

*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, 1967.*



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?medtropx1967x27](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?medtropx1967x27)

# MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE  
ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



JANVIER-FÉVRIER 1967

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche  
Service de Santé des Troupes de Marine

LE PHARO - MARSEILLE





**Une grande découverte contre la bilharziose**  
fléau mondial atteignant 300 millions d'individus  
et dont les cas se multiplient en dehors des zones d'endémies.



**Ambilhar<sup>®</sup>**  
C I B A

dérivé du nitrothiazole découvert et étudié par CIBA,  
réalise pour la première fois  
**le traitement curatif**

**simple (voie buccale)  
et bref (7 jours)  
des bilharzioses  
quel qu'en soit le type  
(schistosoma haematobium, mansoni, japonicum)  
avec une efficacité  
non encore atteinte  
aussi bien clinique  
que parasitologique  
dans plus de 90 % des cas.**

**Présentation :** Flacon de 20 comprimés sécables à 500 mg  
1 - (5-nitro-2-thiazolyl) - 2 - imidazolidinone  
P Cl. 13    Tableau A

**Posologie :** Adulte et enfant : 25 mg par kilo corporel, par jour, en 2 prises  
quotidiennes, pendant les repas (soit généralement 3 comprimés par jour  
chez l'adulte).

**Traitement limité à 7 jours consécutifs.**

La possibilité d'effets secondaires digestifs, neurologiques ou psychiques, nécessite que la cure soit  
effectuée sous surveillance médicale stricte.

L'AMBILHAR doit être réservé aux sujets non tarés. Il est déconseillé en cas de cardiopathie,  
d'hypertension artérielle, d'hypertension portale et chez les vieillards.

Né pas l'associer aux antituberculeux (isoniazide).

CIBA Ref. 343

**C I B A** 57, QUAI D'ORSAY, PARIS (7<sup>e</sup>) - 468.90-71

## **SOMMAIRE**

### MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

L'aspergillose broncho-pulmonaire primitive, par F. BLANC et Y. NOSNY (M <sup>me</sup> ) et J. MERLINOT .....	7
Hiérarchie dans la valeur nutritionnelle des aliments calculée sur une base iso-calorique. Intérêt pratique pour les régions où sévit la malnutrition, par Cl. JARDIN, J. ADRIAN et J. PERISSE .....	27
Méningite à <i>Listeria</i> , par J. SAUGRAIN, J. DARRIGOL et P.-M. GHIPPONI .....	43
C. Réactive protéine et lèpre. Note additionnelle, par H. PLAGNOL et J. LANGUILLON .....	49
Morbidité hospitalière d'un service de médecine interne à Abidjan, par Ed. BERTRAND, L. BAUDIN, R. BAUDIN et P. VACHER .....	53
Etude comparative en Haute-Volta de deux tuberculines : PPD RT 23 et Lyophilisée Mérieux, par M. LEFÈVRE, C. GATEFF et G. JUGLARD .....	67
Les perforations thoraciques des abcès amibiens du foie, par P. KLEFSTAD-SILLONVILLE et Ph. TARD .....	76
Kyste solitaire du rein observé au Cambodge suivi d'une contusion du rein controlatéral, par J. DESPRUNIÉE et J. CHOPLAIN .....	86
Intérêt des cultures systématiques et des subcultures dans la recherche des réservoirs de virus naturels de la leishmaniose cutanée. A propos de l'isolement de cinq souches de <i>Leishmania</i> chez <i>Arvicanthus niloticus</i> , par P. CAMERLYNCK, Ph. RANQUE et M. QUILICI .....	89

### **ABONNEMENTS**

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole de Santé, Parc du Pharo, Marseille (VII<sup>e</sup>).  
C.C.P. 2108-93, Marseille.

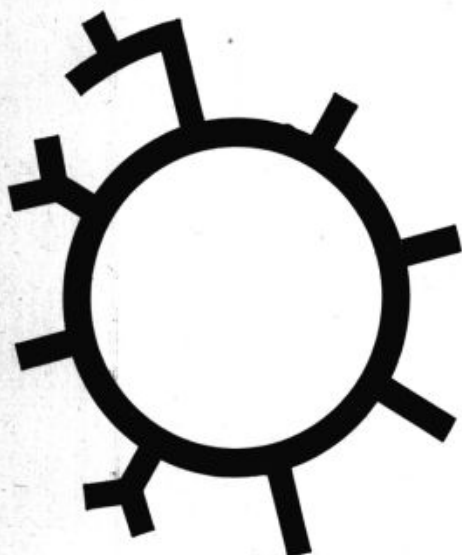
**TARIFS** : 30,00 F - France et Pays d'expression française.

35,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 6,00 F.

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

# COLIMYCINE COMPRIMES



Bactériolytique des germes Gram-négatifs, donne une concentration maxima dans le milieu intestinal, sans passage dans la circulation générale.

## indications

### Pédiatrie

- Diarrhées infectieuses
- Gastro-entérites infantiles
- Toxicose

### Gastro-entérologie

- Diarrhées infectieuses
- Dysenteries
- Colites et Recto-sigmoïdites
- Recto-colites

### Chirurgie

- Diverticulites
- Tumeurs inflammatoires du côlon
- Préparation aux interventions sur le tube digestif

## Présentation

- COLIMYCINE Comprimés 250.000 U. - Flacons de 16 et de 30 -
- COLIMYCINE Comprimés 1.500.000 U. - Flaçon de 10 -

## Posologie

- Enfants : 4 à 6 comprimés à 250.000 U. par 24 heures.
- Adultes : 4 à 6 comprimés à 1.500.000 U. par 24 heures.

La COLIMYCINE Comprimés (Sulfate de Colimycine)  
La COLIMYCINE injectable (Méthane Sulfonate) :  
syndrome entéro-rénal, infections hépato-biliaires, etc



Laboratoire ROGER BELLON - Neuilly (Paris)

## SOMMAIRE

### DOCUMENTATION

#### Réunions et Congrès

Journées médicales d'Afrique noire (Dakar-Abidjan, 16-20 janvier 1967) : Compte rendu analytique, par Y. MAFART et P. NOSNY .....	93
--	----

#### Comptes rendus de Sociétés

Société médicale d'Afrique noire de langue française .....	96
Société de psychopathologie et d'hygiène mentale de Dakar .....	100

#### Notes bibliographiques

1. Médecine - Chirurgie - Spécialités (J. SAUGRAIN, Ch. RANNOU et L. COURBIL) .....	103
2. Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles (P. DOUILLARD) .....	128

#### AVIS ET INFORMATIONS.

*Le Rédacteur en Chef,*  
Médecin Colonel A. ROBERT,  
*Pneumo-Phtisiologue*  
*des Hôpitaux des Armées.*

# STENANDIOL

DI-PROPIONATE D'ANDROSTENEDIOL

L'ANDROGENE

QUI



LA FEMINITE

## SYNDROMES D'HYPERFOLLICULINIE

### STENANDIOL 25

Boîte 4 ampoules à 25 mg - P. Cl. 4

### STENANDIOL 50

Boîte 4 ampoules à 50 mg - P. Cl. 7

### STENANDIOL suppositoires

Boîte 4 supposit. à 50 mg - P. Cl. 6

de 25 à 50 mg tous les 2 jours  
du 15<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour du cycle

Remboursé S. S.



Documentation sur demande : 23, Rue Bellu - PARIS 9<sup>e</sup>



# MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 27 — N° 1

JANVIER-FEVRIER 1967

## MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

### L'ASPERGILLOSE BRONCHO-PULMONAIRE PRIMITIVE

par

F. BLANC, Y. NOSNY (M<sup>me</sup>), J. MERLIHOT

Il nous a été donné d'observer un malade atteint d'aspergillose pulmonaire aiguë cliniquement primitive. Nous en rapporterons l'observation et dégagerons les données de clinique qui authentifient cette forme particulière et rare, puis, après une étude des grandes données biologiques, nous tenterons d'exposer une nosographie cohérente de l'aspergillose pulmonaire.

P... Léon, 69 ans, employé de bureau, entre dans le service de clinique des Maladies Tropicales parce que, fébrile depuis six mois, il se croit livré à la rechute lointaine d'un paludisme contracté à Salonique, en 1917.

C'est un vieillard pré-cachectique, à l'aspect profondément infecté, dyspnéique, secoué d'incessantes quintes de toux, non productives. La fièvre est élevée et irrégulière. Aucun traitement n'a été suivi depuis le début de la maladie, hors l'administration irrégulière de schizonticides de synthèse et de quinine.

L'impression immédiate est d'une atteinte pulmonaire subaiguë grave : tuberculose, cancer bronchique, suppuration broncho-pulmonaire.

#### *Examen clinique*

- Langue rôtie, fuligineuse, denture en fort mauvais état, réduite et ébranlée par une importante pyorrhée alvéolo-dentaire.
- Matité de la base thoracique droite en arrière. Râles humides aux deux temps de la respiration dans les deux tiers inférieurs du poumon droit.
- Bruits du cœur réguliers, mous. T.A. 10-7 au Vaquez. Pouls à 90.
- Les pédieuses et les tibiales postérieures battent.
- L'abdomen est souple, légèrement météorisé.
- Le foie et la rate sont de dimensions normales.
- Aucune adénopathie à la palpation des aires ganglionnaires.
- Le système nerveux est indemne.

Le malade s'explique clairement et ne se plaint que de gêne respiratoire et d'une asthénie profonde. Il n'aurait à ses dires jamais eu de maladie, hors le paludisme macédonien rapidement guéri.

*Laboratoire*

- Hémogramme : G.R. 3.740.000  
G.B. 8.000 PN 87, E 1, L 12
- Recherche d'hématozoaire : évidemment négative.
- Hémoculture : négative en aérobie et anaérobie.
- V.S.H. 62 mm 1<sup>re</sup> heure, 90 mm 2<sup>e</sup> heure.
- Azotémie : 0,70.
- Glycémie : 0,96.
- Protidémie : 86 g p. 1.000.  
Albumine : 49 g.  
Globulines : 37 g.
- Mac Lagan : 12 unités Vernes.
- Urines : présence d'albumine, rares cylindres hyalins et leucocytes en amas.
- Uroculture : négative.
- Réactions sérologiques de la syphilis : négatives.

*Radiographie pulmonaire (12 octobre)*

A droite : des opacités polymorphes, floues, effilochées, d'aspect cotonneux, occupent la moitié inférieure du champ. A l'extrême base et dans la région du sinus cardio-phrénique, on distingue une zone opaque non homogène, au sein de laquelle existent peut-être des pertes de substance.

A gauche : empâtement de la trame broncho-vasculaire et quelques taches floues occupent également la région juxta-cardiaque de la base, ainsi que la région inter-cléido-hilaire où une petite clarté se projette en regard de l'arc antérieur de la 3<sup>e</sup> côte.

L'état du malade interdit la tomographie.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale prédominant à droite, peut-être excavée, paraît être le plus probable, encore que l'absence d'expectoration soit vraiment singulière.

Plusieurs tubages gastriques seront pratiqués, aucun bacille de Koch ne sera découvert à l'examen bactérioscopique répété du liquide recueilli. La culture sur milieu de Lowenstein restera toujours stérile.

En l'attente d'un diagnostic étiologique précis, le malade ne reçoit que de petites transfusions de sang isogroupe et de plasma ; une vitaminothérapie intensive (groupe B et C), des tonicardiaques sont également administrés.

L'état général s'améliore très légèrement : reprise discrète de l'appétit, mais la toux, la dyspnée persistent, inchangées, et la fièvre prend bientôt le type hectique.

La V.S.H. demeure aux environs de 100 mm à la première heure. On décide alors d'instituer une double thérapeutique antibiotique (Pénicilline 2.000.000 unités) et anti-inflammatoire (30 mg de Delta-hydrocortisone).

Les résultats sont rapidement des plus favorables et sur la température et sur l'état général. L'apyrexie est pratiquement obtenue en 4 jours. Le sommeil et l'appétit renaissent. Le malade commence alors à expectorer abondamment un liquide muco-purulent d'odeur putride.

De nouvelles bacilloscopies sont pratiquées et restent négatives. L'expectoration fourmille de germes divers, mais les cultures ne permettent pas de reconnaître une espèce prédominante. Les innombrables germes Gram + et Gram — isolés, s'avèrent résistants à tous les antibiotiques, sauf à la Streptomycine.

La recherche des cellules néoplasiques est négative par trois fois. L'examen bronchoscopique est hors de question.

Le traitement par Pénicilline et Hydrocortancyl est complété par Streptomycine 1 g, il sera prolongé 3 semaines.

Sur les radiographies pulmonaires du 27 novembre (malade couché), plusieurs modifications intéressantes sont à noter :

— 1° un nettoyage discret des lésions de la base droite. Quelques nodules flous occupent toujours cependant la moitié inférieure du champ et confluent en une plage d'opacité arrondie dans la région axillaire.

— 2° à gauche, la base s'est également nettoyée, mais dans la région juxta-hilaire une épaisse marbrure est apparue.

— 3° Enfin, les lésions les plus importantes siègent dans la région para-trachéale droite, où de face se distingue une image cavitaire bordée d'une coque épaisse en dehors de laquelle existe probablement une deuxième cavité.



De profil, ce processus excavé paraît se situer dans le segment antérieur du lobe supérieur, en même temps qu'une opacité plus dense se projette en avant du hile.

La lésion apparaît partiellement rétractile, déviant la trachée vers la droite et élargissant l'ombre médiastinale.

La thérapeutique antibiotique et anti-inflammatoire est continuée, avec adjonction de Chloramphénicol et de Terramycine.

Le 9 janvier, trois mois après l'entrée à l'hôpital, un contrôle radiographique montre les modifications suivantes :

A droite : les opacités de la base s'accroissent. Plusieurs clartés alternant avec des taches floues donnent à cette partie du champ un aspect en « mie de pain ».

Dans la région sus-hilaire, deux cavités accolées sont nettement visibles au sein d'une opacité dense qui vient se confondre avec le hile. La trachée est toujours déviée à droite.

A gauche : apparition de plusieurs cavités très volumineuses, bordées, d'aspect soufflé, occupant la région moyenne du poumon et se projetant de face dans la partie antérieure du thorax, dans le segment antérieur du lobe supérieur. L'interruption de la médication anti-inflammatoire est décidée mais, très vite, la reprise de la fièvre, le tarissement de l'expectoration imposent sa reprise.

Le 10 janvier, l'examen des crachats sur coupes colorées à l'hématéine-éosine après inclusion en paraffine, apporte un élément nouveau : sur les lames muco-leucocytaires de caractère inflammatoire, un thalle mycélien au contact intime d'un fragment bronchique en partie désintégré, mais parfaitement identifiable par ses îlots cartilagineux, évoque l'aspergillose.

L'état du malade interdit toute bronchoscopie, toute broncho-aspiration et ainsi aucun prélèvement direct ne peut être effectué.

La Mycostatine est ajoutée à l'Hydrocortancyl et à la Streptomycine. Aucun résultat appréciable. L'aggravation se poursuit et, littéralement cachectique, le malade meurt le 21 janvier.

#### Vérification nécropsique

Elle sera, pour des raisons contingentes, limitée au thorax. Présence de deux abcès volumineux détruisant presque totalement les lobes supérieurs. Le plus important, et apparemment le plus ancien, siège à droite et communique à plein canal avec les bronches de gros calibres, il tangente la paroi thoracique. Le revêtement est d'un aspect singulier, floconneux. Les cavités contiennent des masses nécrotiques. Les lobes inférieurs englobent de multiples formations nodulaires fermes à la palpation : foyers nécrotiques sans indice de suppuration.

Les prélèvements histologiques confirment l'existence d'une aspergillose pulmonaire caractéristique. La paroi des cavités abcédées est bordée par une lame nécrotique épaisse, reposant sur un plan scléro-inflammatoire : sur certains champs sont visibles des thalles mycéliens caractéristiques.

En dehors des zones abcédées, le parenchyme est profondément remanié, il comporte d'une part des altérations lobulaires représentées par de multiples foyers de suppuration à polynucléaires, d'autre part des lésions bronchiques comportant un remaniement du cartilage qui est fréquemment de contour irrégulier. On ne voit toutefois pas au sein de ces formations d'éléments mycéliens (Prof. Ag. PAYAN) (fig. 1, 2, 3).

Les milieux sélectifs, ensemencés avec des prélèvements effectués au cours de l'autopsie, donnent une abondante culture d'*Aspergillus fumigatus* (Professeur RANQUE).

Cette observation peut être très simplement résumée. Vieillard de 70 ans, sans passé pathologique, mort d'une pneumopathie évoluant en huit mois, cachectisante, résistante aux traitements anti-microbiens, intéressant les deux poumons, détruisant les lobes supérieurs.

L'*A. fumigatus* a été découvert dans l'expectoration. Il était extrêmement abondant dans les lésions, à partir du matériel *post-mortem*, et sa culture a été remarquablement aisée.

S'agissait-il d'une aspergillose pulmonaire primitive due à l'action pathogène directe de l'*Aspergillus* ou d'une aspergillose secondaire greffée sur des lésions préexistantes ? Il semble bien que la première hypothèse soit la bonne.

Le malade n'était, à son entrée à l'hôpital, ce que vérifia l'autopsie, ni tuberculeux, ni atteint de néoplasie bronchique, ni de bronchectasies.

Il n'est donc pas osé d'affirmer que le processus aspergillaire en cause est cliniquement primitif, véritable mycétome évoluant vers la cachexie, chez un vieillard dans de mauvaises conditions de résistance générale.

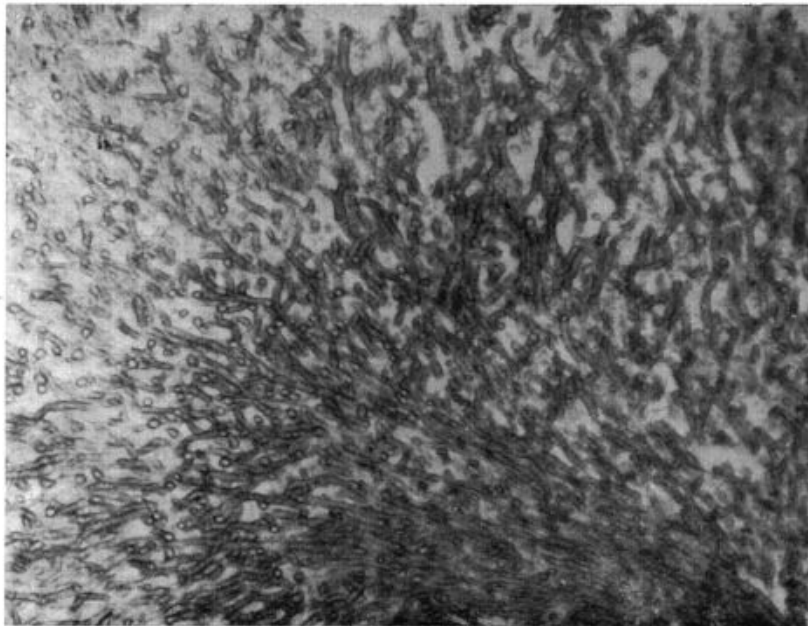


Fig. 1. — Thalle mycélien

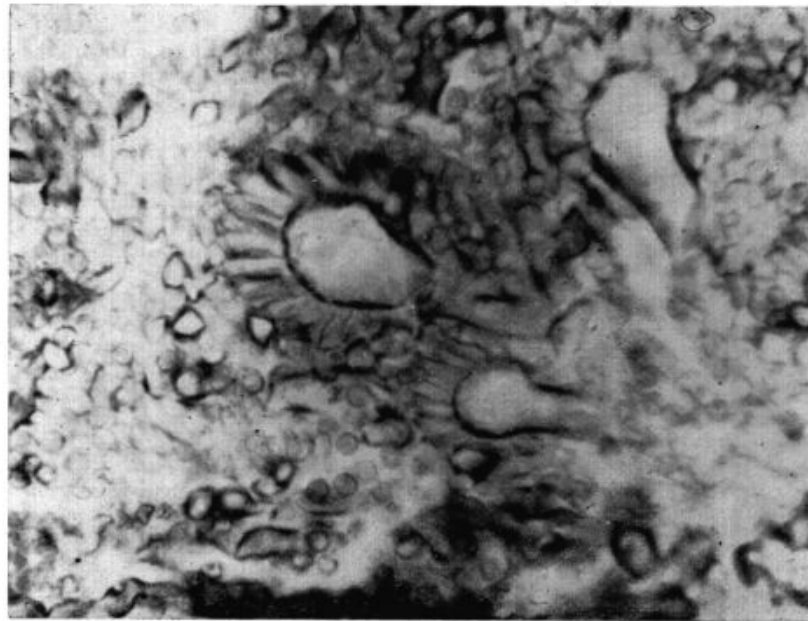


Fig. 2. — Conidiophores, phallides et conidies en plein parenchyme

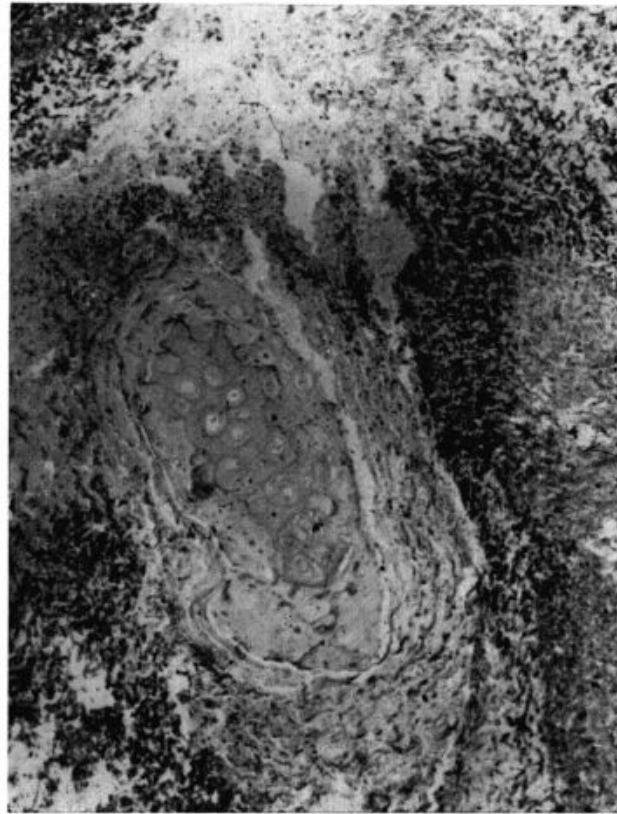


Fig. 3. — Foyer de broncho-pneumonie aspergillaire au contact d'un cartilage bronchique

Nous n'avons retrouvé dans la littérature que 13 observations d'aspergillose pulmonaire qui, après critique des données cliniques, évolutives, anamnestiques, thérapeutiques, nécropsiques, peuvent être tenues pour dûment primitives, celles de ROCHET (1944), DELIKAT (1945), COOPER (1946), BECH (1951) (1<sup>er</sup> cas), BECH (1951) (2<sup>e</sup> cas), BARIETY, POULET, MONOD, de BRUX (1957), ABBOT, FERNANDO GURING et MEADE (1952), STEVENSON et REID (1957), AKKOYUNLU (1957), DARKE, WARRACK, WITH HEAD (1957), FINEGOLD, DRAKE, WILL et MURRAY (1959), TOIGO (1960), ANDRIAMAMPHANTONA (1963).

### DONNÉES CLINIQUES

Comment le Médecin de médecine générale et le Pneumologue peuvent-ils être amenés à établir du vivant du malade un diagnostic d'aspergillose broncho-pulmonaire primitive ?

— La majorité des malades dont nous avons étudié les observations n'ont pas de passé pulmonaire, tout au moins de passé pulmonaire rapproché de l'épisode morbide qui justifiait l'examen ou l'hospitalisation.



— Les causes de débilitation fonctionnelle du tractus respiratoire ne sont pas toujours évidentes :

- La notion d'âge ne paraît pas intervenir : le plus jeune malade : 20 jours, le plus âgé : 79 ans.
- Les modes de début sont toujours les mêmes, rapides, brutaux avec température élevée, signes d'atteinte nerveuse diffuse qu'objectivent la somnolence, le délire.
- Les symptômes respiratoires sont très particuliers, dyspnée très marquée, toux fréquente, incoercible, assez souvent peu productive ; certains malades ne crachent pas. Les hémoptysies sont inexistantes, les hémoptysies franches tout au moins, car la présence de crachats striés de sang est souvent signalée.
- Les douleurs thoraciques sont variables, véritables points de côté d'allure pneumonique, simple douleur traduisant une participation pleurale que la clinique ne découvre pas, plus rarement épanchement pleural réactionnel.
- A l'auscultation, rien de très net, signes de bronchite plus ou moins diffuse, d'atteinte alvéolaire et de condensation plus ou moins marquée. Ces signes de condensation sont erratiques, fugaces, les foyers qui les déterminent paraissent se déplacer d'un jour à l'autre dans l'intérieur du parenchyme.
- La radiographie montre des nodules d'importance diverse, siégeant volontiers aux bases, changeant fréquemment de densité et de topographie. Quand les nodules demeurent fixés, ils s'excavent et donnent l'image radiographique d'une caverne. Des adénopathies hilaires sont assez rarement notées.
- L'amaigrissement considérable, la cachexie non sans analogie avec la phthisie traditionnelle, s'installent bien avant la phase terminale de la maladie. La mort survient dans le marasme après une évolution de quelques semaines à quelques mois.

Le diagnostic le plus raisonnable que le généraliste ou le pneumologue envisagent immédiatement est celui de tuberculose ulcéro-caséuse commune banale. Le B.K. n'est jamais mis en évidence à l'examen le plus répété, le plus minutieux, faisant intervenir la mise en culture ou l'inoculation au cobaye.

L'hypothèse de cancer bronchique est infirmée par la cytologie. L'abcès du poumon est également envisagé après l'élimination de la tuberculose et du cancer.

Si l'évolution est de longue durée, des éléments fibreux apparaissent, dessinant remarquablement les scissures, rejoignant les nodules excavés à la périphérie.

Devant ce tableau clinique d'affection pulmonaire condensante, puis cavernisée, cachectisante, dont l'étiologie n'est pas éclairée par les examens de laboratoire habituels auxquels une bronchoscopie pourra apporter son contingent négatif, il est possible de soupçonner l'aspergillose pulmonaire primitive.

La recherche directe ou par culture du corps du délit dans l'expectoration, ne peut apporter de conviction absolue que si plusieurs examens consécutifs sont positifs, car la fréquence des souillures banales par *Aspergillus* est très grande.

Les procédés indirects faisant intervenir la recherche des anticorps ont une certaine valeur. Ils ne paraissent pas avoir toujours été systématiquement utilisés.

C'est en dernière analyse un diagnostic difficile, un diagnostic d'exception, nous dirions sans jeu de mot, celui d'une maladie exceptionnelle qu'un examen attentif du malade et une longue observation hospitalière permettent cependant d'établir.

L'aspergilliose broncho-pulmonaire dite primitive ne sera, hélas, la plupart du temps reconnue que lors des constatations nécropsiques, où alors aspect macroscopique, coupes histologiques, recherches parasitaires directes et mises en culture apporteront un faisceau de preuves absolument indiscutables.

## DONNÉES BIOLOGIQUES

### A) Le complexe pathogène

Le complexe pathogène aspergillaire est simple. Il comprend seulement le germe, le milieu extérieur, l'homme.

#### a) LE GERME

L'*Aspergillus* est un champignon de la classe des ascomycètes, de l'ordre des *Plectasinae*, de la famille des *Aspergillaceae*, de genre des *Aspergillus*.

Cette « mauvaise herbe des chambres de culture » (THOM et RAPER 1945) a été décrite pour la première fois en 1729 par MICHELI ; elle compte actuellement plus de 480 espèces, dont un petit nombre seulement paraît doué d'un pouvoir pathogène véritable.

Les plus souvent identifiées dans les observations cliniques appartiennent aux 5 groupes suivants :

- *Aspergillus fumigatus* (FRESENIUS 1850),
- *Aspergillus niger* (VAN THIEGHEM 1876),
- *Aspergillus glaucus* (LINCK 1809),
- *Aspergillus flavus* (LINCK 1809),
- *Aspergillus nidulans* (EIDAM 1884).

L'*Aspergillus* est un champignon filamenteux, l'ensemble des filaments (hyphes ou mycélium) constituant le thalle.

Les filaments se divisent par dichotomie ou latéralement ; ils se terminent soit en rameaux stériles, soit en rameaux fructifères reconnaissables à leur extrémité renflée en goupillon (*aspergillum*) ou en massue : le conidiophore asexué qui, par l'intermédiaire de phalides, éléments fusiformes, supporte les spores (ou conidies) disposées en chaînettes.

L'étude morphologique complète qui permet l'identification de l'*Aspergillus* nécessite, comme pour tous les champignons pathogènes, une culture préalable. Celle-ci facilite la lecture microscopique, redonne au champignon ses caractères initiaux souvent modifiés par les conditions parasitaires défavorables, assure enfin le développement de conidies. C'est à partir d'elles que le diagnostic de certitude peut être établi et les espèces déterminées.

L'*Aspergillus* pousse sur tous les milieux de cultures acides ou alcalins, mais le plus favorable est acide, avec température optima de croissance de 37°.

Le liquide de Raulin, la gélose de Sabouraud maltosée ou glucosée, ont longtemps été considérés comme des milieux de choix.

Actuellement, l'identification de l'*Aspergillus* se fait selon la technique décrite par THOM et RAPER après culture sur milieu de Czapek, procédé qui a l'avantage d'uniformiser les caractères toujours fluctuants des *Aspergillus*.

L'*Aspergillus* donne une colonie rapidement expansive, qui atteint son maximum de développement en trois semaines. Elle est régulièrement arrondie et occupe finalement les 2/3 de la surface du milieu. D'aspect laineux et velouté, sa coloration générale vert-jaunâtre est caractéristique. Au bout de 3 semaines, la colonie est saupoudrée de minuscules granulations jaune vif qui sont les périthèces. Les caractères microscopiques de l'*Aspergillus fumigatus* permettant son identification sont les suivants :

- Les filaments ou hyphes cloisonnés mesurent de 2 à 3  $\mu$  de diamètre, forment un feutrage d'où naissent des conidiophores de 3 à 8  $\mu$  de diamètre sur 300 à 500  $\mu$  de long selon les souches.



- Le conidiophore présente à sa naissance une cellule basale qui se termine par une vésicule ressemblant à une pomme d'arrosoir, qui mesure de 20 à 30  $\mu$  de diamètre, portant à sa partie supérieure une seule rangée de phialides de 5 à 10  $\mu$  de long sur 3  $\mu$  de large. Les phialides donnent naissance à des chaînettes de spores, les conidies globuleuses, échinulées, de 2,5 à 3  $\mu$  de diamètre en moyenne. L'ensemble de la tête conidienne (vésicule, phialide, conidie) peut mesurer de 50 à 400  $\mu$  selon les souches.
- Le périthèce mesure 30  $\mu$  de diamètre environ et renferme des asques de 13  $\mu$  environ, contenant 8 ascospores de 7  $\mu$  de diamètre sur 4 d'épaisseur.

L'*Aspergillus* est thermophile, il végète entre les températures extrêmes de 20 et 50° ; sa température optima de croissance est de 37°.

Le mycélium résiste à 60° pendant 4 heures, les spores sont très résistantes à la chaleur, elles ne sont tuées qu'à 100° ; très peu sensibles à la dessiccation, grâce à leur membrane épaisse, elles peuvent vivre et donner des cultures pendant plus de 10 ans.

L'*Aspergillus fumigatus* invertit le saccharose en glucose, liquéfie l'amidon qu'il transforme en glucose en 5 jours.

Il n'a pas d'action sur le maltose et ne produit pas d'alcool à partir du glucose.

Il liquéfie la gélatine en moins de 7 jours, coagule le lait en 10 jours.

L'*Aspergillus fumigatus* sécrète dans les milieux de croissance une série de substances à action antibiotique (bactéricide ou bactériostatique), la Fumigatine, la Spinulosine, la Gliotoxine. Leur action s'exerce surtout à l'égard du staphylocoque doré.

GENI et BESTA, en 1902, ont démontré l'existence d'une toxine issue des spores d'*Aspergillus fumigatus*. Cette toxine, préparée par extraction à l'aide d'alcool et d'éther, provoque des lésions du système nerveux chez le lapin et le chien, se traduisant selon la dose injectée par des phénomènes convulsifs tétaniques, des paralysies entraînant la mort en quelques heures ou disparaissant sans laisser de traces.

Le chien et le lapin sont très sensibles à cette toxine, le chat également, mais il ne réagit pas à l'injection d'une émulsion de spores. Le pigeon par contre est très sensible aux spores et très résistant à leur toxine (MARTINS C. 1928).

Enfin, plus récemment, HENRICI, en 1939, a ajouté à ces exotoxines une endotoxine qui s'identifie à celle de l'amanite phalloïde par ses effets hémolytiques et nécrosants, mais à la différence de l'endotoxine de l'amanite, celle de l'*Aspergillus* serait thermolabile.

Dès 1912, VAUDREMER montrait chez le cobaye la perte de la virulence du B.K. sous l'influence d'un extrait filtré du champignon.

MARTIN-LALANDE reprit cette étude et a confirmé que l'association en culture des deux germes aboutit généralement à la mort du B.K.

L'identification de l'*Aspergillus* peut se faire à partir d'expectorations et, beaucoup plus rarement, à partir des liquides de ponction.

A l'examen direct on peut alors voir, après coloration au bleu de méthylène ou au Gram, des filaments cloisonnés limités par une membrane épaisse, des spores ou plus rarement des têtes aspergillaires. La présence de filaments mycéliens, de spores, dans l'expectoration, ne permet pas de conclure à une maladie aspergillaire en raison de la fréquence avec laquelle le champignon est trouvé dans la cavité buccale (sur une série de 179 sujets atteints d'affections broncho-pulmonaires, GERNEZ-RIEUX trouve 34 fois *Aspergillus fumigatus* dans les crachats à l'examen direct), sans que ni la radiographie, ni la clinique, ni la sérologie soient en faveur d'une aspergillose broncho-pulmonaire.

Les prélèvements sous endoscopie bronchique ont plus de valeur si les sécrétions sont recueillies sous tube protecteur, mais cette méthode donne des résultats inconstants.

Des prélèvements directs au niveau de la région suspecte, après ponction transpariétale, sont d'un grand intérêt, mais d'une pratique délicate.

A côté de l'identification microscopique directe dans les produits pathologiques ou après culture, seules méthodes de détection utilisées jusqu'à ces dernières années, existent actuellement des procédés biologiques qui sont apparus à l'usage parfaitement valables : la recherche, dans le sérum des malades suspects,

de précipitines spécifiques (méthode utilisée dès 1928 par PASTEUR-VALÉRY-RADOT et GIROUD, et reprise par PEPYS en Angleterre, GERNEZ-RIEUX en France, etc.).

Ces précipitines sont mises en évidence par immuno-électrophorèse, en présence d'*Aspergillus fumigatus*, ou par la méthode de la double diffusion en gélose d'OUCHTERLONY. Ce test biologique précis et fidèle a permis de reconnaître l'origine aspergillaire chez des malades atteints d'aspergillose méconnue.

#### b) LE MILIEU EXTÉRIEUR

L'*Aspergillus* est extrêmement répandu. Il abonde dans les régions chaudes et humides. Il prolifère dans le sol, les matières organiques en décomposition, vit très souvent en saprophyte sur les graines de céréales et dans les farines, le foin, les fourrages, les produits alimentaires protéiques ou glucidiques dont il constitue une des moisissures les plus fréquentes avec les *Penicillium*.

Les spores sont également abondantes dans l'air atmosphérique.

Les animaux, mammifères et oiseaux, sont très sensibles à l'*Aspergillus* : aspergillose localisée, digestive, pulmonaire, nerveuse ou généralisée.

Ces aspergilloses animales ne paraissent pas représenter des sources de contamination pour l'homme, sauf le cas très particulier des gaveurs de pigeons (voir plus loin).

#### c) L'HOMME

La spore est apportée dans l'organisme humain essentiellement par inhalation (des contaminations plus exceptionnelles ont été signalées : plaies anfractueuses, plaies simples, ponctions exploratrices diverses, ponction lombaire en particulier [WYBEL 1952]).

Des expressions épidémiologiques très anciennes qui ont pratiquement disparu ont souvent été soulignées : peigneurs de cheveux utilisant les farines de seigle pour le dégraissage des perruques, dégraisseurs d'éponges employant le même procédé.

Un mode de contamination curieux, longtemps tenu pour capital, est celui des gaveurs de pigeons : l'homme alimentant le pigeon de bouche à bec se contaminant autant par les grains insalivés, chargés de spores, que par les ulcères aspergillaires sub-linguaux dont les pigeons sont très souvent atteints, et que l'on rencontre parfois chez les chasseurs des Landes qui entretiennent des pigeons sauvages alimentés par ce procédé, sans pour autant présenter des signes d'aspergillose pulmonaire.

De nos jours, dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'une contamination par inhalation de farines et surtout de poussières à partir de stocks de céréales ensilées et manipulées en grande quantité, dans des conditions de ventilation défectueuses et d'aération confinée.

L'aspergillose est tenue pour une maladie professionnelle dans certains pays : ouvriers des silos, meuniers, agriculteurs, etc. (COE 1945).

Il faut enfin remarquer qu'un grand nombre de sujets atteints d'aspergillose respiratoire, de différentes modalités cliniques, n'ont jamais eu de contacts professionnels répétés ni même accidentels avec les sources de spores que peuvent représenter les céréales diverses. Les spores aspergillaires qui existent très souvent dans l'air inhalé représentent des sources non douteuses de contamination.

Eu égard à la fréquence extrêmement grande du saprophytisme aspergillaire et à la rareté de l'aspergillose pulmonaire, il faut bien accepter que l'homme



doit être difficilement contaminable et que tout se passe comme si des conditions de réceptivité particulière étaient nécessaires pour que le saprophytisme devienne parasitisme.

Il est évident qu'une atteinte pulmonaire chronique à pyogènes, telle qu'un abcès, ou à germe spécifique (caverne tuberculeuse) ou une néoplasie plus ou moins excavée, offrent un milieu de culture banal et riche en matériaux protéiques : l'*Aspergillus* s'y développera sans obstacle.

Il ne s'agit là nullement d'une maladie, pas même de la complication de la maladie qui a permis la culture. L'évolution ne sera en rien modifiée, la découverte de l'*Aspergillus* sera banalement le fait de l'étude macroscopique ou histologique *post-mortem*. C'est ce que l'on appelle assez improprement : *aspergillose pulmonaire secondaire*. Nous oserions presque écrire, c'est la moisissure d'une lésion déjà existante, non une maladie.

A l'opposé, dans l'*aspergillose pulmonaire dite primitive*, il s'agit d'un développement aspergillaire directement responsable de tableaux syndromiques parfaitement définis et, comme nous le verrons, relativement peu nombreux.

La méiopragie qui a permis le développement aspergillaire ne réside pas dans une adulation locale grossière de l'appareil broncho-pulmonaire. Est-elle le fait de défenses générales amoindries : vieillards, enfants, dénutris, cachectiques, hémopathiques (leucémies, lymphogranulomatoses) ; ou de perturbations locales acquises telles que certaines thérapeutiques modernes les réalisent, disparition des flores compétitives par sélection, maladie des antibiotiques, ou freination leucocytaire et perturbations vasculaires dues à l'abus des corticoïdes, les deux thérapeutiques étant souvent conjuguées ? En réalité, l'action des antibiotiques et des corticoïdes a peut-être été surestimée car, dans des lésions nodulaires dûment aspergillaires, la découverte du champignon n'est possible qu'à l'excavation de la lésion, après une évolution souvent très longue.

Faut-il alors accepter, pour expliquer la rareté absolument indiscutable de la maladie, une virulence et un pouvoir pathogène particulièrement grands de la souche aspergillaire ou une contamination massive ? Il est à notre sens encore impossible de répondre à ces questions.

Il n'est pas possible en conscience d'affirmer ou d'infirmer qu'il existe une aspergillose dûment primitive, c'est-à-dire une aspergillose développée sans qu'existe une cause favorisante.

Peut-être l'*Aspergillus* peut-il donner des lésions infracliniques que rien ne permet de suspecter, hors la mise en évidence de réactions sérologiques spécifiques, atteintes purement biologiques comparables à la tuberculose de primo-infection non phthisiogène.

Enfin, chez certains individus, les modalités réactives générales s'accommodent fort mal de l'arrivée répétée de spores dans les voies aériennes, le champignon ne se développe pas, mais des troubles morbides d'essence allergique apparaissent : ensemble de manifestations asthmatiques, exsudatives.

Quelles sont les modalités de lutte de l'organisme parasité et les modifications tissulaires, transitoires ou définitives, qui résultent de ce conflit ?

En un mot, quelles sont la pathogénie, la physiopathologie et l'anatomopathologie de l'aspergillose ?

## B) Pathogénie et physio-pathologie

L'*Aspergillus* sécrète des exotoxines à tropisme nerveux, contient des endotoxines à tropisme vasculaire apparentées aux toxines de l'amanite phalloïde.

et se comporte comme un remarquable allergène (LEUWEN, FEINBERG et MANNSELL).

Les conditions de toxigénèse des différentes souches d'*Aspergillus* ne sont pas connues, tout au moins n'avons-nous jamais trouvé dans la littérature trace de recherches dans ce domaine, et il est difficile de dire s'il existe des souches plus pathogènes que d'autres. Les mêmes réflexions peuvent être faites en ce qui concerne leur valeur d'allergène.

La spore, arrivée dans l'arbre aérien d'un sujet réceptif, crée une irritation mécanique locale rapidement suivie, comme dans tous les processus inflammatoires, d'une libération histaminique qui va entraîner vaso-dilatation, œdème et congestion. L'élément nécrotique minime ainsi constitué favorise la fixation de la spore et sa germination. A partir de cet instant, l'exotoxine et l'endotoxine aspergillaires, par leur action sur les filets nerveux sympathiques du chorion sous-muqueux et par leur action vasculaire thrombosante, vont aggraver la nécrobiose locale et favoriser la prolifération du mycélium (ce processus n'est pas sans analogie avec celui du développement du bacille de Loeffler dans les lésions diphtériques).

Si l'individu réceptif oppose cependant à la spore ou à ses toxines des défenses locales relativement importantes, le mycélium ne pourra tout au plus que proliférer en surface en un secteur limité. Au bout de quelques jours, le mycélium mort sera rejeté en un bouchon muqueux infiltré d'éléments inflammatoires, l'ulcération qui avait permis son développement sera cicatrisée. C'est la bronchite segmentaire muco-membraneuse individualisée par HINSON, MOON et PLUMMER... COON, HERTERITCH.

Dans des conditions de terrain hyperallergique, que la modalité réactionnelle soit constitutionnelle neuro-végétative, ou qu'elle soit acquise par des contacts antérieurs avec l'*Aspergillus*, aucun développement ne sera possible, mais la pénétration répétée de spores réalisera l'asthme bronchique aspergillaire de gravité plus ou moins grande, pouvant entraîner parfois à la longue, comme dans tout état asthmatique plus ou moins prolongé, la constitution d'ectasies bronchiques (TURIAT).

Les mêmes conditions de résistance du sujet, dans un concours de circonstances très particulières, expliquent cette forme si spéciale d'aspergillome bronchique qu'est l'aspergillome : dépôt de la spore au niveau d'une bronche présentant un point faible dans sa paroi (dilatation d'origine congénitale ou acquise au cours d'infections bactériennes ou virales, d'états asthmatiques prolongés) ; les conditions d'oxygénation et de sécrétion muqueuse conservées transforment la bronche en un bon milieu de culture où le développement du champignon est assuré sans qu'il puisse atteindre cependant à la fructification. Dans cet équilibre entre hôte immunisé et parasite, le champignon, dans des conditions défavorables à son expansion, présente la déviation de croissance bien connue des mycologues : le phénomène du pléiomorphisme. L'*Aspergillus* ne se multiplie pas, assure simplement sa croissance sous forme de mycélium, les repiquages successifs ne permettent plus d'obtenir un parasite de structure normale.

La masse mycélienne sans tendance à la fructification, et dont le volume s'oppose au jeu respiratoire normal, augmente le calibre de la bronche par des mécanismes non encore entièrement élucidés : action toxique pariétale, dilatations par développement intrinsèque de la masse mycélienne.

Les innombrables discussions sur la primauté ou la secondarité de la bronchectasie apparaissent aujourd'hui bien vaines, l'*Aspergillus* peut aussi bien réaliser des aspergillomes bronchectasians que se développer dans une cavité préformée : bronchectasie, caverne tuberculeuse détergée et épithélialisée...



Enfin, dans les conditions de terrain hypo-ergique dont nous avons vu préalablement qu'elles étaient mal élucidées, la spore ne rencontre aucun obstacle à son implantation, donne issue à un mycélium toxique qui, continuant l'action commencée par la spore, fructifie librement au sein des tissus qu'il nécrose, pénètre dans l'intérieur des vaisseaux, y réalisant une irritation pariétale et une thrombose. Tout l'organisme bronchiolo-alvéolaire sera ainsi plus ou moins rapidement envahi par le développement mycélien. L'aspergillose broncho-pulmonaire primitive est constituée. Son extension se produit de proche en proche, les exotoxines entraînant des phénomènes de thrombose responsables des nécroses tissulaires qui entretiennent la croissance de l'*Aspergillus*. Les phénomènes de sclérose tendent localement à encercler les lésions, traduisant la lutte tissulaire contre un agresseur vivace.

Les mêmes toxines sont responsables des troubles généraux graves toujours retrouvés chez les malades : hyperthermie, cachexie, troubles nerveux (délire, obnubilation).

Quelques réflexions s'imposent à l'issue de cette brève étude d'épidémiologie et de pathogénie.

L'*Aspergillus* n'est pas un germe pathogène de l'homme, ni un agent de zoonose affectant accidentellement l'homme, c'est un champignon saprophyte, une moisissure extrêmement abondante dans le milieu extérieur. Ce n'est qu'à l'occasion d'une réceptivité très particulière que ce saprophyte se développera et pourra devenir pathogène.

L'aspergillose est une maladie extrêmement grossière au plus bas degré de l'échelle nosographique.

Il ne s'agit jamais que d'un accident, plus précisément d'une maladie accidentelle.

Les parentés de l'aspergillose sont à rechercher dans toutes les grandes mycoses tropicales, maduro-mycoses, dermato-mycoses, mycoses viscérales type histoplasmoses dont les germes abondent dans le milieu extérieur végétal ou minéral.

### C) Anatomo-pathologie

Les caractères anatomo-pathologiques de l'aspergillose n'ont aucune spécificité ; ce sont simplement ceux qu'opposent les tissus à toute agression par un corps étranger irritant ou toxique ; seule, la mise en évidence du champignon permet de les rapporter à leur cause.

#### LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

L'arrivée par voie aérienne ou sanguine dans un tissu d'une spore aspergillaire, et sa germination, entraînent comme tout agresseur tissulaire, corps étranger, bactérie, virus ou parasite, une libération d'histamine à partir de laquelle vont se dérouler les phénomènes de l'inflammation : exsudation plasmatique à travers la paroi des capillaires sanguins, puis issue des leucocytes polynucléaires et afflux dans le foyer irritatif.

Les diastases leucocytaires sont sans action sur l'*Aspergillus* qui prolifère, infiltre les tissus, provoque leur nécrose.

Bientôt, un petit abcès centré par des éléments mycéliens est constitué. Il s'enrichit rapidement de lymphocytes, de plasmocytes, d'éléments éosinophiles d'origine sanguine ou tissulaire locale et bientôt d'histiocytes d'aspect épithélioïde.

Mais seules les cellules histiocytaïres géantes sont capables de phagocyter, dans une certaine mesure, les filaments aspergillaires ; on peut en retrouver des débris, mal colorables par les colorants habituels, dans le cytoplasme de certaines d'entre elles.

La cicatrisation est amorcée par l'apparition de fibroblastes et de néo-vasseaux de type embryonnaire. Dans les lésions aspergillaires, ces néo-formations sont particulièrement abondantes et expliqueraient la tendance hémorragique.

Ainsi se réalise un granulome aspergillaire : autour de fragments mycéliens se dispose, sans ordonnancement net, un infiltrat cellulaire polymorphe où prédominent les polynucléaires neutrophiles éosinophiles, les plasmocytes et les cellules géantes à « corps étranger » de type Muller.

Parfois la confluence des granulomes constitue un véritable tissu de granulation angiofibroblastique qui peut prendre des proportions exubérantes et donner aux lésions un aspect pseudo-tumoral (cas de LÉON KINDBERG, de LAHOUCADE, de STEELE...).

Dans les cas favorables, une sclérose fibroblastique, puis collagénique, intervient pour circonscrire les lésions et les dissocier. Au sein du granulome, l'*Aspergillus* végète puis meurt et un tissu scléro-hyalin qui se calcifie quelquefois à la longue achève le processus de réparation.

Dans les cas moins favorables, traduisant l'anergie des tissus, le processus de nécrose s'étend autour du mycélium aspergillaire, favorise son expansion, sa croissance. Alors la confluence des foyers de nécrose entraîne la formation de vastes cavités anfractueuses, contenant des débris nécrotiques, et dans leur paroi les fructifications épanouies au sein d'infiltrats cellulaires polymorphes où prédominent les éléments polynucléés éosinophiles.

Un élément toujours mis en exergue dans les descriptions de lésions dues à l'*Aspergillus fumigatus* est le tropisme vasculaire de ce champignon. Les filaments mycéliens ne respectent pas les vaisseaux dont ils effondrent la paroi pour proliférer dans leur lumière qu'ils obstruent. Ils provoquent des lésions inflammatoires polymorphes souvent riches en éosinophiles.

À côté des thromboses mycéliennes, des thromboses, dont le déclenchement est d'ordre neuro-végétatif sous la dépendance des neuro-toxines issues du champignon, se retrouvent même loin des foyers mycéliens. Elles sont responsables des nécroses ischémiques que l'on retrouve à distance des foyers initiaux.

En somme, les atteintes vasculaires de l'aspergillose pulmonaire sont un mélange de lésions dans le déterminisme desquelles entrent, au départ difficile à préciser, des facteurs mécaniques (thrombose mycélienne), toxiques ou neuro-végétatifs (thrombose cruorique) et même allergiques (thrombo-vascularites véritables phénomènes d'Arthus).

#### LES LÉSIONS BRONCHIQUES

— *Bronchite segmentaire pseudo-membraneuse* (HINSON, MOON et PLUMMER)

La lumière de la bronche est obstruée par une fausse membrane, opaline au début puis verdâtre, le plus souvent unique, parfois en multiples placards disséminés sur un fragment bronchique peu étendu qui n'adhère pas fortement à la muqueuse.

Celle-ci, une fois la fausse membrane enlevée, est dépolie, congestive, et l'examen microscopique montre un épithélium abrasé, un chorion sous-muqueux infiltré d'éléments inflammatoires banaux de type polynucléé où prédominent les éosinophiles.



Les glandes muqueuses apparaissent hypertrophiées, en hyperfonctionnement.

Ces aspects ne sont pas sans rappeler ceux des processus de type allergique.

La fausse membrane est constituée par un enchevêtrement de filaments mycéliens englobant un mucus enrichi de polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, de cristaux de Charcot-Leyden.

— *L'aspergillome bronchectasiant*

L'aspergillome bronchectasiant est presque toujours unique ; les cas d'aspergillomes multiples dans un même poumon ou d'aspergillomes bilatéraux sont exceptionnels.

La truffe aspergillaire siège soit en un territoire déjà affecté de bronchectasie, soit en un territoire sain en général situé au-dessus du niveau du hile.

La cavité aspergillaire est constituée aux dépens de la bronche plus ou moins dilatée dont la paroi est parfois amincie, mais le plus souvent épaissie, scléreuse, blanchâtre à la coupe, même en aval de la lésion aspergillaire.

La surface interne de la cavité est luisante, nacrée, mais présente en certains points des zones granuleuses, friables, télangiectasiques.

Le parenchyme environnant est rarement indemne et montre une alternance de zones scléreuses et de zones hépatisées brunâtres.

La bronche est ectasiée et bordée par un épithélium cubique, mucipare, parfois normal, le plus souvent en métaplasie malpighienne. Le chorion sous-épithélial est envahi par un tissu fibreux, dense, englobant des fibres musculaires, tantôt riche en fibroblastes, en îlots inflammatoires, tantôt hyalinisé, collagénique, pauvre en éléments cellulaires.

C'est souvent un tissu de granulation télangiectasique étayé par des bandes de sclérose collagène ou fibroblastique qui bordent la cavité aspergillaire.

La vascularisation de cette paroi est extrêmement riche, faite de vaisseaux à parois épaissies, parfois musculaires, présentant des segments d'arrêt.

La bronche afférente à la cavité est revêtue d'un épithélium toujours pathologique : tantôt bourgeonnant en véritables franges pluristratifiées, tantôt en métaplasie malpighienne. Des foyers inflammatoires occupent le chorion. La paroi musculaire est respectée, mais la péribronche est épaissie par un tissu scléreux qui la sépare du parenchyme pulmonaire.

L'aspergillome est une masse arrondie ou ovale de 2 à 3 cm de diamètre, de couleur grisâtre, ou noirâtre, selon qu'elle a été infiltrée d'hématies ou non. Sa surface est mamelonnée, sa consistance feutrée et sèche.

Elle est constituée de filaments mycéliens de 4 à 6  $\mu$  de diamètre, enchevêtrés, volumineux, cloisonnés, ne contenant pas de fructification. Sa structure est lamellaire, stratifiée concentriquement.

Cette truffe aspergillaire est libre dans la cavité dont elle n'est séparée que par un exsudat muqueux riche en éléments inflammatoires.

Cependant, parfois, elle adhère à la paroi qu'en de rares cas (ENJALBERT, SEGRETAIN) le thalle mycélien effracte ; les têtes aspergillaires peuvent alors se voir dans le parenchyme péri-cavitaire.

LES LÉSIONS DU PARENCHYME

Les lésions du parenchyme sont très variées mais peu caractéristiques.

A l'examen macroscopique, ce sont des zones blanchâtres plus ou moins étendues à contours polycycliques ; bordées d'un liseré hémorragique, sèches et indurées à la palpation.

Ces aspects correspondent à des foyers d'infarctissement : alvéoles nécrosées, zones d'alvéolite hémorragique, zones d'alvéolite œdémateuse et exsudative se succèdent du centre à la périphérie de la lésion.

L'*Aspergillus* est difficile à mettre en évidence dans ces lésions, car il y prend mal les colorants habituels : on peut cependant le trouver au centre de la nécrose sous forme de bâtonnets cloisonnés plus ou moins dissociés.

Des nodules grisâtres entourés d'un halo rouge vineux, de taille variable, souvent centrés par une bronchiole d'où, par pression, fait issue une sérosité purulente.

Ce sont des foyers broncho-pneumoniques caractéristiques développés autour d'une bronchiole dont la paroi est détruite, englobée dans un magma d'éléments inflammatoires nécrosés ; autour, des zones concentriques d'alvéolite suppurée, hémorragique, fibrineuse, œdémateuse, catarrhale, contribuent à donner son aspect nodulaire à la lésion.

L'*Aspergillus* y est souvent reconnaissable à la limite séparant la zone de nécrose de la zone d'alvéolite ; il émet des hyphes en couronne et parfois des fructifications conidiennes (RIDELL 1958) très nettement mises en évidence par la coloration de HOTCHKISS MAC MANNUS.

Des granulations blanchâtres d'aspect miliaire. Ce sont de véritables granulomes aspergillaires, tels que nous les avons décrits, et souvent en évolution scléreuse au niveau desquels la réaction macrophagique est à son maximum. Les débris aspergillaires se trouvent au sein même du cytoplasme des cellules géantes.

Des cavités abcédées, tantôt minuscules, de diamètre inférieur à 1 cm, remplies d'un pus jaunâtre, bordées d'un liseré hémorragique, tantôt plus vastes, allant jusqu'à occuper tout un lobe, remplies d'un magma nécrotico-hémorragique. Ces cavités anfractueuses ont une paroi sans limite nette, bourgeonnantes, hémorragiques, parfois tapissées d'un enduit grisâtre gélatineux.

A l'histologie, elles apparaissent comme remplies de cellules alvéolaires nécrosées, d'hématies, d'éléments inflammatoires polymorphes.

L'*Aspergillus* prolifère en un mycélium fructifère qui s'étale en couronne dans un tissu de granulation angio-fibroblastique riche en cellules géantes, qui constitue le mur de la cavité : mégamycétome aspergillaire.

Des travées de sclérose concentriques naissent des parois abcédées, relient les cavités les unes aux autres, et se prolongent dans le parenchyme pulmonaire en une sclérose systématisée soulignant la structure des lobules et alvéoles, collant leur lumière. C'est une sclérose inflammatoire, riche en fibroblastes, en éléments polynucléés, neutrophiles, éosinophiles, et en plasmocytes.

Les lésions vasculaires sont intenses. Les vaisseaux les plus fins apparaissent comme fibreux à l'œil nu, les artères de moyen calibre sont oblitérées par des thrombi. Ceux-ci sont de plusieurs sortes : thrombi mycéliens en périphérie immédiate des foyers aspergillaires, thrombi cruoriques loin des foyers aspergillaires, entraînant des réactions inflammatoires vasculaires et périvasculaires : turgescence et prolifération de l'endothélium, infiltrats cellulaires polymorphes de la média, granulomes périvasculaires où dominent les éosinophiles.

#### LES LÉSIONS DE LA PLÈVRE

Selon la gravité des lésions parenchymateuses, la plèvre est plus ou moins lésée. Elle présente souvent un épaississement scléreux et parfois l'examen macroscopique la montre recouverte d'un enduit opalescent, gélatineux, constitué par un feutrage mycélien, comparable à celui qui tapisse les bronches en certains cas.



### LES LÉSIONS GANGLIONNAIRES

Les ganglions du hile ou du médiastin sont souvent hypertrophiés, en l'état d'hyperplasie réactionnelle, mais l'*Aspergillus* y est rarement retrouvé.

Il est bien évident que toutes ces lésions sont rarement trouvées au complet. Elles réalisent alors des destructions anatomiques comparables à celles de la tuberculose tertiaire de l'adulte où voisinent tubercules, nodules fibro-caséux, cavernes, zones de sclérose.

La forme anatomo-pathologique de l'aspergillose pulmonaire aiguë primitive dépend essentiellement des modalités réactionnelles du sujet :

- les foyers nécrotiques, les foyers broncho-pneumoniques témoignent de l'envahissement sans entrave du parenchyme par l'*Aspergillus* chez un sujet aux défenses très amoindries.
- les granulomes, les bandes scléreuses traduisent au contraire les modalités réactionnelles de la défense des sujets normo-ergiques.

## NOSOGRAPHIE

La physiopathologie et l'anatomo-pathologie permettent l'établissement d'une nosographie simple que les conditions pathogéniques et les modalités cliniques laissent déjà prévoir, comme nous l'avons souligné lors de l'étude du complexe pathogène.

### Aspergillose broncho-pulmonaire secondaire

C'est le banal développement superficiel d'un saprophyte sur un tissu de nécrobiose : abcès du poumon, caverne tuberculeuse, ectasies bronchiques infectées, néoplasie excavée, qui représentent un simple milieu de culture pour le champignon.

Il s'agit le plus souvent d'une découverte bactériologique à l'examen systématique d'une expectoration, ou plus banalement encore à l'examen d'une pièce opératoire ou au cours d'une vérification nécropsique.

### Aspergillose broncho-pulmonaire primitive

#### *Bronchite aspergillaire asthmatogène*

C'est la réponse d'un organisme hyper-ergique au dépôt répété et mal toléré des spores aspergillaires.

Le tableau clinique est celui de l'asthme et le diagnostic soupçonné par l'environnement du malade ne peut être en dernière analyse établi que par la mise en évidence d'agglutinines spécifiques, ou la positivité des cuti-réactions à l'antigène aspergillaire.

#### *Bronchite aspergillaire muco-membraneuse*

Le développement du mycélium ne se fait qu'en surface, le tableau clinique est celui d'une bronchite segmentaire. Le diagnostic est essentiellement bronchoscopique et la guérison suit l'élimination du bouchon muqueux microscopiquement caractéristique.



### *Aspergillome bronchectasiant*

C'est la manifestation clinique la plus fréquente, peut-être parce que la plus facile à reconnaître. Le malade présente pendant une période fort longue des hémoptysies à répétition d'importance moyenne, sans autres signes fonctionnels, sans atteinte de l'état général.

La recherche systématique du B.K. commandée par un tel tableau clinique s'avère toujours négative, de même que la détection de cellules néoplasiques. C'est la radiographie pulmonaire qui permet l'établissement du diagnostic étiologique en mettant en évidence « l'image en grelot » (METRAS) caractéristique : opacité arrondie surmontée d'un croissant clair, siégeant au sommet, pratiquement toujours unique.

Il s'agit en fait d'une affection pulmonaire localisée dont la seule thérapeutique, relativement facile, et toujours définitivement efficace, est l'exérèse chirurgicale.

### *Le Mégamycétome aspergillaire*

Il mérite à peine une individualisation nosographique.

Il s'agit tantôt d'un processus broncho-pneumonique excavé dans lequel le parasite s'est développé en masse cohérente, tantôt d'un aspergillome bronchectasiant qui, ayant effracté la paroi bronchique, progresse dans le parenchyme, réalisant une masse tumorale limitée par les réactions fibreuses du tissu environnant.

Dans une telle formation le champignon ne subit pas d'involution et les organes fructifères se développent.

### *Aspergillose broncho-pulmonaire aiguë*

C'est la forme rare (moins de 30 cas publiés) et fréquemment mortelle par cachexie ou généralisation.

Sa symptomatologie clinique, physique et fonctionnelle, est sans aucun caractère de spécificité.

Le diagnostic ne peut être établi, s'il est soupçonné par les conditions du malade, que par la mise en évidence du champignon dans l'expectoration, sa culture et les réactions biologiques indirectes.

Cette classification simple renferme toutes les manifestations cliniques de l'atteinte respiratoire par *Aspergillus*.

## **TRAITEMENT**

Les seules thérapeutiques réellement efficaces de l'aspergillose broncho-pulmonaire s'adressent aux formes localisées : formes pseudo-tumorales, formes excavées localisées ; aspergillome bronchectasiant. Ce sont des thérapeutiques d'ordre chirurgical entraînant la guérison radicale et définitive.

Le traitement médical de l'aspergillose broncho-pulmonaire, par contre, se solde le plus souvent par un échec. Néanmoins, certains médicaments sont crédités d'un pouvoir thérapeutique et des observations signalent des succès inattendus dans le traitement de l'aspergillose broncho-pulmonaire aiguë : broncho-alvéolites, broncho-pneumonies, abcès du poumon excavés et même aspergillome (MARTIN-LALANDE et LO, ANTONELLI et col.). Ce sont :

### Les médicaments iodés

Il s'agit là d'une médication classique toujours utilisée, parfois efficace (FREY, DELIKAT, d'ESHOUGHES). L'iode est administrée sous forme d'iodure de potassium à la fois par voie buccale et voie intra-musculaire. Les doses journalières sont de 3 à 4 grammes ; doses que l'on augmente progressivement jusqu'à atteindre 10 grammes.

### Les antibiotiques

*La Mycostatine* : l'un des premiers antibiotiques fungiques ; se donne à raison de 10 à 20 comprimés à 500.000 unités pendant plusieurs périodes de 3 semaines espacées par une semaine de repos.

*La Griséofulvine* n'a pas beaucoup d'action *in vitro* sur l'*Aspergillus*, mais cependant a été utilisée avec quelques résultats heureux en clinique (MORERE M.P.) ; se présente en comprimés dosés à 250 mg et se donne à la dose de 4 comprimés par jour pendant des périodes allant jusqu'à 6 semaines.

*L'Amphotéricine B* : ce médicament a été utilisé dans un cas d'aspergillome pulmonaire bilatéral inopérable. Son action bénéfique sur l'état cachectique du malade (action antitoxique ?), n'a pas modifié les lésions pulmonaires et l'arrêt du traitement a été suivi d'une issue fatale. On l'administre par voie orale à des doses variant entre 2 et 10 g par jour en moyenne, surtout par voie veineuse en perfusion lente de 6 à 8 heures dans 500 cm<sup>3</sup> de glucose isotonique à 5 p. 100, au rythme de 2 perfusions par semaine, à la dose de 0,2 mg par kilo jusqu'à 1 mg par kilo, dose optimale.

Enfin la *Pimaricine* (Pimafucine, Tennenetine), antibiotique antifungique extrait en 1955 par STRUK et col. d'un filtrat de *Streptomyces natalensis*, possède une action étendue sur champignons et levures et inhibe les cultures d'*Aspergillus fumigatus*.

Son application au traitement des aspergilloses pulmonaires n'a pas encore fait l'objet d'études systématiques.

## CONCLUSION

L'aspergillose pulmonaire est fort anciennement connue. Elle représente, quelles qu'en soient les modalités cliniques et évolutives, une maladie grossière : le développement accidentel, chez l'homme, d'une moisissure extraordinairement fréquente dans le milieu extérieur.

Des conditions de réceptivité favorable doivent être nécessaires pour que ce saprophyte si banal envahisse l'arbre broncho-pulmonaire, y colonise et y détermine une maladie souvent très originale, dont l'extrême rareté s'oppose à l'abondance du matériel aspergillaire dans l'environnement de l'homme. Tout se passe comme si les hommes normaux, sans méiopragie broncho-pulmonaire de causes locales ou générales, ne pouvaient contracter l'aspergillose, quelles que soient l'importance et la répétition des contaminations que, parfois, une cause professionnelle peut expliquer. Mais ces méiopragies ne sont pas toujours cliniquement évidentes, si elles paraissent biologiquement nécessaires. C'est toute la question encore ambiguë des aspergilloses broncho-pulmonaires dites cliniquement primitives. Le diagnostic des aspergilloses, souvent trop tardif, doit mettre en jeu toutes les ressources de l'examen clinique, de la radiologie, de la mycologie, de l'immunologie et, sauf dans certains cas typiques d'aspergillome bronchectasiant, c'est un diagnostic d'élimination progressivement établi. Les thérapeutiques utilisant les antibiotiques spécifiques peuvent être très efficaces dans les cas précocement dépistés, la chirurgie d'exérèse s'adresse aux rares cas anatomiquement limités : lésions segmentaires, aspergillomes...



# BIBLIOGRAPHIE

- ABBOT (J.D.), FERNANDO (H.V.S.), GURLING (K.) et MEADE (B.W.). — Pulmonary aspergillosis following post-influenzal broncho-pneumonia treated with antibiotic. — *Brit. M. J.* 1952, p. 523-525.
- ANDRIAMAMPIHANTONA (E.). — *Thèse* Lyon 1963, n° 69.
- ANTONELLI (J.), MATHEY (J.), HERVÉ (J.), CURNOT (L.) et CHOLLET (M<sup>me</sup>). — Aspergillome bronchique ; traitement prolongé par la mycostatine. Guérison. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1959, 75, n° 16-17, p. 564-568.
- AKKOYUNLU et YUCEL (F.A.). — Aspergillome broncho-pulmonaire et encéphalo-méningée chez un nouveau-né de 20 jours. — *Arch. Franç. Pédiatrie*, 1957, 14, p. 615-622.
- BARIETY (M.), POULET (J.), MONOD (O.) et de BRUX. — Aspergillome aiguë purement pulmonaire à forme de cancer bronchique. — *Bul. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1957, 73, p. 497-411.
- BARIETY (M.), POULET (J.), MONOD (O.). — Les manifestations bronchiques et pulmonaires de l'aspergillome autre que l'aspergillome bronchectasiant. — *J. Franç. Méd. Chir. Thor.* 1961, 15, 4, 543.
- BECH (A.O.). — Diffuse broncho-pulmonary aspergillosis. — *Thorac.* 1951, 16, p. 144-152.
- BENNETT (J.H.). — *Trans. Roy. Soc. Edimbourg* 1842, 15, p. 277.
- BESTA. — Sur le rôle pathogène de l'*Aspergillus fumigatus*. — *Revista Spérimente Frénitria*, 1906, 31, p. 3-4.
- BIGUET (J.), TRAN VAN KY (P.), CAPRON (A.) et FRUIT (J.). — Analyse immuno-chimique des fractions antigéniques solubles d'*Aspergillus fumigatus* : ordre d'apparition des anticorps expérimentaux chez le lapin. Comparaison de ces derniers aux anticorps actuels humains. — *C.R. Acad. Sciences Paris* 1962, 254, p. 3768-3770.
- BIGUET (J.), TRAN VAN KY (P.), ANDRIEU (S.) et FRUIT (J.). — Analyse immuno-électrophorétique d'extraits cellulaires et des milieux de culture *Aspergillus fumigatus* par des immun sérums expérimentaux et des sérums aux malades atteints d'aspergillome broncho-pulmonaire. — *Ann. Inst. Pasteur* 1964, 107, p. 72-97.
- BODIN et GAUTHIER (L.). — Notes sur une toxine produite par l'*Aspergillus fumigatus*. — *Ann. Inst. Pasteur* 1906, 25, p. 209.
- BOYCE (R.). — Remarks upon a case of aspergillar pneumomycoses. — *J. Path. Ind. Bact.* 1892, 1, p. 163-167.
- BRUN (J.) et PERRIN-FAYOUE (M.). — Les Mycoses pulmonaires. — *Rev. Lyonn. Méd.* numéro spécial 1962, 11, p. 343.
- CASTELLANI (A.). — Notes on certain bronchomycoses which may simulate pulmonary tuberculosis. — *Amer. Rev. Tub.*, 1927, 16, p. 541-574.
- CASTELLANI (A.). — Certain bronchomycose which may simulate pulmonary tuberculosis. — *J. Trop. Méd.* 1929, 32, p. 1-17.
- CENI (C.) et BESTA (C.). — Über die toxine von *Aspergillus fumigatus* und *A. flavescens* un divin Bizeilungen zur pellagra. — *Central. F. Allg. Pathol. und Pathol. Anatomie*, 27, 12, 1902, 13, n° 23 ; in : *Bull. Inst. Pasteur*, 1, p. 37.
- COE (G.C.). — Primary broncho-pulmonary aspergillosis an occupational disease. — *Ann. Int. Med.* 1945, 23, p. 423-425.
- COHNHEIM. — Zwei fälle von Mykosis der lungen. — *Virchow's Arch. Path. Anat.*, 1865, 33, p. 157-159.
- COON (E.H.), SMITH (H.B.) et WALSH (J.C.). — Report of a case of *Aspergillus fumigatus* infection of tracheo-bronchial tree. — *Med. Times*, 1946, 74, p. 225-226.
- COOPER (N.S.). — Acute bronchopneumonia due to *Aspergillus fumigatus fresenius*. — *Arch. Path.* 1946, 42, p. 644-648.
- DARKE (C.S.), WARRACK (A.J.N.), WITH HEAD (J.E.M.). — Pulmonary aspergillosis. — *Brit. Med. J.* 1957, 2, p. 984-985.
- DELIKAT (E.). — Acute pulmonary mycosis. Report of a case. — *Lancet* 1945, 249, p. 370-371.
- D'ESHOUGHES (R.) et MORERE (P.). — Les Mycoses pulmonaires. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
- D'ESHOUGHES (R.), ZAFFRAN (A.) et COHEN-ADAD (F.). — Mycose pulmonaire aiguë à *Aspergillus brodeni*. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1951, 67, p. 1122-1128.
- DEVE (F.). — Une nouvelle forme anatomo-radiologique de mycose pulmonaire primitive : le mégamycétome intra-bronchectasique. — *Arch. Méd. Chirurg. App. Resp.* 1938, 13, p. 337-361.
- DIEULAFOY (G.), CHANTEMESSE (A.) et WIDAL (G.F.I.). — Une pseudo-tuberculose mycosique. — *Gaz. Hôp.* 1890, août, p. 821-823.
- DROUHET (E.). — Antifongiques et thérapeutique des mycoses. — *Sem. Hôp. Paris* 1957.
- DROUHET (H.). — Action de l'Amphotéricine B. — *Sem. Hôp. Paris* 1961, 2, p. 101-139.
- DUSCH (Von) et PAGENSTECHE (A.). — Fall von pneumomycosis (*Aspergillus pulmonum hominis*). — *Virchows arch. Path. Anat.* 1857, 11, p. 561-566.
- ENJALBERT (L.), SEGRETAIN (G.), ESCHAPASSE (H.), MOREA (J.G.) et BOURDINN (M.). — Deux cas d'aspergillome pulmonaire. Etude anatomo-pathologique. — *Sem. Hôp. Paris* 1957, 33, p. 831-842.
- ENJALBERT (L.). — Problèmes posés par les mycoses en pneumologie. Réunion pneumo-phthisiologie du Sud-Ouest et des Pyrénées, 23 mai 1959, in : *Sem. Hôp.* p. 3066.

- FINEGOLD, DRAKE, WILL et MURRAY. — Aspergillosis. A revue and report of twelve cases. — *Am. J. Med.* 1959, 27, p. 463-482.
- FREYD (A.). — Aspergillosis pulmonary cured by iodine. — *Polska az lek*, 1928, 7, p. 65-67.
- FRIEDREICH (N.). — Fall von pneumomycosis aspergillina. — *Virchow's Arch.* 1856, 10, p. 510-512.
- FURBRINGER (P.). — Beobachtungen über lungenmycose beim menschem. — *Virchow's Arch. Path. Anat.* 1876, 66, p. 330-365.
- GAUCHER et SERGENT (E.). — Un cas de tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 juillet 1894.
- GERNEZ-RIEUX (Ch.), BIGUET (J.), VOISIN (C.), CAPRON (A.), BALGAIRES (E.) et TRAN VAN KY (P.). — Diagnostic sérologique des aspergillomes broncho-pulmonaires par l'immuno-électrophorèse. — *J. Franç. Méd. Chir. Thor.* 1963, 17, p. 663-676.
- GERNEZ-RIEUX, BIGUET (J.), CAPRON (A.), VOISIN (C.) et ANDRIEU. — Étude de la flore mycologique des bronches par examens des sécrétions bronchiques prélevées sous bronchoscopie chez 1.120 malades de 1956 à 1964. — *Rev. Tub.* 1964, 28, p. 439-444.
- HENRICI (A.T.). — An endotoxin from *Asp. fumigatus*. — *Journ. Immun.* 1939, 36, p. 319.
- HINSON (K.F.W.), MOON (A.J.) et PLUMMER (N.S.). — Broncho-pulmonary aspergillosis. A revue and report of eight new cases. — *Thorax* 1952, 7, p. 317-333.
- LAHOUCADE (M.). — L'aspergilliose viscérale. Revue générale à propos d'un cas. — *Thèse Méd. Bordeaux*, 1958, n° 113.
- LAHOUCADE (M.). — Conceptions nouvelles de :  
1° Les aspergilloses superficielles en nappe : aspergilliose muco-membraneuse.  
2° Les aspergilloses superficielles en masse : aspergillome. — *Path. Biol.* 1962, 10, p. 1667-1680.
- LAULANIE. — Sur quelques affections parasitaires du poumon et leur rapport avec la tuberculose. — *Arch. Physiol.* 1884, p. 496.
- LICHTHEIM (L.). — Ueber pathogene schimmelpilze die aspergillusmykosen. — *Berl. Klin. Wchnschr.* 1882, p. 129-132.
- LONGFOTOM (J.), PEPYS (J.) et TEMPLE CLIVE (F.). — Diagnostic precipitin test in aspergillus pulmonary mycetoma. — *Lancet* 1964, 1, p. 588-589.
- MACAIGNE (M.) et NICAUD (P.). — Aspergilliose pulmonaire primitive. — *Press. Méd.* 1926, 34, n° 26, p. 401-404.
- MACAIGNE (M.) et NICAUD (P.). — Aspergilliose primitive du poumon avec artérite pulmonaire oblitérante. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, p. 183-193.
- MACAIGNE (M.) et NICAUD (P.). — Aspergilliose pulmonaire (Les lésions). — *Bull. Mém. Soc. Anat. Paris*, 3 mars 1927.
- MACAIGNE (M.) et NICAUD (P.). — Aspergilliose pulmonaire cliniquement primitive, recherche expérimentale. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1927, 51, p. 1103-1109.
- MARTIN-LALANDE (J.) et LO (J.). — Aspergillome bronchiectasiant associé à une tuberculose pulmonaire active. Résultats favorables d'un traitement médical anti-fongique. — *J. Franç. Méd. Chir. Thor.* 1957, 11, p. 77-81.
- MARTINS (C.). — Aspergilliose pulmonaire, six cas. — *Comptes rendus Soc. Biol.* 18 septembre 1928, 99, p. 253-255.
- METRAS (H.) et THOMAS (P.). — « Image en grelot » en radiologie pulmonaire. — *Press. Méd.* 1946, 47, p. 644-645.
- MEYER (A.) et RAPPAUD (G.). — Aspergilliose bronchique à forme obstructive (bronchite aspergillaire pseudo-membraneuse). — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1962, 113, p. 107-116.
- MONOD (O.), PESLE (G.), SEGRETAIN (G.). — Sur une forme nouvelle d'aspergilliose pulmonaire : l'aspergillome bronchiectasiant. — *Bull. Acad. Nat. de Méd.* 1951, 135, p. 508-511.
- OSLER. — Aspergillus from the lung. — *Trans. Of Path. Soc. Philadelphie*, tome 12.
- PASTEUR-VALÉRY-RADOT et GIROUD (P.). — Sporomycose des pelleteurs de grains. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1928, 52, p. 1632-1645.
- POTAIN. — Un cas de tuberculose aspergillaire. — *Union Méd.* 1891, 38, p. 449.
- RENON (L.). — Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudo-tuberculose aspergillaire. — *Thèse Paris*, 1893.
- RIDDELL (R.W.). — 1958. — *Proc. Roy. Soc. Med.* 51, p. 491.
- ROCHET (S.). — Contribution à l'étude de l'aspergilliose primitive. — *Thèse de Lyon*, n° 17, 1944.
- STEVENSON et REID. — *Brit. Med. J.* 1957, 5025, p. 985-986.
- THOM (C.) et RAPER (K.). — Manual of the aspergilli - 1 vol. — The Williams and Wilkins C Edit. Baltimore 1945.
- TOIGO. — Pulmonary aspergillosis. — *Am. Rev. Resp. Dis.* 1960, 81, p. 392-396.
- VIRCHOW (R.). — Beiträge zur lehre von den beim menschen vorkommenden pflanzlichen parasiten. — *Virchow's Arch. Pat. Anat.* 1856, p. 557-593.
- WYBEL (R.E.). — A.M.A. 1952, *Arch. Path.* 52, p. 167.

*Travail du Service de Clinique des Maladies Tropicales [Professeur F. BLANC]  
et du Laboratoire d'Anatomie pathologique [Professeur H. PAYAN]  
de la Faculté de Médecine de Marseille.)*



# HIÉRARCHIE DANS LA VALEUR NUTRITIONNELLE DES ALIMENTS

## CALCULÉE SUR UNE BASE ISO-CALORIQUE

INTERET PRATIQUE POUR LES REGIONS  
OU SEVIT LA MALNUTRITION

par

Cl. JARDIN

*Pharmacien-Chimiste Lieutenant-Colonel (C.R.)  
Docteur en Pharmacie*

J. ADRIAN

*Maître de Recherches  
au C.N.R.S.*

et

J. PERISSE

*Pharmacien-Chimiste Commandant  
Docteur en Pharmacie*

Les besoins nutritionnels doivent être entièrement couverts pour assurer à l'organisme une activité physiologique normale ; néanmoins, ils diffèrent entre eux par leur caractère plus ou moins impérieux.

Par ordre décroissant, l'urgence des besoins s'établit de la manière suivante : besoin hydrique, besoin énergétique, besoin protidique, besoin vitaminique et besoin minéral. Cette classification est en relation directe avec les possibilités de réserve du sujet : si un métabolite peut être emmagasiné en quantités importantes, sa déficience ne se manifesterait cliniquement qu'après un long délai ; tel est le cas de la plupart des vitamines. Au contraire, les éléments énergétiques ne pouvant s'accumuler dans l'organisme de façon très notable, une ration hypocalorique entraînerait rapidement des répercussions physiologiques.

Dans les pays en voie de développement, deux phénomènes qui parfois se conjuguent sont responsables des déficits nutritionnels : une insuffisance de disponibilités alimentaires globales, et un déséquilibre qui porte sur certains nutriments. On observe dans un même pays des inégalités de distribution entre régions, entre groupes socio-économiques, et parfois même au sein de la famille. Il en résulte des déficits à la fois en calories et en nutriments. Le premier effort est donc d'accroître les disponibilités alimentaires (augmentation des rendements, des moyens de stockage, développement des échanges) pour atténuer les inégalités de distribution. Le deuxième problème est lié à la nature même du régime alimentaire qui présente, selon le cas, des déficits en protéines, en vitamines, en minéraux. En raison de son déséquilibre interne, la ration alimentaire est incapable, même lorsque le besoin calorique est satisfait, de fournir les nutriments nécessaires à la couverture des besoins. Dans ce cas, indépendamment de la nécessité qu'il y a d'accroître les disponibilités globales, il est nécessaire en même temps de remodeler le type alimentaire et de développer la consommation d'aliments susceptibles de combler la carence observée, au détriment de

certaines nourritures trop pauvres. Le but de cette communication est de présenter des tables qui permettent de faciliter ce choix.

C'est à un souci de cet ordre que répondait déjà la classification des aliments selon BROCK et AUTRET qui, dans leur rapport sur le kwashiorkor (1), ont souligné que le syndrome de malnutrition était fonction de la richesse protidique — relative et non absolue — des aliments de base. Pour éviter l'apparition clinique du kwashiorkor, les constituants majeurs devaient fournir plus de 4 g de protéines brutes par 100 calories.

C'est dire que les risques de malnutrition ne correspondent pas seulement à un manque absolu d'un métabolite, mais à une *déficience relative* vis-à-vis de l'apport énergétique. Cette relativité des besoins nutritionnels, par rapport à un constituant quelconque de la ration, a été trop souvent démontrée pour que l'on doive mettre l'accent sur ce point. Cependant, nous voudrions insister sur une façon rapide de juger de l'intérêt nutritionnel des aliments destinés à la lutte contre la malnutrition. Dans la mesure où celle-ci résulte d'un excès d'éléments énergétiques, les aliments les plus aptes à rétablir l'équilibre seront ceux qui — pour un apport énergétique déterminé — fourniront le plus de protéines, de vitamines ou de minéraux faisant actuellement défaut.

Aussi, pour aider à orienter les choix alimentaires dans les régions où sévit la malnutrition, proposons-nous l'établissement de listes d'aliments dressées en exprimant l'intérêt des aliments en fonction de leur apport énergétique.

Les besoins en un nutriment donné, exprimés par rapport à une quantité de calories métabolisables (ici 1.000 calories\*), permettent ainsi un classement en *aliments qui appauvrissent et en aliments qui enrichissent la ration* en ce même nutriment. Dans les tableaux qui suivent, nous avons choisi à titre de références (8) :

- 1) les besoins de l'enfant à l'âge préscolaire (estimés à 1.700 cal./jour),
- 2) les besoins de l'adulte (homme de référence FAO, 3.200 cal./jour).

Si un nutriment est en relation directe avec le métabolisme énergétique (c'est le cas par exemple de la thiamine), les besoins sont exprimés, physiologiquement parlant, par rapport à une certaine quantité d'énergie. Si, au contraire, il n'existe pas de relation directe entre le nutriment et l'apport énergétique (cas du calcium par exemple), il n'est cependant pas interdit d'exprimer, pour un groupe donné, un besoin minimum par rapport à une quantité déterminée de calories. Un enfant à l'âge préscolaire, par exemple, a besoin de 1.700 calories et de 400 à 500 mg de calcium ; son besoin en calcium peut être exprimé par

(400 à 500) × 1.000  
rapport à 1.000 calories ; il sera de  $\frac{\quad}{1.700}$ , soit 235 à 295 mg.

Il faut considérer aussi que, dans les régions défavorisées, l'apport de certains nutriments peut être *limité* par l'encombrement de la ration. Cette limitation a été attribuée parfois au faible volume gastrique, surtout chez l'enfant. Elle est plus probablement sous la dépendance d'une régulation physiologique complexe. Quoi qu'il en soit, l'individu ne pourra pas consommer plus d'un certain volume d'aliments de base (manioc, riz, maïs, etc.) et ce volume ne lui fournira pas obligatoirement le minimum nécessaire de nutriments.

La teneur en eau des aliments peut contribuer également à réduire l'ingestion de nutriments. Pour un même volume alimentaire, plus la teneur en eau

\* Les besoins en vitamines du groupe B étant déjà exprimés par rapport à une ration de 1.000 calories (cf. réf. no 11), c'est cette quantité qui a été retenue pour les calculs.



est élevée, plus l'apport de nutriments sera faible. On ne saisit pas toujours très bien, en effet, la différence entre un aliment à 70 p. 100 d'eau et un autre à 85 p. 100. Et pourtant, le premier contient 30 p. 100 de matière sèche, nutritive, alors que le second n'en contient que la moitié.

Si l'on veut établir des listes des principales sources de nutriments sur la base de leur composition chimique pour cent grammes de produit comestible et frais, on a très rapidement tendance à sélectionner, pour leur richesse particulière, les aliments déshydratés. Paradoxalement, les levures sèches paraîtront d'emblée constituer des sources de vitamines du groupe B, et de protéines, supérieures aux levures fraîches. Il en sera de même pour le lait déshydraté, les feuilles et les fruits. Seules les vitamines très labiles échappent à la règle de « l'enrichissement apparent par déshydratation ».

Il semble utile, donc, de rectifier notre optique sur la richesse réelle des aliments en nutriments qui font le plus défaut et, pour cela, de revenir à une vieille notion des premiers diététiciens et de présenter des listes d'aliments établies sur une base *isocalorique*. Les tableaux qui suivent comportent les teneurs en nutriments pour 100 grammes de partie comestible d'une part et, d'autre part, les teneurs pour 1.000 calories. On verra que la classification isocalorique des aliments est souvent très différente de la classification habituelle (quantité de nutriment pour 100 g d'aliment).

En résumé, en classant les aliments selon leur teneur en nutriments pour 1.000 calories,

- 1) on élimine les erreurs d'appréciation dues à la teneur en eau,
- 2) on tient compte de l'énergie qu'ils fournissent et qui vient limiter parfois les autres apports,
- 3) on fait mieux ressortir le caractère « spécialisé » de bon nombre de denrées alimentaires.

## 1. Sources de protéines

Les protéines alimentaires (brutes\*) ne peuvent être comparées entre elles que dans la mesure où elles sont exprimées en protéine utilisable ou protéine nette qui introduit la notion de qualité protéique. Les teneurs en protéine brute ont donc été corrigées en fonction de leur utilisation protéique nette (UPN), exprimée en pourcentage. Selon les cas, on a utilisé soit l'UPN<sub>st</sub> mesurée selon la méthode de MILLER et BENDER (\*\*), soit l'UPN calculée \*\*\* (valeur biologique × digestibilité), et, à défaut, l'indice protéique (\*\*\*\*) basé sur la composition de l'œuf en acides aminés essentiels (4) ; lorsque les valeurs discordaient, on a choisi un chiffre moyen. Ces indices ont été groupés sous le terme UPN estimée.

Le tableau suivant indique les valeurs de l'utilisation protéique nette, la teneur en protéine brute pour 100 grammes de partie comestible, la teneur en protéine nette pour 100 g, la teneur en protéine nette pour 1.000 calories. La dernière colonne indique le pourcentage de calories dérivées des protéines

\* Les Tables de composition des aliments indiquent les taux de protéine brute ; le taux de protéine nette exprime l'équivalent en protéine de référence. Pour les définitions, voir le glossaire de « Besoins en Protéines », n° 37, FAO/OMS, 1965, p. 70 et suivantes.

\*\* UPN<sub>st</sub> = UPN standard, mesurée au niveau d'entretien ou un peu au-dessous (14, 15, 17).

\*\*\* ou, selon TERROINE, le C.U.P. (Coefficient d'Utilisation Pratique) 
$$\text{C.U.P.} = \frac{\text{V.B.} \times \text{C.U.D.}}{100}$$

\*\*\*\* Indice protéique ou indice chimique, cf « Besoins en Protéines », n° 37, FAO/OMS, 1965.



alimentaires nettes par 100 calories (Cals pAN p. 100)\*. En effet, le Rapport du Groupe d'Experts FAO/OMS sur les besoins en protéines (10) a fixé les besoins en fonction de ce pourcentage, à 5 p. 100 pour l'adulte et à 8 p. 100 pour le nourrisson.

TABEAU I

a) Produits animaux	(UPN) (esti- mée)	Protéine brute g 100 g (P.C.)	Protéine nette g p. 100 g	Protéine nette g p. 1000 cal.	Cal p AN** p. 100 cal.
Blanc d'œuf	(90)	10,9	9,8	204	89
Poisson frais, maigre	(80)	19	15,2	203	87
Farine de poisson	(80)	80	64	179	76
Crustacés	(70)	17,5	12,2	119	51
Poulet	(80)	20,2	16,2	81	34
Lait écrémé en poudre	(80)	36	28,8	80	34
Œuf entier	(100)	12,4	12,4	76	33
Mollusques	(70)	7	4,9	61	26
Bœuf, moyennement gras	(76)	17,5	13,3	49	21
Lait complet	(80)	3,5	2,8	43	18
Mouton, moyennement gras	(76)	15,7	11,9	38	16
Porc, moyennement gras	(76)	11,9	9,0	20	8,5
b) Produits végétaux					
Farine de soja déshuilée	(55)	46	25,3	97	34
Pousses de haricots	(60)	4,2	2,5	79	27
Farine d'arachide déshuilée	(50)	50	25	73	25
Levure sèche ( <i>Saccharomyces</i> )	(50)	40	20,0	73	22
Champignons frais	(50)	2	1,0	62	18
Feuilles de manioc, jeunes	(50)	7	3,5	56	14
Feuilles, vert sombre	(45)	3,0	1,35	48	12
Pois et haricots frais	(50)	7	3,5	34	12
Graines de tournesol	(60)	27,0	16,2	31	11
Jeunes feuilles (diverses)	(50)	2,1	1,05	42	10
Graines de légumineuses (état sec)	(45)	22,2	10,0	29	10
Haricots verts	(50)	2	1,0	29	10
Arachides sèches	(55)	25,6	14,1	26	9
Graines de courge	(44)	30	13,2	22	7,6
Farine de blé, T.E. 80-85 p. 100	(55)	11,7	6,4	18,4	7,0
Mils et sorgho, T.E. 90 p. 100	(55)	10,0	5,5	16,2	6,2
Graines de sésame	(55)	18,1	10,0	17,4	6,0
Farine de blé, T.E. 70-75 p. 100	(50)	10,0	5,0	13,7	5,5
Riz demi-blanchi	(70)	7,1	5,0	13,8	5,3
Farine de maïs, T.E. 90 p. 100	(55)	9,5	5,2	14,5	5,0
Riz blanchi	(70)	6,7	4,7	13,0	5,0
Besoins de l'adulte *** (Homme de référence FAO)				12,5	5,0
Noix diverses	(50)	16,0	8,0	13,1	4,5
Pomme de terre	(65)	2,0	1,3	15,8	4,4
Igname	(50)	2,4	1,2	11,4	3,2
Noix de coco à maturité	(75)	3,5	2,6	7,5	2,6
Taro	(50)	1,9	0,95	9,1	2,5
Patate douce	(60)	1,3	0,8	6,7	1,9
Banane-plantain	(54)	1,2	0,65	5,7	1,6
Manioc	(50)	1,2	0,6	4,1	1,1

\* Il s'agit ici des protéines utilisables et non pas des protéines totales. Cf. « Besoins en Protéines », *op. cit.* (p. 71).

\*\* Pour les coefficients spécifiques de conversion des protéines en calories, voir (12), p. 7.

\*\*\* Les besoins de l'enfant à l'âge préscolaire, exprimés sous forme de cals p. AN p. 100 cal., ne sont pas encore précisés.

A la lecture de ce tableau, il apparaît que bon nombre des *aliments de base* en usage dans les pays tropicaux sont inaptes à eux seuls, ou à peine suffisants, à couvrir les besoins en protéines. En effet l'igname, le taro, la patate douce, la banane-plantain, le manioc, fournissent moins de 5 Cals. pAN p. 100. Le manioc n'apporte que 1,1 p. 100 et la banane-plantain 1,6 p. 100 de Cals. pAN p. 100. Ce n'est pas un hasard si ces deux aliments de base sont considérés comme le plus fréquemment responsables de l'apparition du kwashiorkor.

Les céréales sont mieux équilibrées, elles apportent une quantité de calories provenant des protéines nettes, voisine des besoins de l'adulte (riz, maïs) ou sensiblement plus élevée (blé, mils et sorgho).

## 2. Sources d'acides gras polyinsaturés

Les besoins en acides gras polyinsaturés (principalement acides linoléique et linoléique) ne sont pas connus. Le N.R.C. (\*) les estime à 1-3 p. 100 d'acide linoléique par rapport aux calories totales. Mais WINITZ et ses col. (21) pensent que 2 g par jour de linoléate d'éthyle (= environ 18 calories, c'est-à-dire environ 0,6 p. 100 des calories totales) suffisent pour maintenir en bonne santé « l'homme de l'espace » qui ne reçoit aucun autre lipide, naturel ou synthétique.

TABEAU II

	Acides gras poly- insaturés g/p. 100 g d'aliment (3)	Acides gras poly- insaturés g/p. 1000 cal. d'aliment
Huile de <i>Myrianthus arboreus</i> (7)	88,5	100
Huile de tournesol	73	84
Huile de carthame	62	70
Huile de soja	54	61
Huile de coton	42	47
Thon frais	10,4	46
Sardine fraîche, entière	7,8	43
Huile de maïs	35	40
Huile de sésame	32,5	37
Huile d'arachide	29,4	33
Graines de pastèque, décortiquées	13,8	22,6
Graines de coloquinte, décortiquées	10,1	16,6
Jaune d'œuf	5,6	15,2
Huile de palme	9,7	11
Graisse de porc	8,1	9,9
Lait de femme	0,5	6,6
<i>Besoins de l'enfant et de l'adulte</i>		6 (?)
Beurre de karité	5,2	5,8
Huile d'olive	4,4	5
Beurre	2,3	3,3
Lait frais	0,2	3,1
Noix de coco fraîche	0,3	0,9

## 3. Source de calcium

Les taux recommandés par le Groupe d'Experts FAO/OMS sur les besoins en calcium (9) sont les mêmes, en valeur absolue, pour les enfants à l'âge préscolaire et pour les adultes, c'est-à-dire 400 à 500 mg/j.

En rapportant ces besoins à 1.000 calories, on peut estimer qu'un enfant d'âge préscolaire a besoin de 235 à 295 mg et un adulte (homme de référence

(\*) U.S. National Research Council (16).

FAO), 125 à 155 mg de calcium par tranche de 1.000 calories, tous autres apports (vitamine D) étant, bien entendu, satisfaisants.

TABLEAU III

	Calcium en mg/ 100 g	Calcium en mg pour 1.000 cal.
Farine de poisson à 80 p. 100 de protéine	4 000	11 200
Feuilles de baobab, sèches	2 260	8 100
Feuilles vert sombre	166	5 900
Lait écrémé en poudre	1 235	3 430
Eau de coco (noix verte)	29	2 600
Feuilles vert-clair	56	2 240
Graines de sésame ( <i>Sesamum</i> spp.)	1 200	2 090
Gombo frais	70	1 940
Lait frais, entier	120	1 850
Graines de karkashi ( <i>Ceratotheca sesamoides</i> )	900	1 460
Graines d' <i>Eleusine coracana</i>	350	1 050
Farine de soja, déshuilée	247	945
Badame ( <i>Terminalia catappa</i> )	497	815
Olives vertes	90	665
Fruit à pain ( <i>Artocarpus</i> )	37	435
Haricots secs, pois chiches	143	410
Œuf	50	310
Patate douce	34	290
<i>Besoins de l'enfant à l'âge préscolaire</i> (base 1.700 cal./j.)		
		235 à 295
Filet de poisson, non spécifié	30	230
Manioc frais	33	230
Taro	23	220
Igname	22	210
Pois secs, lentilles	60	170
<i>Besoins de l'adulte</i> (homme de référence FAO)		
		125 à 155
Pomme de terre	8	97
Banane-plantain	9	80
Farine de blé, T.E. 80-85 p. 100	24	68
Viande de bœuf maigre	11	53
Farine de blé, T.E. 70-75 p. 100	16	43
Mils et sorgho, T.E. 90 p. 100	15	43
Riz demi-blanchi	14	39
Farine de manioc	12	35
Riz blanchi	10	28
Farine de maïs, T.E. 90 p. 100	6	17

La consommation de céréales est insuffisante, à elle seule, pour couvrir les besoins en calcium. Il en est de même pour la banane-plantain. Au contraire, les régimes à base de plantes féculentes, ou de graines de légumineuses, satisfont plus aisément ces besoins. Il y a lieu, toutefois, de faire quelques réserves sur l'utilisation du calcium lorsqu'il se trouve à l'état de phytate (ex. : feuilles) ou d'oxalate (ex. : gombo).

#### 4. Sources de fer

D'après les recommandations du N.R.C. (16), et sur la base des besoins caloriques respectifs de 1.700/jour pour un enfant d'âge pré-scolaire et de



3.200/jour pour l'homme de référence de la F.A.O., les besoins en fer se situeraient aux niveaux suivants :

Adulte

(homme) : environ 3 mg par tranche de 1.000 cal. (base 10 mg/j),

Enfant d'âge

préscolaire : environ 6 mg par tranche de 1.000 cal. (base 10 mg/j).

TABLEAU IV

	Fer en mg/100 g	Fer en mg pour 1.000 cal.
Mollusques	10	125
Feuilles vert-sombre	2,9	103
Rognon, foie	10	77
Champignons frais	1,0	62
Feuilles vert-clair	1,1	44
Haricots secs, lentilles	6,5	19
Œuf	2,5	15,3
Graines de sésame, de courge	9	14,7
Oignons	0,5	12,5
Bœuf maigre	2,3	11,1
Céréales autres que le riz	2,9	8
Poisson, non spécifié	1	7,6
Racines et fruits à féculé	0,8	7,3
Besoins de l'enfant d'âge préscolaire (base 1.700 cal./j.)		env. 6
Besoins de l'adulte (homme de référence FAO)		env. 3
Riz demi-blanchi	1,0	2,8
Riz blanchi	0,9	2,5

Dans l'ensemble, les aliments de base couvrent bien les besoins en fer. Seuls, les régimes à base de riz nécessiteraient un apport supplémentaire de ce minéral, surtout pour les enfants. Généralement, les carences observées sont beaucoup plus le fait d'un défaut d'assimilation dû par exemple aux infections intestinales qu'à une carence d'apport.

## 5. Sources de vitamine A

Aux termes du Rapport du Groupe d'Experts FAO/OMS sur les besoins en vitamines (Rome, 1965) (11), la vitamine A comprend l'ensemble des substances ayant une activité vitaminique A, tandis que le terme de *réti*inol est réservé à la vitamine A - alcool.

Les chiffres du tableau suivant ont été extraits des Tables FAO (2), accessoirement des Tables de B.S. PLATT (5). Les Unités Internationales (U.I.) de vitamine A ont été converties en poids de réti

Les caroténoïdes actifs des aliments, exprimés en  $\beta$ -carotène (c'est-à-dire en poids de  $\beta$ -carotène + demi-poids des autres caroténoïdes actifs), sont consi-

dérés comme étant susceptibles de remplacer le rétinol dans la proportion de 6 parties pour une. Ce faible rendement est expliqué principalement par la faible absorption intestinale des carotènes des végétaux (cf. Rapport du Groupe d'Experts FAO/OMS sur les besoins en vitamines).

TABLEAU V

	U.I. p. 100 g	Rétinol mcg/100 g	Caroténoïdes actifs exprimés en β-carotène mcg/100 g	Rétinol + équiv. rétinol du β-carotène mcg/100 g	Equiv. — rétinol totaux mcg/1.000 calories
Huile de foie de poisson (moyenne)	100 000 (a)	27 000	6 000	28 000	31 000
Foie de bœuf	15 000 (b)	4 050	900	4 200	31 000
Carottes très colorées	10 000		6 000	1 000	25 000
Feuilles vert-sombre	6 000		3 600	600	21 400
Huile de palme (africaine)	150 000		90 000	15 000	16 900
Patate douce, chair jaune	7 000		4 200	700	6 000
Carottes peu colorées	2 000		1 200	200	5 000
Abricot	2 500		1 500	250	4 900
Melon	1 200		720	120	4 600
Groseille du Cap ( <i>Physalis peruviana</i> )	2 000		1 200	200	4 170
Feuilles vert-clair	910		546	91	3 640
Tomate (avec peau)	700		420	70	3 500
Mangue mûre	1 900		1 140	190	2 920
Papaye	1 000		600	100	2 560
Poivron rouge	940		564	94	2 540
Œuf entier	1 000	210	180	240	1 470
Potiron	400		240	40	1 210
Beurre frais	3 200	672	576	768	1 070
Lait frais	140	29	25	33	510
Piment sec	1 000 (c)		600	100	290
Banane-plantain	320		192	32	280
Besoins de l'adulte (homme de référence FAO)					235
Besoins de l'enfant d'âge pré- scolaire (base 1.700 cal./j.)					155
Maïs jaune, grain entier	450		270	45	126
Poisson (non spécifié)	50	13,5	3	14	106
Pois chiches	300		180	30	84
Patate douce, chair blanche	80		48	8	68
Bœuf moyennement gras	40	10,8	2,4	11,2	41
Pomme de terre	33		20	3,3	40
Pois secs, lentilles	100		60	10	29
Mils et sorgho, T.E. 90 p. 100	80		48	8	23,5
Haricots secs	30		18	3	8
Racines féculentes autres que patate douce et pom. de terre	tr.		tr.	tr.	tr.
Céréales autres que maïs, mils et sorghos	tr.		tr.	tr.	tr.

Exceptions faites pour la patate douce à chair jaune et (peut-être) la banane-plantain, tous les aliments de base faisant partie des céréales et des plantes à féculé sont pauvres en vitamine A. S'il est souhaitable de remplacer le maïs blanc par le maïs jaune, il n'en demeure pas moins que le maïs jaune est à lui

(a) De 60.000 à 30 millions d'U.I. pour 100 g.

(b) Selon B.S. PLATT, plus de 50.000 U.I. pour le foie de mouton.

(c) De 200 à 20.000 U.I.



seul incapable de couvrir les besoins en vitamine A. La patate douce à chair jaune apporte 50 fois plus de vitamine A qu'une quantité isocalorique de maïs jaune. Il est à noter également l'intérêt de l'huile de palme comme source peu onéreuse de vitamine A.

## 6. Sources de thiamine

Les besoins en thiamine, tels que les a définis le Groupe d'Experts FAO/OMS sur les besoins en vitamines (Rome, 1965), sont en relation directe avec le besoin calorique, et estimés à 400 mcg pour 1.000 calories, tant pour l'enfant que pour l'adulte (11).

TABLEAU VI

	Thiamine mcg/100 g	Thiamine mcg/1 000 cal.
Levure sèche ( <i>Torula</i> sp.)	3 000	11 000
Pousses de haricots	210	6 600
Champignons frais	100	6 250
Cœur	600	4 650
Tournesol, graines	1 900	3 600
Feuilles vert-sombre	90	3 200
Gombo, fruit ( <i>Hibiscus esculentus</i> )	90	2 500
Feuilles, vert-clair	80	2 400
Rognon, foie	300	2 300
Pois secs	720	2 080
Niger, graines ( <i>Guizotia abyssinica</i> )	500	1 460
Arachides, crues, fraîches	500	1 500
Haricots secs, lentilles	500	1 450
Jambon	520	1 400
Sésame, graines	800	1 400
Maïs, grain entier	450	1 260
Mils et sorgho	350	1 030
Porc, moyennement gras	420	920
Farine de blé, T.E. 80-85 p. 100	320	915
Noix de cajou ( <i>Anacardium</i> )	500	850
Racines et fruits à féculé	90	820
Poisson maigre	50	665
Veau, moyennement gras	140	630
Œuf	100	615
Lait entier	40	615
Riz étuvé	220	610
Poulet	100	500
Riz demi-blanchi	160	445
Mouton, moyennement gras	140	440
Poisson fumé séché	90	400
Besoins de l'enfant et de l'adulte		400
Riz blanchi	80	222
Bœuf, moyennement gras	60	220
Corned beef	40	162
Sardines à l'huile	env. 10	env. 30

Il ne faut pas oublier que les chiffres donnés ici sont ceux de l'aliment cru, que la thiamine est à la fois labile et hydrosoluble et qu'elle disparaît en plus ou moins grande quantité après la cuisson.

Le seul aliment de base incontestablement inapte à couvrir les besoins en thiamine est, comme on devait s'y attendre, le riz blanchi. Contrairement aux autres viandes (celle de porc en particulier), la consommation de viande de bœuf appauvrit la ration en thiamine et il peut être intéressant d'observer qu'un

régime de type « moderne », en faveur dans le secteur salarié des pays tropicaux, à base de riz blanc, et de corned-beef ou de sardines à l'huile, est *a priori* fortement béribérogène, et ceci indépendamment de la proportion de sardines ou de corned-beef dans la ration, alors que l'alimentation traditionnelle à base de riz demi-blanchi, complétée par des pousses de légumineuses ou du poisson, satisfait les besoins en thiamine.

## 7. Sources de riboflavine

Comme dans le cas de la thiamine, les besoins en riboflavine sont fonction du besoin calorique et identiques pour l'adulte et le petit enfant, soit 550 mcg pour 1.000 calories (11).

TABLEAU VII

	Riboflavine mcg/100 g	Riboflavine mcg/1 000 cal.
Champignons frais	330	20 600
Foie	2 500	18 400
Levure sèche ( <i>Torula</i> sp.)	5 000	18 300
Rognon	2 000	15 700
Cœur	900	7 000
Feuilles fraîches	135	5 000
Lait écrémé en poudre	1 800	5 000
Lait frais, entier	180	2 750
Œuf	300	1 840
Niger, graines ( <i>Guizotia abyssinica</i> )	850	1 650
Veau maigre	260	1 500
Poisson maigre	80	1 070
Bœuf maigre	170	820
Haricots secs, lentilles	200	580
<i>Besoins de l'adulte et de l'enfant</i>		550
Patate douce	50	430
Noix diverses	250	410
Mil et sorgho	125	370
Pomme de terre	30	360
Banane-plantain	40	350
Maïs, entier	110	310
Igname, Taro	30	280
Manioc	30	205
Farine de blé, T.E. 80-85 p. 100	70	200
Riz demi-blanchi	40	111
Riz blanchi	30	83

Tubercules et céréales (le riz en particulier) sont incapables de couvrir les besoins en riboflavine. La supplémentation des aliments de base par les légumes à feuilles ou les produits laitiers est indispensable pour empêcher l'apparition de l'ariboflavinose chronique qui, comme on le sait, est fréquemment répandue dans les régions subtropicales.

## 8. Sources de niacine

Les besoins en niacine, selon les recommandations du Groupe d'Experts FAO/OMS, sont exprimés en *équivalents-niacine* et évalués à 6,6 mg pour 1.000 calories (adultes et enfants) (11).

On détermine la teneur d'un aliment en *équivalents-niacine* en ajoutant au taux de niacine un soixantième du taux de tryptophane.

Selon KODICEK, environ 5 p. 100 seulement de la niacine des céréales serait disponible, 95 p. 100 étant liés sous forme de *niacytine* (13).

TABLEAU VIII

	(A) * Niacine mg/100 g	(B) ** Equiv. Niacine du tryptophane mg/100 g	Equiv. Niacine total (A + B) mg/100 g	Equiv. Niacine total mg/1.000 Cal.
Champignons frais	4,5	0,9	5,4	338
Termites	32,0	4 (?)	36 (?)	243 (?)
Levure sèche ( <i>Torula</i> sp.)	40,0	10,6	50,6	185
Foie	13,0	5,6	18,6	137
Poisson maigre (filet)	2,2	4,2	6,4	85
Lapin	6,0	6,3	12,3	84
Cœur, rognons	7,0	3,0	10,0	78
Veau maigre	6,4	4,9	11,3	65
Bœuf maigre	3,9	5,0	8,9	43
Feuilles fraîches	0,6	0,5	1,1	41
Volaille	4,0	4,1	8,1	38
Arachides fraîches	8,0	3,2	11,2	34
Tournesol (graines)	5,8	6,3	12,1	23
Pomme de terre	1,4	0,5	1,9	23
Œuf	0,1	3,3	3,4	21
Sésame (graines)	4,5	6,1	10,6	18,5
Haricots, lentilles	2,0	3,0	5,0	14,5
Taro ( <i>Colocasia</i> sp.)	0,9	0,6	1,5	14
Dattes sèches	2,0	1,0	3,0	10
Patate douce	0,6	0,6	1,2	10
Orge	[5,5]***	2,5	env. 2,8	env. 8,4
Farine de blé, T.E. 80-85 p. 100	[1,7]***	2,5	env. 2,6	env. 7,4
Banane-plantain	0,6	0,2	env. 0,8	env. 7
Besoins (adultes et enfants)				6,6
Sorgho	[4,0]***	1,7	env. 1,9	env. 5,6
Manioc, tubercule frais	0,6	0,2	0,8	5,5
Riz demi-blanchi	[2,5]***	1,6	env. 1,7	env. 4,7
Riz blanchi	[1,6]***	1,5	env. 1,6	env. 4,4
Maïs grain entier	[2,0]***	0,8	env. 0,9	env. 2,5

Parmi les aliments de base, le manioc, le sorgho, le riz et surtout le maïs, sont pauvres en niacine. Mais seul le maïs présente un déficit important en ce nutriment (2,5 mg d'équiv. niacine pour 1.000 Cal. alors que le besoin s'établit vers 6,6 mg). Toutefois, en admettant que par hydrolyse alcaline (cas de la « tortilla » mexicaine), 80 p. 100 de la niacine liée est libérée, l'équivalent niacine pour 1.000 Cal. du maïs serait égal à 6,6 au lieu de 2,5, c'est-à-dire au niveau du besoin.

## 9. Sources d'acide ascorbique

A partir des taux d'acide ascorbique recommandés par le N.R.C. (16) d'une part, et des besoins en calories FAO d'autre part, on peut évaluer provisoirement

\* Données provenant principalement des Tables FAO, quelques-unes extraites des Tables de B.S. PLATT (5) et des communication de J. ADRIAN.

\*\* Equivalent - niacine du tryptophane = 1/60 du tryptophane.

\*\*\* Environ 5 pour cent de la niacine des céréales serait disponible, le reste étant lié sous forme de *niacytine* (KODICEK).



les besoins, par tranche de 1.000 calories, à 30 mg pour l'enfant d'âge préscolaire et à 20 mg pour l'homme de référence de la FAO.

TABLEAU IX

	Acide ascorbique mg/100 g	Acide ascorbique mg/1.000 cal.
Cerise des Antilles ( <i>Malpighia</i> sp.)	2 000	64 500
Fruit du détar ( <i>Detarium senegalense</i> )	1 290	11 100
Sève de palmier légèrement fermentée	145	8 500
Emblic ( <i>Phyllanthus emblica</i> )	500	7 700
Pulpe de Bauhinia ( <i>Piliostigma reticulatum</i> )	500	5 000 (?)
Feuilles de manioc fraîches	265	4 270
Pomme cajou ( <i>Anacardium occidentale</i> )	200	4 100
Poivron frais	150	4 050
Piment frais	100	3 450
Feuilles vert-sombre, fraîches (diverses)	70	2 500
Goyave	150	2 320
Feuilles vert-clair, fraîches (diverses)	43	1 700
Papaye	64	1 640
Mangue verte	75	1 150
Agrumes	40	930
Mangue mûre	48	740
Haricots germés	14	440
Fruits non spécifiés (toutes régions)	15	270
Manioc, tubercule frais	36	246
Foie de bœuf	30	220
Patate douce	23	196
Banane-plantain	16	141
Pomme de terre	10	122
Igname	10	95
Rognon de bœuf	12	94
Taro	5	48
Besoins de l'enfant d'âge préscolaire (base 1.700 cal./j.)		30
Besoins de l'adulte (homme de réf. FAO)		20
Lait frais	1	15
Viande, poisson, légumes secs	tr.	tr.
Céréales	0	0

Ce tableau montre que les racines et tubercules, la banane-plantain, ont un taux d'acide ascorbique supérieur aux besoins. Ceci explique que, dans les régimes de la zone équatoriale où ces aliments prédominent, on n'observe généralement pas de carences. On rencontrera de l'avitaminose C principalement dans les pays consommateurs de céréales, en saison sèche où l'approvisionnement en fruits et légumes frais est difficile.

Mais on doit aussi considérer les modes de préparation des aliments, la cuisson dans un excès d'eau, la friture, ou encore le stockage (farine de manioc par exemple) qui entraînent fréquemment des pertes considérables d'acide ascorbique.

#### 10. Pertes dues à la cuisson, à l'entreposage, etc.

Les chiffres contenus dans ces tableaux concernent les *aliments crus*. Dans certains cas, la cuisson améliore la valeur nutritive de l'aliment, par exemple en détruisant une antivitamine (thiaminase), ou un antiferment (antitrypsine).

Plus généralement, la cuisson, l'entreposage, le traitement, font perdre à l'aliment, par lessivage ou par modification moléculaire, un certain pourcentage de nutriments, important surtout pour l'acide ascorbique, la vitamine A, la thiamine.

Il s'agit là de multiples problèmes particuliers sur lesquels on dispose actuellement de trop peu de données. Bien entendu, l'utilisateur de ces tables pourra en corriger les chiffres en fonction de ces pertes, s'il parvient à les estimer.

Dans le cas contraire, il pourra néanmoins ne pas considérer la « frontière » des besoins comme une ligne trop stricte, mais plutôt comme un « no man's land » et prendre en considération principalement les aliments qui figurent nettement au-dessus des besoins.

### Conclusions

L'interprétation de ces tableaux ne doit pas être faite d'une façon trop stricte, en raison d'une part des pertes de nutriments signalées dans le paragraphe précédent ; aussi parce que, si le nutriment n'est pas en relation directe avec le métabolisme énergétique, l'individu peut très bien, pour satisfaire ses besoins en un nutriment donné, accroître son apport calorique et, de ce fait, augmenter, mais dans des limites assez strictes, cet apport en nutriment. Pour les individus dont l'activité physique diffère nettement de la moyenne, la base isocalorique est discutable.

Il ne faut pas accorder non plus à ces chiffres une précision qu'ils n'ont pas. Si les Tables FAO proposent en général des valeurs moyennes, il est toujours loisible de leur opposer des valeurs plus spécifiques, déterminées dans différents pays, notamment à propos des vitamines. On peut dire cependant que pour les aliments de base, qui ont bénéficié de nombreuses analyses, les chiffres moyens sont généralement meilleurs que pour les aliments d'appoint. Toutefois, là aussi, il y a lieu de faire des réserves, par exemple pour la protéine des tubercules dont l'efficacité est mal connue.

Ceci étant dit, une impression d'ensemble se dégage de ces tableaux : en admettant que le besoin énergétique soit couvert, une alimentation qui fait appel essentiellement aux produits d'origine végétale, sous réserve d'une certaine variété ou diversité, est susceptible de couvrir les besoins nutritionnels envisagés ici, aussi bien qu'une alimentation mixte. Les critères nutritionnels, tels qu'ils apparaissent avec la notion de besoin, sont à eux seuls insuffisants pour que soit démontrée la supériorité d'une alimentation carnée sur un régime à base végétale. Il serait nécessaire toutefois de considérer les nutriments dont l'apport n'est pas envisagé ici et dont les besoins ne sont pas connus de façon précise, tels que la vitamine B<sub>12</sub> principalement d'origine animale.

Les légumes à feuilles ont, parmi les végétaux, une place de choix dans l'apport en protéines, en calcium, en fer, en vitamines A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, PP et C. C'est d'ailleurs dans les feuilles que les mammifères puisent une bonne part des sels minéraux du lait qu'ils sécrètent.

Si nous avons insisté sur l'apport réalisé par les aliments de base, c'est en raison de leur importance dans les régions économiquement peu développées ; ils représentent souvent 70 ou même 80 p. 100 des calories de la ration et davantage dans les cas extrêmes. Nous avons commenté la valeur de ces aliments de base, à propos de chaque nutriment, et nous prions le lecteur de s'y reporter.

Les tableaux qui précèdent permettent encore de mettre en relief l'intérêt nutritionnel spécifique de certains aliments tels que la cerise des Antilles, le d'été, la sève de palmier, sources très importantes d'acide ascorbique ; des pousses de haricots (aliment en faveur dans les régions à béribéri) et du gombo

comme sources de thiamine ; de la groseille du Cap, riche à la fois en carotènes et en niacine, des champignons aussi dont la teneur en vitamines du groupe B est très importante et que l'on peut comparer aux levures.

En outre, l'expression des besoins, ou plus exactement des taux recommandés, par fraction de 1.000 calories, facilite grandement le travail du planificateur. En effet, les besoins en nutriments des différents groupes ont été établis selon plusieurs critères qui sont principalement le poids corporel (pour les protéines), l'âge, le sexe et l'état physiologique (pour la vitamine A), la valeur énergétique de la ration (vitamines du groupe B). Connaissant d'autre part les besoins en calories des différents groupes, il est aisé d'uniformiser les besoins en nutriments en les rapportant aux besoins en calories et en les établissant ensuite par tranche de 1.000 calories.

#### RESUME

Les aliments, en particulier ceux des pays où sévit la malnutrition, ont été hiérarchisés selon leur teneur en nutriments par 1.000 calories. Cette expression permet :

- 1) de faire ressortir l'intérêt des aliments qui enrichissent le plus la ration en un nutriment donné,
- 2) par comparaison aux besoins, exprimés de la même manière, de déterminer les aliments impliqués dans l'apparition d'une carence clinique et ceux que l'on peut qualifier de « protecteurs ».

Ce travail a pour but de faciliter les calculs des rations équilibrées à recommander, aussi bien que la planification alimentaire. Il a aussi son utilité pour l'établissement des régimes, en particulier dans les cas où une supplémentation s'impose.

#### SUMMARY

Foods, particularly in countries where malnutrition exists, have been classified according to their nutrient content per 1 000 Calories. This procedure allows :

- 1) to stress the importance of foods which most contribute to the daily intake of a given nutrient,
- 2) by comparison with requirements, which are expressed in the same way, to determine which foods are involved in clinical deficiency and which can be called "protective".

This work aims at facilitating the establishment of balanced diets, as well as food planning. It will also serve to calculate the appropriate diets in cases of deficiency, particularly when supplementation is needed.

*(Travail de la Division de la Nutrition de la F.A.O. - Rome -  
Directeur M. AUTRET, et du C.N.R.S. Bellevue [Hauts-de-  
Seine] - Directeur R. JACQUOT.)*



ANNEXE

Calories métabolisables pour 100 g de partie comestible (\*)

<b>1. Céréales</b>					
Blé, farine T.E. 80-85 p. 100	350		Dattes-sèches	303	
Blé, farine T.E. 70-75 p. 100	365		Déstar	116	
Maïs, T.E. 90 p. 100	360		Emblie	65	
Orge, grain entier	332		Goyave	69	
Riz	360		Groseille du Cap	48	
Sorgho et mils, T.E. 90 p. 100	340		Mangue	65	
			Melon	26	
			Papaye	39	
<b>2. Féculents (racines et fruits)</b>			Fruits divers, moyenne	59	
Igname	105		Olives vertes	135	
Manioc frais	146		Eau de coco	11	
Manioc, farine	338		Sève de palmier	17	
Patate douce	117				
Pomme de terre	82		<b>7. Viande</b>		
Taro	104		Bœuf maigre	207	
Banane-plantain	113		Bœuf moyennement gras	273	
Fruit à pain	85		Veau maigre	173	
Racines et fruits à féculé (moyenne)	110		Veau moyennement gras	207	
			Porc maigre	376	
<b>3. Légumes secs</b>			Porc moyennement gras	457	
Arachides fraîches	332		Mouton maigre	167	
Arachides sèches	546		Mouton moyennement gras	317	
Arachides farine déshuilée	340		Cœur	129	
Haricots secs	341		Rognon	127	
Lentilles, pois secs	346		Foie	136	
Pois chiches	358		Lapin	148	
Soja, farine déshuilée	261		Poulet	200	
Légumes secs, non spécifiés	345		Volaille, non spécifiée	212	
			Corned beef	247	
<b>4. Noix et graines</b>			Jambon	371	
Cajou, noix	590				
Coco, noix	351		<b>8. Œufs</b>		
Courge, coloquinte, pastèque, graines	610		Œuf entier	163	
Karkashi, graines	615		Blanc d'œuf	48	
Niger, graines	513		Jaune d'œuf	368	
Sésame, graines	574				
Tournesol, graines	524		<b>9. Insectes</b>		
Noix diverses	610		Termites frais	148	
<b>5. Légumes</b>					
Baobab, feuilles sèches	279		<b>10. Poissons, mollusques et crustacés</b>		
Carottes	40		Sardine fraîche, entière	180	
Gombo frais	36		Thon frais	225	
Haricots verts	34		Poisson maigre, filet	75	
Haricots, jeunes pousses	32		Poisson, non spécifié	132	
Manioc, feuilles fraîches	62		Poisson fumé, séché	223	
Oignons	40		Farine de poisson	357	
Piment frais	29		Sardines à l'huile (conservé)	309	
Pois et haricots frais, graines	104		Crustacés	103	
Poivron	37		Mollusques	80	
Potiron	33				
Tomate	20		<b>11. Lait</b>		
Feuilles vert-sombre	28		Lait entier	65	
Feuilles vert-clair	25		Lait écrémé en poudre	360	
Champignons frais	16		Lait de femme	76	
<b>6. Fruits et liquides végétaux</b>					
Abricot	51		<b>12. Huiles et graisses</b>		
Agrumes	43		Huiles et graisses végétales	884	
Bauhinia, pulpe	(?) 100		Beurre frais	716	
Cerise des Antilles	31		Graisse de porc	816	
			Huiles de foie	902	
			<b>13. Divers</b>		
			Piment sec	347	
			Levure sèche	273	

\* La plupart de ces chiffres sont extraits des Tables FAO (2) et des Tables de B.S. PLATT (5); les autres proviennent de différentes sources (6) (7) (12) (18) (19) (20).

## BIBLIOGRAPHIE

### A. Documents de base

- 1 — BROCK (J.F.), AUTRET (M.). — Le Kwashiorkor en Afrique, FAO, Rome, 1951.
- 2 — CHATFIELD (Ch.). — Tables de composition des aliments, n° 3 et n° 11, FAO Rome, 1949, 1954.
- 3 — FAO (Nutrition Division). — Fatty acids content of foods, Rome, 1961.
- 4 — FAO (Nutrition Division). — Amino-acid content of foods, Rome, 1963.
- 5 — PLATT (B.S.). — Tables of Representative Values of Foods commonly used in Tropical Countries, London, 1962.

### B. Autres documents

- 6 — ADRIAN (J.), JACQUOT (R.). — Le sorgho et les mils en alimentation humaine et animale, Vigot, Paris, 1964.
- 7 — BUSSON (F.). — Plantes alimentaires de l'Ouest africain, Leconte, Marseille, 1965.
- 8 — FAO. — Besoins en calories, n° 15, Rome, 1957.
- 9 — FAO/OMS. — Besoins en calcium, n° 30, Rome, 1962.
- 10 — FAO/OMS. — Besoins en protéines, n° 37, Rome, 1965.
- 11 — FAO/OMS. — Besoins en vitamines, Rome (à paraître).
- 12 — INCAP/ICNND. — Food Composition Table for Use in Latin America, 1961.
- 13 — KODICEK (E.). — *Nutritio et dieta*, 1962, 4, 109 ; et communication personnelle au Groupe d'Experts FAO/OMS sur les besoins en vitamines, FAO, Rome, sept. 1965.
- 14 — MILLER (D.S.), BENDER (A.E.). — *Brit. J. Nutr.*, 1955, 9, 382.
- 15 — MILLER (D.S.), PAYNE (P.R.). — *Brit. J. Nutr.*, 1961, 15, 11.
- 16 — National Academy of Sciences, N.R.C. — Recommended Dietary Allowances, Publ. 1146, Washington, 1964.
- 17 — PLATT (B.S.), MILLER (D.S.). — *Proc. Nutr. Soc.* 1959, 18, vii.
- 18 — RANDOIN (L.) et col. — Tables de composition des aliments, Lanore, Paris, 1961.
- 19 — TOURY (J.) et col. — Aliments de l'Ouest africain. Tables de composition. ORANA, Dakar, 1966.
- 20 — WATT (B.K.), MERRILL (A.L.). — Composition of foods, U.S. Dept. of Agric., 1963.
- 21 — WINITZ (M.) et col. — *Nature*, 1965, 205, 741.

## MÉNINGITE A *LISTERIA*

par

J. SAUGRAIN

Médecin Colonel  
Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

et

J. DARRIGOL

Médecin Commandant  
Assistant des Hôpitaux des Armées

P.-M. GHIPPONI

Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées

A peu près à la même époque, deux militaires étaient admis dans le service des contagieux de l'Hôpital militaire de Marseille, pour syndrome méningé.

Leur état était grave, l'aspect clinique était comparable.

Les étiologies, cependant, étaient bien différentes, et l'étude du liquide céphalo-rachidien devait révéler, après un certain délai, d'une part une méningite tuberculeuse, d'autre part une méningite à *Listeria*.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de rapporter ici l'observation de la méningite à *Listeria monocytogenes*.

En effet, la listériose humaine prend une place de plus en plus grande.

Selon SEELIGER, qui a écrit une monographie sur le sujet, une vingtaine d'observations seulement avaient été publiées en 1945.

Depuis, la littérature s'est considérablement enrichie et l'on peut se demander qui l'emporte, de l'augmentation des cas ou de celle des diagnostics.

Car, ainsi que nous le verrons, il faut tout de même y penser.

### OBSERVATION

Le Sergent B..., 24 ans, est admis le 11 mars 1965 au service des contagieux de l'Hôpital Michel-Lévy pour syndrome méningé.

La maladie a débuté la veille au soir par de la fièvre, des courbatures, des céphalées, des vomissements alimentaires puis bilieux.

Dans les antécédents, on note un virage de cuti à l'âge de 9 ans et un traumatisme cranien (accident de la circulation) le 10 octobre 1960, à la suite duquel il a conservé un bégaiement intermittent.

Au cours des 3 jours précédant son hospitalisation, il a effectué un travail pénible dans un magasin de matériel.

A l'examen clinique, il s'agit d'un sujet en bon état général, répondant aux questions, et qui se plaint de céphalées à prédominance frontale. Il accuse aussi une constipation opiniâtre. La température rectale est de 40,5 degrés C.

L'examen objective une hyperesthésie cutanée, une raideur de la nuque avec signe de Kernig, des réflexes ostéo-tendineux vifs.

L'oropharynx est rouge. Les autres appareils ainsi que l'examen des paires craniennes et de la motricité ne montrent rien d'anormal.

La tension artérielle est à 11-6, le pouls bat à 96 pulsations minute.

### Examens biologiques.

Une ponction lombaire est pratiquée (11 mars). Le liquide est opalescent, il contient de nombreux éléments dont 75 p. 100 de polynucléaires.



L'albuminorachie est très élevée à 3,00 g, la glycorachie normale à 0,50 g. Les chlorures sont abaissés : 6,40 g.

Dans le culot de centrifugation on trouve de très rares bacilles, paraissant Gram négatifs, et situés dans les polynucléaires. Leur rareté et leur petite taille font douter de leur rôle étiologique. Il n'est pas trouvé de bacilles acido et alcool-résistants en dépit d'une autre centrifugation plus longue et plus rapide.

On ensemence sur bouillon ordinaire, bouillon ascite, bouillon glucosé tamponné, milieu de Mueller-Hinton, gélose au sang de cheval. Les tubes sont mis à l'étuve à 37° C.

D'autres examens sont faits :

- une hémoculture, qui demeurera négative.
- un prélèvement pharyngé où l'on trouve une flore abondante mais où il ne sera pas isolé de méningocoque.
- un culot urinaire et une recherche d'albumine qui est négative.
- un hémogramme montrant une anémie (3.250.000 hématies), une hyperleucocytose modérée (9.000) avec polynucléose neutrophile (76 p. 100). Il y a 7 p. 100 de monocytes.

- une azotémie à 0,20 g.

Le fond d'œil est normal, en dehors d'une certaine congestion veineuse. Il n'y a pas d'œdème papillaire ni de tubercules de Bouchut. T.A.R. 65/70.

L'examen O.R.L. conclut à une rhinite.

#### Mesures thérapeutiques

En raison de l'urgence, un traitement anti-infectieux polyvalent est institué :

- Pénicilline 2 millions d'unités par jour I.M.
- Streptomycine 1 g I.M.
- Sulfirène 0,500 g matin et soir I.M.
- Terramycine 0,500 g en perfusion dans du sérum glucosé et du sérum salé hypertonique avec novocaïne et vitamines B, B6 et C.

#### Evolution

Le 13 mars, une chute thermique se produit et le pouls descend à 72.

Les vomissements ont cessé, mais la raideur de la nuque ne s'est pas modifiée. La diurèse est de 900 ml.

Une autre ponction lombaire montre un liquide plus clair (840 cellules dont 75 p. 100 de polynucléaires) où l'on ne trouve aucun germe.

Le lendemain, la température va remonter à 39°.

Cependant, le 13 mars, les cultures du 11 sont examinées. Après 36 heures d'étuve, le bouillon ordinaire et le bouillon ascite, la gélose au sang, le milieu de Mueller-Hinton sont demeurés stériles. Mais le bouillon glucosé tamponné est trouble, avec dépôt. On y trouve un petit bacille Gram positif, se décolorant très facilement, et dont l'étude est entreprise, non sans quelque appréhension car une prolifération aussi abondante, contrastant avec la stérilité des autres milieux enrichis ensemencés, nous faisait douter qu'il s'agisse de l'agent pathogène.

#### Etude de la souche

— Morphologie : petit bacille Gram positif à bouts arrondis, se décolorant vite à l'alcool, non capsulé.

— Mobilité : nulle à 37° C ; mobile à 20° C ; également mobile sur gélose molle à température du laboratoire avec diffusion et trouble du milieu.

— Culture (repiquages) :

- sur gélose ordinaire, très petites colonies translucides de 1/2 mm apparaissant en 24 à 36 heures. Les colonies deviennent plus larges et plus plates au 3<sup>e</sup> repiquage sans que la morphologie des microbes ait changé.
- sur bouillon ordinaire, trouble minime.
- sur bouillon glucosé à 0,5 p. 100 la culture est rapide, avec trouble et dépôt.
- sur gélose glucosée à 0,5 p. 100, culture rapide.
- sur gélose au sang de cheval, colonies du même type avec fin liseré d'hémolyse en 72 heures.

— Pouvoir glucidolytique.

Le milieu d'étude de la voie d'attaque des glucides est fermentatif, sans gaz :

Glucose, maltose, lévulose sont fermentés, salicine et lactose sont fermentés lentement (3 jours), mannitol, dulcitol, inositol, glycérol, ne le sont pas.

L'esculine est rapidement noircie en 4 heures.

#### Caractères biochimiques et activités métaboliques

Le germe ne produit pas d'indol, pas d'H<sub>2</sub>S, il n'hydrolyse pas l'urée. Les nitrates ne sont pas réduits. Il ne pousse pas sur milieu de Simmons au citrate. La réaction des oxydases est négative.

Par contre, les réactions du rouge de méthyle, de Vosges-Proskauer et de la catalase sont positives.

Ces caractères font évoquer le diagnostic de *Listeria monocytogenes*.

Pour le confirmer, une goutte de culture est déposée sur la conjonctive de l'œil d'un lapin qui présente rapidement une abondante suppuration conjonctivale avec kératite (test de Anton).

L'Institut Pasteur de Paris (Dr P. THIBAULT) corrobore le diagnostic et précise qu'il s'agit du sérotype 4.

*Antibiogramme sur la souche*

Antibiotique	Sensibilité (1)	Sulfamide	Sensibilité (1)
Pénicilline	L	Sulfaméthoxypyridazine (Sultirène)	S
Ampicilline	S	Sulfathiazol (Thiazomide)	S
Streptomycine	S	Sulfaméthizol (Rufol)	R
Chloramphénicol	R	Sulfadiazine (Adiazine)	S
Staphylomycine	S	Sulfasomizol (Amidosol)	L
Tétracycline	L	Justamil	L
Auréomycine	L	Sulfanyl urée (Uractyl)	R
Erythromycine	S	Furadoïne	L
Ac. Nalidixique	R	Furoxane	L
Polymyxine	R		
Terramycine	R		

(1) R = Résistant S = Sensible L = Limite

A la suite de cet antibiogramme, le traitement est modifié comme suit :

Pénicilline (Ampicilline) 8 gélules par jour jusqu'au 25 mars (12 jours).

La Streptomycine et le Sultirène sont poursuivis jusqu'au 20 mars.

La Terramycine est arrêtée le 15 mars.

*Résultats*

La température se normalise le 19 mars. La diurèse est de 1.100 à 1.500 ml par jour. La V.S.H. est à 9 (1<sup>re</sup> heure) et 15 (2<sup>e</sup> heure).

Le L.C.R., le 31 mars, montre 57 cellules (dont 90 p. 100 sont alors des lymphocytes), 0,60 g d'albumine, 0,55 g de glucose et 7,50 g de chlorures.

Le malade part en convalescence le 5 avril. Il est revu le 5 mai et le 20 juin. Les résultats de la P.L. du 22 juin sont : 4 cellules, 0,30 g d'albumine, 0,56 g de glucose, 7,60 g de chlorures.

L'hémogramme a retrouvé des chiffres normaux : 4.550.000 hématies, 5.200 leucocytes, 56 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 2 p. 100 de polynucléaires éosinophiles, 34 p. 100 de lymphocytes, 6 p. 100 de monocytes.

**Enquête épidémiologique**

De nombreux animaux domestiques ou sauvages sont incriminés comme réservoirs de virus parmi lesquels des chiens, des chats, des lapins, des bovins, des ovins, des rongeurs sauvages.

La pénétration du virus chez l'homme est assez mal connue. On a supposé plusieurs voies d'entrée : nasale, digestive, conjonctivale.

Notre malade est originaire de Toulouse. Au cours de son service militaire, qui a débuté en 1959, il a séjourné à Larchaia, en Algérie, de mars 1963 à février 1964 et s'est occupé de la liquidation d'un chenil de l'armée.



Il a été en contact avec des chiens et des objets tels que muselières, laisses, etc. Naturellement, il lui est arrivé de boire du lait et de consommer des viandes plus ou moins cuites.

A Larchaia, il habitait dans des bâtiments infestés de rats et de souris.

Rappelons que, peu avant de tomber malade, il avait travaillé dans un magasin où la présence de rongeurs ne faisait pas de doute.

Dans le cas présenté, si l'on élimine le rôle des chiens avec lesquels le contact remonte à un an au moins et qui ne semblent pas être considérés comme un réservoir de virus majeur, il reste la possibilité de contamination par les poussières, vraisemblablement souillées de déjections de rongeurs, lors du travail pénible dans le magasin.

L'incubation aurait alors été très rapide, de l'ordre de 3 jours, mais l'ancien traumatisme crânien, l'inflammation du rhinopharynx, la fatigue, peuvent avoir été des facteurs favorisant dans la greffe bactérienne.

Le rôle du terrain réceptif apparaît d'ailleurs dans le fait que 3 autres personnes ayant travaillé en sa compagnie n'ont pas été malades.

### Conclusions

On retiendra de cette observation que les méningites à *Listeria monocytogenes* peuvent se présenter avec une formule à polynucléaires et que le culot de centrifugation du L.C.R. peut être très pauvre en germes, ces derniers risquant d'être confondus avec des bacilles Gram négatifs.

L'isolement est parfois infructueux sur des milieux considérés comme favorables et le milieu glucosé tamponné, fourni par l'Institut Pasteur de Paris pour la culture de streptocoques, s'est avéré un excellent milieu de démarrage.

La souche avait les caractères classiques de *Listeria monocytogenes*, en particulier la mobilité à 20° C et non à 37°, le noircissement de l'esculine et le test de Anton sur le lapin. Le sérotype 4 est fréquent en France et en pathologie humaine.

L'antibiogramme, qui a confirmé une sensibilité à 4 antibiotiques et à 3 sulfamides courants, a permis un traitement mixte Ampicilline-Sultrène. Ce traitement a eu pour conséquence une guérison rapide et une *restitutio ad integrum* du L.C.R. en 3 mois.

Enfin, une contamination par voie respiratoire, avec incubation courte chez un sujet fragilisé, est une hypothèse vraisemblable.

### RESUME

Au cours d'un syndrome méningé chez un militaire, il a été isolé du L.C.R. une bactérie identifiée comme étant *Listeria monocytogenes* sérotype 4.

Le bouillon glucosé tamponné se révéla un milieu de choix pour l'isolement.

Le traitement associé Ampicilline-sulfaméthoxypyridazine permit une guérison rapide.

Il est possible que l'inhalation de poussières souillées de déjections de rongeurs ait été, chez un sujet prédisposé, à l'origine de la maladie.

Les méningites à *Listeria* sont de plus en plus fréquemment décrites et la listériose s'avère une anthroponose d'actualité.

### SUMMARY

During an acute meningitis, *Listeria monocytogenes* type 4 was isolated from the cerebrospinal fluid.

The broth with addition of glucose at pH 7,5, was found to be the best nutrient medium for isolation.

A quick recovery occurred after a therapy associating Ampicilline and sulfamethoxy-pyridazine, according to the results of antibiogram.



The inhalation of dusts contaminated by mice excreta is a possible cause of the disease in a sensitized subject.

Meningitis due to *Listeria* is now more common and it is necessary to think of it about any acute meningeal syndrom.

# BIBLIOGRAPHIE

- VALLET (G. Dr.). — Les listérioses ou listérelliases humaines, anthroponoses spécifiquement rurales. — *Evol. Méd. Paris* 10 (2), p. 131-133, 1966 - 14 réf. dont :
- LINE (F.G.) et CHERRY (W.B.). — Meningitis due to *Listeria monocytogenes*. — *J.A.M.A.* 148, p. 366-369, 1952.
- MARTIN (R.), SUREAU (B.), MILLET (A.) et QUELIN-RIMETZ (M<sup>me</sup>). — Méningite humaine à *Listeria monocytogenes*. — *Bull. Soc. Méd. Paris* 63, p. 468, 1947.
- MONNET (P.) et CHASSIGNOL (S.). — Diagnostic biologique de la listériose humaine. — *Lyon Méd.* n° 48, p. 1245-1271, 1966 - 13 réf. dont :
- ARNAUD (R.) et AUDURIER (A.). — Quelques remarques à propos de l'isolement de dix nouvelles souches de *Listeria monocytogenes*. — *Rev. Méd. Tours* 7, p. 183-192, 1966.
- BERTOYE (A.) et col. — Les infections à *Listeria monocytogenes* de l'adulte. A propos de 9 observations de méningo-encéphalites listériennes. — *Méditerranée Méd.* 7, p. 19, 1966.
- BULA (S.). — Contribution à l'étude des méningites de l'adulte à *Listeria monocytogenes*. — *Thèse Lyon* n° 675, 1964.
- HUMBERT (G.) et col. — Les méningites à *Listeria monocytogenes* de l'adulte. A propos de 4 observations. — *J. Méd. Lyon*, p. 913-930, 5 mars 1964 - 36 réf.
- WAREMBOURG (H.) et col. — Méningo-encéphalite à *Listeria*. A propos d'un nouveau cas avec localisation péricardique associée. — *Lille Méd.* 11 (1), p. 54-58, 1966.
- AUBERTIN (M.J.). — Les listérioses humaines. — *J. Méd. Bordeaux* 141 (11), p. 1753-1766, 1964.
- Bibliographie importante comprenant 21 réf. récentes, depuis 1960, dont :
- DELORE (P.) et PELLET. — A propos d'un cas de méningite à *Listeria monocytogenes* chez une femme de 81 ans. — *Lyon Méd.* 203, p. 1143-1147, 1960.
- GERBAUT (P.), HELLUY (J.R.), LORRAIN (J.), BURDIN (J.C.), PAUL (A.) et JEANDIN (F.). — Méningites à *Listeria monocytogenes*. — *Rev. Méd. Nancy* 85, p. 560-564, 1960.
- GIROIRE (M.), CHARBONNEL (A.), VERCELLETTO (P.), LEMOUROUX (P.), BESANÇON et BUREAU (L.). — Méningo-encéphalite à *Listeria monocytogenes*. — *J. Méd. Nantes* 3, p. 19-28, 1963.
- KISSEL (P.), RAUBER (G.), FEBRY (G.), GILGENKRANTZ (J.M.), BURDIN (J.C.) et CHERRIER (F.). — Les formes méningées de la listériose humaine. A propos de 2 cas. — *Rev. Méd. Nancy* 85, p. 551-560, 1960.
- NICHOLS (W.) et WOOLEY (P.V.). — *Listeria monocytogenes meningitidis*. — *J. Pédiat.* 61, p. 337-350, 1962.
- ROBIN (L.A.) et MAGARD (H.). — Contribution au diagnostic bactériologique des méningites à *Listeria monocytogenes*. — *Ann. Inst. Pasteur* 99 (6), p. 905-915, 1960 - 14 réf.
- SEELIGER (H.). — Monographie complète sur le sujet. — Barth. Edit. Leipzig, 1958.
- COULOMBIER (G.). — Un cas de méningite à *Listeria monocytogenes* chez un nouveau-né. Les listérioses humaines. — *Thèse Paris* 1955 et *Arch. franç Pédiat.* 13, p. 943, 1956.
- GAUTHIER (J.). — Les infections humaines à *Listeria monocytogenes*. — *Rev. Prat.* 8 (30), p. 3481-3485, 1958 - 16 réf. dont :

- ENJALBERT, BARDIER, COMBES. — Quatre observations récentes de méningites à *Listeria monocytogenes*. — *Presse Méd.* 65, p. 75, 1957.
- DESBORDS (J.). — Une zoonose à ne pas méconnaître : les formes humaines des Listérioses. — *Q.S.* 16 (3), p. 172-176, 1965 - 3 réf.
- Diagnostic bactériologique et biologique des listérioses et interprétation des résultats de laboratoire. — *Q.S.* 16 (4), p. 235-240, 1965 - 4 réf.
- BASTIN, LAPRESLE, LAFAIX. — Les listérioses. — In : *Mal. Infect.* en 1961. — *Rev. Prat.* 9 (18), p. 1805, 1961.
- CLAYPOOL (B.W.), WELLMANN (W.E.), NEEDHAM (G.M.) et ACHOR (R.W.P.). — *Listeria monocytogenes meningitis* : brief review of the literature and report of case. — *Proc. Mayo Clinic.* 35, p. 609-614, 1960.
- FIS (P.). — Contribution à l'étude des infections à *Listeria monocytogenes* chez l'adulte. — *Thèse* Toulouse 1961.
- JACQUOT (B.). — Contribution à l'étude des localisations cérébro-méningées de la listériose. — *Thèse* Nancy, 1959.
- VOILQUE (G.). — Contribution à l'étude des infections humaines à *Listeria monocytogenes*. A propos de 5 cas récents. — *Thèse* Lyon, 1959.
- DUMAS (J.). — Bactériologie médicale. — 1 vol. Flammarion Edit., p. 477-483, 1951.

## C. RÉACTIVE PROTÉINE ET LÈPRE

### NOTE ADDITIONNELLE

par

H. PLAGNOL  
*Pharmacien Lieutenant-Colonel*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

J. LANGUILLON  
*Médecin Colonel*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

La protéine C réactive, ou C reactive protein (C.R.P.) est une protéine (Bétaglobuline associée à une partie lipidique) anormale, qui apparaît dans le sérum des malades présentant des affections du collagène, des infections bactériennes aiguës, des infarctus du myocarde, des tumeurs malignes, etc. C'est une indication non spécifique, mais relativement quantitative d'une réaction inflammatoire.

La C.R.P. précipite le polysaccharide C du pneumocoque et d'autres substances voisines. La recherche de la C.R.P. est toujours négative dans les sérums de sujets sains.

Mise en évidence en 1930 par TILLET et FRANCIS (9), la protéine C réactive a été recherchée dans le sérum des lépreux (1, 4, 5, 6, 7).

Cet examen est particulièrement intéressant lors des réactions lépreuses, car la recherche est positive au moment de l'apparition de cette complication de la maladie hansénienne. La quantité de C.R.P. est parallèle à la gravité de la complication. La guérison s'accompagne toujours de la négativation de la C.R.P. (2).

Cette réaction donne des résultats analogues à ceux fournis par la vitesse de sédimentation des hématies, mais la guérison ne s'accompagne pas toujours du retour immédiat à la normale de la sédimentation, qui de plus est influencée par de nombreux autres facteurs.

L'étude que nous présentons se rapporte à 220 lépreux pour lesquels la recherche de la C.R.P. a été pratiquée au moment de leur entrée à l'Institut Marchoux.

Le but de ce travail est de compléter la première publication (3) faite par J. LANGUILLON et ses collaborateurs.

Nous avons appelé « réactionnels » les malades lépromateux qui sont entrés en réaction lépreuse entre la date de l'examen et la date de ce travail (2 ans pour les plus anciens).

Les 220 malades se classent de la manière suivante :

- 126 lépromateux (104 hommes et 22 femmes), dont 20 réactionnels (15 hommes et 5 femmes),
- 69 tuberculoïdes (50 hommes et 19 femmes),
- 25 borderlines ou indéterminés (20 hommes et 5 femmes).

Remarquons que le pourcentage de réactionnels chez nos malades est plus fort chez les femmes que chez les hommes : 23 p. 100 contre 15 p. 100, alors que la réaction lépreuse se produit plus souvent chez les hommes (2).



*Technique :*

Nous avons utilisé une méthode de précipitation dans des tubes capillaires à l'aide d'un sérum anti-protéine C réactive de chez BIOLYON. La précipitation est indiquée suivant son importance par les signes = 0,  $\pm$ , +, 2+, 3+, 4+.

*Résultats*

Nous avons voulu mettre en évidence la répartition et le pourcentage des cas où la recherche de la C.R.P. est positive en fonction des différentes formes de lèpre, de l'ancienneté de la maladie, de l'âge et du sexe des malades.

Le tableau I indique le nombre de réactions positives et leur importance en fonction de la forme de la maladie hansénienne.

Les pourcentages de positifs en fonction de la forme de la maladie et de l'âge des malades sont fournis dans le tableau III.

TABLEAU I

Résultats, importance et pourcentage des réactions de la C.R.P.

	Sexe	0	$\pm$	+	2+	3+	4+	Pourcentage de positifs
Lépromateux .....	H	60	3	26	4	6	5	42 p. 100
dont réactionnels .....		6	0	2	1	3	3	60 p. 100
non réactionnels ..		54	3	24	3	3	2	39 p. 100
Lépromateuses .....	F	13	0	4	1	4	0	41 p. 100
dont réactionnelles .....		2	0	1	1	1	0	60 p. 100
non réactionnelles..		11	0	3	0	3	0	35 p. 100
Total lépromateux .....		73	3	30	5	10	5	42 p. 100
dont réactionnels .....		8	0	3	2	4	3	60 p. 100
non réactionnels ..		65	3	27	3	6	2	39 p. 100
Tuberculoïdes .....	H	35	2	7	3	2	1	30 p. 100
Tuberculoïdes .....	F	12	1	3	0	0	3	37 p. 100
Total tuberculoïdes .....		47	3	10	3	2	4	32 p. 100
Borderlines et indéterminés .....		18	3	3	1	0	0	28 p. 100
Totalité des lépreux .....		138	9	43	9	12	9	37 p. 100

TABLEAU II

Pourcentage de la C.R.P. positive en fonction de l'ancienneté de la maladie

	Depuis 1 an	Depuis 2 ans	Depuis 3 ans	Depuis 4 ans et plus
Lépromateux .....	38 p. 100	44 p. 100	40 p. 100	42 p. 100
Lépromateux non réactionnels ..	37 p. 100	41 p. 100	40 p. 100	40 p. 100
Tuberculoïdes .....	24 p. 100	47 p. 100	33 p. 100	25 p. 100

TABLEAU III  
Pourcentage de la C.R.P. positive en fonction  
de l'âge des malades

	De 0 à 19 ans	De 20 à 29 ans	De 30 à 39 ans	Plus de 40 ans
Lépromateux .....	50 p. 100	41 p. 100	33 p. 100	44 p. 100
Lépromateux non réactionnels ..	47 p. 100	37 p. 100	22 p. 100	44 p. 100
Tuberculoïdes .....	33 p. 100	26 p. 100	—	—

### Conclusions

Le pourcentage total des sujets ayant une réaction de la C.R.P. positive est de 37 p. 100. Ce pourcentage diminue dans le sens lépromateux (42 p. 100), tuberculoïdes (32 p. 100), borderlines et indéterminés (28 p. 100).

Le sexe des lépreux n'apporte pas de modifications sensibles.

Le pourcentage des lépromateux non réactionnels positifs (39 p. 100) est plus faible que celui des sujets réactionnels (60 p. 100). Mais nous trouvons un chiffre beaucoup plus fort que certains auteurs (9 p. 100).

Il est juste de remarquer que nos malades sont en traitement depuis deux ans au maximum et un mois au minimum. On peut donc penser que le nombre de réactionnels augmentera et viendra diminuer les non réactionnels positifs.

L'influence de l'ancienneté de la maladie sur la positivité de la réaction de la C.R.P. paraît différente suivant les formes de la maladie.

Le pourcentage de positifs des lépromateux ne change pas beaucoup au cours de l'évolution de la maladie ; par contre, chez les tuberculoïdes on constate une augmentation du nombre des positifs au cours de la deuxième année de maladie, avec ensuite une diminution. Pour l'ensemble de nos sujets, on peut remarquer un pourcentage maximum au cours de la deuxième année.

La disparition de la C.R.P. dans le sérum des cas réactionnels, traités, anciens, avait été notée par MONTESTRUC (6) ce qui expliquerait notre constatation d'une diminution des pourcentages de positifs.

Le rôle de l'âge des malades n'est pas évident, on peut remarquer cependant la diminution des pourcentages de positifs de la première tranche d'âge (0-19 ans), à la troisième tranche d'âge (30-39 ans), et augmentation au-delà de 40 ans.

Le premier travail fait à l'Institut Marchoux donnait les résultats suivants :

Formes cliniques	Examinés	Cas +	Pourcentages
Lépromateux actifs .....	156	59	37,8
Tuberculoïdes .....	142	27	19
Indifférenciés .....	40	1	2,5
Lépromateux stabilisés .....	50	6	12

Nous voyons que si la différence des résultats entre les hanséniens lépromateux et tuberculoïdes reste sensiblement la même, par contre nos résultats sont très près de ceux des auteurs américains alors qu'une différence nette avait été relevée par l'un de nous lors des premiers travaux.

RESUME

La C.R.P. est plus fréquemment trouvée chez les lépromateux que chez les tuberculoïdes et les borderlines ou indéterminés.

Cette recherche est plus souvent positive chez les sujets lépromateux qui, par la suite, présenteront une réaction à type de pseudo-érythème noueux.

(Travail de l'Institut Marchoux, Bamako - Mali.)

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BUCH (O.B.). — C. Réactive facteur in leprosy. — *Int. J. Leprosy*, 1958, 26 (2), p. 123-125.
- 2 — LANGUILLON (J.). — La réaction lépreuse. — *C.R. trimest. Institut Marchoux*, 1965, 6 (1), p. 3-13 et *Méd. Trop.* 1965, 25 (2), p. 171-182.
- 3 — LANGUILLON (J.), BOISSAN (R.) et PICART (P.). — La C réactive protéine dans la maladie de Hansen. — *Méd. Trop.* 20 (3), p. 365-367.
- 4 — LANGUILLON (J.), GIRAudeau (P.) et PLAGNOL (H.). — Traitement de la réaction lépreuse à type d'érythème noueux par l'hydroxy 2 éthyl-méthyl-2-mitro-5 imidazole (Métronidazole Flagyl). — *C.R. trimest. Institut Marchoux*, 1966, p. 7-1 et 12-16.
- 5 — LANGUILLON (J.), PLAGNOL (H.) et GIRAudeau (P.). — L'insuffisance de la cortico-surrénale dans la lèpre lépromateuse. Essai de pathogénie de la réaction lépreuse. — *Bull. Soc. Path. Exot.* (à paraître).
- 6 — MONTESTRUC (E.). — The C reactive protein in serum of lepromatous case in lepra reaction. — *Int. J. Leprosy*, 1960, 28 (2), p. 140-143.
- 7 — ROSS (Sister h.), BUTLER (C.E.) et LAUKAITIS (R.B.). — C. reactive protein in the sera of patients with leprosy. — *Int. J. Leprosy*, 1959, 27 (2), p. 129-133.
- 8 — PAPA (F.) et MONTESTRUC (E.). — Contribution à l'étude des états inflammatoires dans la lèpre (les séromucoïdes perchlorosolubles). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1962, 55 (5), p. 746-751.
- 9 — TILLET (W.S.) et FRANCIS (T.J.). — Serological reactions in pneumonia with non protein. — *J. Exper. Med.* 1930, 5 (2), p. 561-571.



# MORBIDITÉ HOSPITALIÈRE

## D'UN SERVICE DE MÉDECINE INTERNE A ABIDJAN

par

Ed. BERTRAND  
*Médecin Commandant*  
*Professeur Agrégé*

L. BAUDIN  
*Médecin Commandant*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

et

R. BAUDIN (M<sup>me</sup>)

P. VACHER

La morbidité d'un service de médecine interne non spécialisé pour adultes à Abidjan offre des particularités qu'il nous a semblé intéressant d'analyser.

Ce travail résulte de l'examen des dossiers de 2.034 malades hospitalisés dans notre service en un an, du 1<sup>er</sup> juin 1964 au 31 mai 1965. Ces malades sont dans leur immense majorité des Africains (91,27 p. 100) parmi lesquels sont représentées toutes les couches de population des plus pauvres aux plus aisées.

Notre étude comporte :

- a) un tableau récapitulatif des causes de morbidité ;
- b) des commentaires concernant l'importance respective de ces causes et leurs caractéristiques ;
- c) des éléments de pathologie comparée entre morbidité et mortalité d'une part, morbidité de l'Africain et de l'Européen transplanté d'autre part ;
- d) des conclusions.

### II. - LES GRANDES CAUSES DE MORBIDITÉ

1° *L'atteinte de 4 grands appareils intéresse plus de 50 p. 100 des malades :*

— maladies infectieuses et parasitaires :	14,50 p. 100
— maladies du foie :	14,50 p. 100
— maladies digestives :	13,80 p. 100
— système nerveux :	13,70 p. 100

2° *Un deuxième groupe comprend plus de 25 p. 100 des malades :*

— maladies du cœur :	12,34 p. 100
— maladies du poumon :	8,85 p. 100
— maladies des reins :	8,50 p. 100

3° *Enfin, dernier groupe :*

— affections malignes :	4,07 p. 100
— diabète :	2,35 p. 100
— affections rhumatismales :	2,35 p. 100
— autres affections :	1,76 p. 100

# I. - TABLEAU RÉCAPITULATIF

2.034 observations  
1.837 Africains  
197 Européens

	Total	Africains	Européens transplantés
<b>1 - FOIE</b>			
Hépatites ictérigènes .....	89	71	18
Cirrhoses .....	85	81	4
Hépatites ambieuses .....	42	41	1
Cancers primitifs .....	37	37	
	— 34 chez l'homme	— 34 chez l'homme	
	— 3 chez la femme	— 3 chez la femme	
Affections vésiculaires et insuffisances hépato-biliaires .....	32	28	4
Divers .....	10	9	1
<b>Total .....</b>	<b>295, soit 14,50 p. 100</b>	<b>267, soit 14,53 p. 100</b>	<b>28, soit 14,21 p. 100</b>

## 2 - MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

Paludisme .....	147	128	19
Typhoïde .....	31	28	3
Tuberculose extra-pulmonaire .....	21	21	
	dont :	dont :	
— T. généralisées	4	— T. généralisées	4
— polysérites	4	— polysérites	4
— péritonites	4	— péritonites	4
— adénopathies	4	— adénopathies	4
— Pott	3	— Pott	3
— méningites	2	— méningites	2
Viroses .....	21	16	5
Méningites purulentes .....	19	19	
Méningites lymphocytaires .....	2	2	
Septicémies .....	14	10	4
Maladies d'Osler .....	2	2	
R.A.A. ....	12	11	1
Tétanos .....	6	6	

	Total	Africains	Européens transplantés
Trypanosomiasis	5	5	
Hansen	4	4	
Filarioses	4	4	
Rickettsioses	3	1	2
Oreillons	2	2	
Rougeole	1	1	
P.A.A.	1	0	1
Total	295, soit 14,50 p. 100	260, soit 14,15 p. 100	35, soit 17,76 p. 100

### 3 - DIGESTIF

Gastro-entérites aiguës	97	84	13
Amibiases coliques	37	35	2
Colopathies chroniques	35	33	2
Ulcus	22	21	
	dont :	dont :	
	— 1 ulcère estomac	— 1 ulcère estomac	1
	— 21 ulcères bulbares	— 20 ulcères du bulbe	
Vomissements gravidiques	21	20	1
Hémorragies digestives	15	11	4
Gastrites et duodénites	44	44	
Divers	10	9	1
Total	281, soit 13,80 p. 100	257, soit 13,93 p. 100	24, soit 12,18 p. 100

### 4 - SYSTEME NERVEUX

Affections psychiatriques et psycho-somatiques	49	30	19
Accidents vasculaires cérébraux	45	42	3
Séquelles d'accidents vésiculaires	7	7	
Polynévrites	29	29	
Comitialités	29	29	
Encéphalites	15	15	
Paraplégies spasmodiques	10	10	
Polyradiculo-névrites	9	9	
Myélites aiguës	6	6	
Paralysies faciales	5	5	
Sciaticques	4	4	



	Total	Africains	Européens transplantés
Sd. cérébelleux .....	3	3	
Hémorragie méningée .....	1	1	
Parkinson .....	1	1	
Tabes .....	1	1	
Divers .....	12	12	
Affections ophtalmologiques et O.R.L. ....	20	20	
Intoxications .....	33	16	17
Total .....	279, soit 13,70 p. 100	240, soit 13,06 p. 100	39, soit 19,79 p. 100
<b>5 - CŒUR</b>			
Décompensations cardiaques .....	74	73	1
Valvulopathies .....	55	49	6
H. T. A. ....	42	36	6
Troubles du rythme .....	15	11	4
Péricardites .....	14	14	
Vaisseaux périphériques .....	14	10	4
Coronarites .....	8	3	5
Cardiopathies congénitales .....	7	7	
Anévrisme aorte .....	3	3	
Anévrisme du VG .....	1	1	
Cœur pulmonaire .....	1	1	
Thrombose rétinienne .....	2	2	
Artério-sclérose .....	2	2	
Divers .....	13	11	2
Total .....	251, soit 12,34 p. 100	223, soit 12,13 p. 100	28, soit 14,21 p. 100
<b>6 - POUMONS</b>			
Pneumopathies aiguës .....	106	101	5
Tuberculose pulmonaire .....	29	26	3
Asthme bronchique .....	21	20	1
Pleurésies séro-fibrineuses .....	5	4	1
Pleurésies purulentes .....	2	2	
Divers (tuberculose, insuffisances respiratoires, rhinopharyngites) ...	17	17	
Total .....	180, soit 8,85 p. 100	170, soit 9,19 p. 100	10, soit 5,07 p. 100

	Total	Africains	Européens transplantés
<b>7 - REINS - APPAREIL GENITAL</b>			
Insuffisances rénales chroniques .....	121	119	2
Néphrites subaiguës .....	9	9	
Néphroses .....	7	7	
Coliques néphrétiques .....	8	8	
Hématurie .....	5	5	
Cystite .....	5	5	
Hydronéphrose .....	3	3	
Pyélonéphrite aiguë .....	2	2	
Tuberculose rénale .....	1	1	
Orchite .....	4	4	
Annexite .....	5	5	
Divers .....	3	3	5
<b>Total .....</b>	<b>173, soit 8,50 p. 100</b>	<b>166, soit 9,03 p. 100</b>	<b>7, soit 3,55 p. 100</b>
<b>8 - AFFECTIONS MALIGNES</b>			
Cancers primitifs du foie .....	37	37	
Leucémie lymphoïde .....	8	8	
Leucémie myéloïde .....	2	2	
Maladie de Hodgkin .....	7	7	
Tumeurs digestives .....	7	6	1
Tumeurs cutanées .....	4	4	
Lymphosarcome .....	3	3	
Ostéosarcome .....	2	2	
Maladie de Kähler .....	2	2	
T. de Burkitt .....	3	3	
Tumeur cérébrale .....	3	3	
Utérus .....	2	2	
Reins .....	2	2	
Prostate .....	3	3	
Vessie .....	3	3	
Poumons .....	2	1	1
Larynx .....	2	1	1
Pancréas .....	1	1	
Rate .....	2	2	
Tumeurs d'étiologie non précisée .....	2	2	
<b>Total .....</b>	<b>97, soit 4,07 p. 100</b>	<b>94, soit 5,11 p. 100</b>	<b>3, soit 1,52 p. 100</b>

	Total	Africains	Européens transplantés
<b>9 - AFFECTIONS METABOLIQUES</b>			
Diabète .....	48, soit 2,35 p. 100	42, soit 2,23 p. 100	6, soit 3,04 p. 100
<b>10 - AFFECTIONS RHUMATISMALES</b>			
R. A. A. ....	12	12	1
Rhumatismes inflammatoires .....	23	22	3
Rhumatismes dégénératifs .....	13	10	
Total .....	48, soit 2,35 p. 100	44, soit 2,39 p. 100	4, soit 2,03 p. 100
<b>11 - AFFECTIONS TROPICALES</b>			
Paludisme .....	147	128	19
Anémies graves .....	52	52	
Hépatites amibiennes .....	42	41	1
Amibiase .....	37	35	2
Hémoglobinoses .....	12	12	
Myosites .....	8	8	
Trypanosomiase .....	5	5	
Maladie de Hansen .....	4	4	
Filarioses .....	4	4	
Total .....	311, soit 15,29 p. 100	289, soit 15,73 p. 100	22, soit 11,16 p. 100
<b>12 - DIVERS</b>			
Affections cutanées .....	17		
Collagénoses .....	4		
Sang .....	3		
Divers .....	35		15
	59		



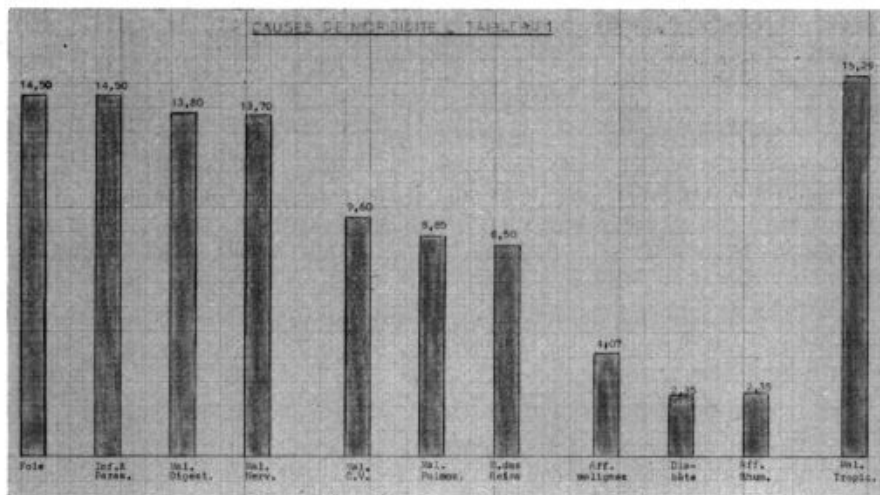


Figure 1. — Causes de morbidité

4° Si l'on regroupe les affections « tropicales » :

on en compte 311, soit 15,29 p. 100, dont près de la moitié de paludisme.

### III. - COMMENTAIRES ET RÉFLEXIONS

#### 1. - Maladies du foie

Elles sont responsables de 295 hospitalisations, soit 14,50 p. 100 :

- Les plus fréquemment en cause sont les *hépatites virales* (89 cas).
- Aussitôt après on trouve les *cirrhoses* (85 cas).
- Fréquent aussi, le *cancer primitif* (37 cas).

— Si nous groupons ces affections, c'est parce qu'on a pu les unir dans une *chaîne étiologique* à 3 niveaux : H. virale → Cirrhose → Cancer.

Mais ceci est très discuté. En fait, ces 3 affections profitent peut-être simplement d'un « *sol hépatique* » commun : la *mésenchymatose commune* de l'Africain.

- Autre cause, plus importante même que le cancer, l'*hépatite amibienne* : 42 cas.

Nous avons été surpris de cette *fréquence* que certains de nos confrères rapprochent de celle qui sévit en Extrême-Orient.

#### 2. - Maladies infectieuses et parasitaires

Elles sont exactement au même rang que les maladies du foie : 295 cas, soit 14,50 p. 100.

- C'est le *paludisme aigu* qui domine cette pathologie avec plus de la moitié des observations.

Soulignons bien qu'il s'agit souvent de paludisme à *fièvre plus ou moins continue* et que c'est presque toujours *Pl. falciparum* qui est en cause.

Les accès pernicieux vrais ne sont pas fréquents (11 cas) mais ils sont graves (3 décès). En règle, l'opinion d'ARMENGAUD sur l'évolution favorable de ces accès lorsqu'ils passent le cap des 24 heures nous a paru justifiée, avec cependant quelques réserves.

b) *D'autres affections sont observées.*

— La fièvre typhoïde (31 cas) dont les aspects atypiques sont fréquents, qui répond bien à la thérapeutique et dont les complications sont rares. Signalons la difficulté réelle de diagnostic avec le paludisme à fièvre continue ; obtusion ici et tephos là, rate dans les deux cas, et, selon nos constatations, dissociation fréquente du pouls et de la température dans les 2 cas.

— La méningite purulente (19 cas) dont nous avons signalé les causes de gravité dans notre travail sur la mortalité (délais d'hospitalisation, difficulté d'identification des germes).

— Les septicémies, d'évolution grave pour les mêmes raisons.

— Les tuberculoses extrapulmonaires, qui sont relativement fréquentes, surtout pleurésies, péricardites ou adénopathies volumineuses donnant le change avec des hémoréticulopathies.

— Le RAA, qui n'est pas rare.

— Les rickettsioses et les viroses, qui sont d'existence certaine, mais d'identification difficile.

### 3. - **Maladies digestives**

Elles sont au 3<sup>e</sup> rang avec 281 cas, soit 13,80 p. 100.

En toile de fond de cette pathologie digestive, retenons la fréquence des parasitoses que domine l'ankylostomiase. Les examens de selles systématiques pratiqués révèlent environ 50 p. 100 de parasitoses, dont 25 p. 100 d'ankylostomiase. Ces parasites sont parfois associés : ankylostomes, ascaris, anguillules, kystes d'amibes ou amibes, tricocéphales.

Les *gastro-entérites aiguës* sont, heureusement ! les plus fréquentes des affections digestives (97 cas). Heureusement, car ces malades dont l'état de déshydratation est souvent impressionnant à l'arrivée guérissent remarquablement en 2-3 jours. Ce sont de véritables toxicoses de l'adulte. Les conditions ne nous permettent pas encore de faire des coprocultures systématiques et nous n'avons pu, de ce fait, identifier les germes en cause.

Les gastro-duodénites chroniques sont fréquentes et de symptomatologie trompeuse. Leur étiologie reste obscure.

Les colopathies chroniques sont nombreuses. Elles comportent souvent un dolichocolon avec constipation qui confine parfois à la subocclusion. Les lavements intempestifs souvent administrés engendrent en outre une véritable maladie des lavements.

L'amibiase, surtout dans ses formes aiguës, se retrouve en proportion notable (37 cas).

Signalons encore la relative fréquence des ulcères (22) tous localisés au bulbe, à l'exception d'un ulcus de la petite courbure.

Enfin notons la fréquence des hémorragies digestives dont beaucoup sans doute vont directement en chirurgie.

### 4. - **Maladies nerveuses**

Elles sont à peu près au même rang que les maladies digestives, avec 279 cas, soit 13,70 p. 100.

Ce sont les *accidents vasculaires cérébraux* qui, avec 52 cas, sont les plus fréquents. Ce fait confirme la fréquence de cette pathologie artérielle cérébrale chez l'Africain, alors que le territoire coronaire est, nous le verrons, relativement protégé... pour le moment.

Autre constat : la fréquence de *polynévrites* (29 cas) très invalidantes, voire gravement paralysantes et qui évoluent très lentement vers la récupération. Leur étiologie ne peut être reconnue dans la plupart des cas, mais en règle elles ne sont pas éthyliques. Les polyradiculonévrites, d'étiologie tout aussi obscure, sont retrouvées 9 fois.

Notons encore la fréquence des crises d'épilepsie (29 cas) le plus souvent comitiale. Rarement une étiologie précise peut être reconnue : tumeur du cerveau et aussi, dans un cas, trypanosomiase.

Les encéphalites et myélites (31 cas) laissent souvent de lourdes séquelles psycho-sensorielles ou motrices.

Les intoxications sont notées 33 fois avec, il faut bien le dire, 5 décès dont 2 par pesticides.

Enfin il convient de noter la fréquence des affections psychopathiques qui vont de la dysneurotonie aux préoccupations hypocondriaques et même à l'hystérie vraie... chez de jeunes lycéennes notamment.

## 5. - **Maladies cardio-vasculaires**

La pathologie cardio-vasculaire vient en 5<sup>e</sup> place avec 251 cas, soit 12,34 p. 100 de nos malades d'un service non spécialisé.

Parmi ces affections, on observe ici comme ailleurs en Afrique, plus de 1/4 d'*insuffisances cardiaques de cause indéterminée ou de myocardites mal étiquetées*. Nous avons par ailleurs exprimé l'opinion que ces I.C. répondent à des causes variées et successives qui superposent leurs séquelles myocardiques, finissant par entraîner une I.C. dont les causes anciennes ne peuvent plus être discernées.

Autre fait d'importance, la *rareté des coronarites* : 8 cas dont 3 seulement chez l'Africain. Rappelons que chez celui-ci, l'athérosclérose coronaire existe mais que les accidents cliniques d'oblitération aiguë sont rares. Il nous a semblé à une étude antérieure que le caillot mettait chez l'Africain plus de temps à acquérir ses propriétés thrombo-élastographiques maxima, ce qui serait peut-être une explication à la rareté des infarctus (2 chez l'Africain).

On note par ailleurs :

- de fréquentes valvulopathies,
- de fréquentes hypertensions artérielles,
- des péricardites (14) dont l'étude est une voie de recherches intéressantes (tuberculeuse, virale, infectieuse, amibienne),
- des troubles du rythme, etc.,
- et seulement 7 cardiopathies congénitales observées chez des adolescents; celles-ci en réalité sont rarement hospitalisées et nous en voyons plus en consultation.

## 6. - **Affections pulmonaires**

Les pleuro-pneumopathies ont été observées dans 8,85 p. 100 des cas, soit 180 malades.

Il s'agit essentiellement de pneumopathies aiguës (106 cas sur 180).



Fréquemment ce sont des pneumopathies lobaires très typiques, avec leur note septicémique et notamment la « pneumonie aux yeux d'or ». Souvent on constate des pneumopathies de type viral qu'on ne peut identifier avec exactitude dans les conditions où nous nous trouvons.

Viennent ensuite l'asthme (avec 21 cas) et les pleurésies (avec 7 cas). Un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire transitent aussi dans nos services.

Enfin, il convient de signaler la rareté des insuffisances respiratoires chroniques.

## 7. - Maladies rénales

173 malades, soit 8,50 p. 100, étaient porteurs de néphropathies.

Hélas ! il s'agit en règle de malades vus au stade d'I.R. chronique (121 cas) présentant le tableau habituel azotémique, œdémateux et hypertensif. La cause première ne peut être retrouvée, mais il semble s'agir le plus souvent de néphrites interstitielles. C'est dire l'intérêt qu'il y aurait à traiter rigoureusement les infections urinaires, les bilharzioses, et à rechercher les reflux vésico-urétéraux.

Quelques cas de syndromes néphrotiques (7) tranchent sur cette uniformité. Encore s'agit-il souvent de néphrose-néphrite.

Quelques cas de néphrites aiguës et subaiguës (9) ont été également observés. Signalons que nous avons obtenu la guérison d'une néphrite aiguë d'évolution grave par dialyse péritonéale.

## 8. - Affections malignes

Elles sont en cause dans 97 cas, soit 4,76 p. 100.

Les cancers primitifs du foie sont inclus dans ce chiffre pour 1,81 p. 100.

Les autres affections malignes comportent 60 cas, soit 2,95 p. 100, parmi lesquels on note 10 leucoses chroniques, 7 maladies de Hodgkin, 3 lymphosarcomes et 3 tumeurs de Burkitt, soit 23 affections sanguines ou réticulaires, ce qui nous semble notable.

## 9. - Parmi les affections métaboliques

Nous n'avons retenu que le *diabète* (48 cas) qui pose de difficiles problèmes de traitement et de surveillance lorsque le malade a quitté l'hôpital et habite loin d'un centre de traitement.

Au cours de l'année intéressée par notre travail, aucun cas de goutte n'a été retenu. De très rares cas ont été plus récemment observés en un milieu de standing élevé. Il n'y a là rien de commun avec ce qu'on observe par exemple à Madagascar où la goutte est très fréquente dans les milieux les moins favorisés.

## 10. - Les affections rhumatismales

Elles intéressent 48 cas, c'est-à-dire 2,35 p. 100.

Les rhumatismes dégénératifs sont rarement hospitalisés (13 cas).

On note avec intérêt l'hospitalisation de 12 RAA et de 23 autres rhumatismes inflammatoires qui constituent ainsi un groupe nosologique d'importance notable.

## 11. - Les affections tropicales

Nous avons regroupé ici les affections qui paraissent mériter plus spécialement l'appellation tropicale. Elles revendiquent 311 cas, soit 15,29 p. 100. Ce chiffre est important, et apporte une note originale à une pathologie qui reste essentiellement cosmopolite.

Le paludisme vient en tête avec environ la moitié des malades de ce groupe. Nous avons déjà souligné certains caractères de cette affection.

L'amibiase vient ensuite avec 79 cas, dont 42 amibiases hépatiques.

Puis ce sont :

- la trypanosomiase : 5 cas,
- la maladie de Hansen : 4 cas,
- les filarioses : 4 cas,
- les hémoglobinoses : 12 cas.

Enfin, nous pouvons inclure dans ce groupe les anémies graves. L'étiologie ankylostomienne classique intervient certainement. Cependant, elle ne nous semble pas exclusive car nous avons constaté que la plupart de ces anémies sont hyperchromes et pourraient répondre à des causes nutritionnelles.

En ce qui concerne ces affections tropicales, il faut souligner que seule une petite minorité des cas est observée à l'hôpital. La plupart de ces maladies sont ou bien latentes (filarioses, hémoglobinoses qui intéressent près de 20 p. 100 de la population), ou bien prises en charge par les services des Grandes Endémies dont on sait bien l'action remarquable en ce domaine. A titre d'exemple, signalons que si nous avons hospitalisé seulement 5 trypanosomiasés, nous en avons observé plus de 100 dans le cadre d'une étude réalisée en collaboration avec le service des Grandes Endémies.

## IV. - ÉLÉMENTS DE COMPARAISON

### 1. - Morbidité et mortalité (fig. 2)

Dans un autre travail, nous avons indiqué que la mortalité de notre service était de 10,82 p. 100 (comparable à celle d'un service de Paris : 13,31 p. 100) et nous avons étudié l'incidence des diverses causes de mortalité. Ici, nous désirons seulement confronter morbidité et mortalité dans chaque cadre nosologique.

a) *Certaines affections ont un taux de mortalité (M) supérieur à leur taux de morbidité (m) :*

- affections malignes :  $m = 4,76 \text{ p. } 100 - M = 18,54 \text{ p. } 100$
- maladies rénales :  $m = 8,50 \text{ p. } 100 - M = 15,83 \text{ p. } 100$
- maladies du foie :  $m = 14,50 \text{ p. } 100 - M = 21,28 \text{ p. } 100$
- maladies infectieuses :  $m = 14,50 \text{ p. } 100 - M = 21,28 \text{ p. } 100$
- affections cardiaques :  $m = 9,60 \text{ p. } 100 - M = 12,66 \text{ p. } 100$

b) *D'autres affections ont un taux de mortalité inférieur à leur taux de morbidité :*

- maladies pulmonaires :  $m = 8,85 \text{ p. } 100 - M = 1,36 \text{ p. } 100$
- maladies digestives :  $m = 13,80 \text{ p. } 100 - M = 3,16 \text{ p. } 100$
- maladies tropicales :  $m = 15,29 \text{ p. } 100 - M = 5,88 \text{ p. } 100$
- aff. neuro-psychiatriques :  $m = 13,70 \text{ p. } 100 - M = 8,14 \text{ p. } 100$

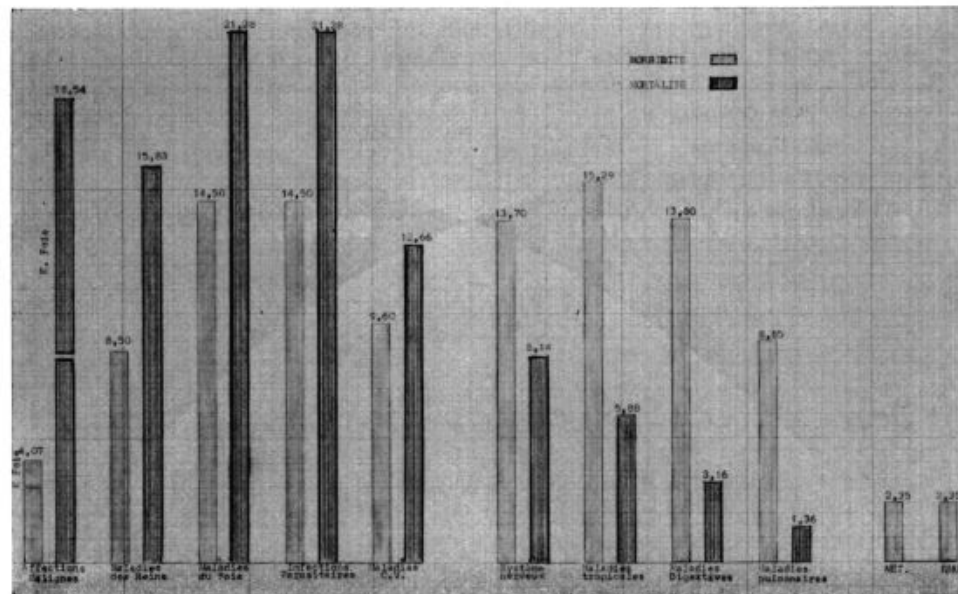


Figure 2. — Causes de morbidité et de mortalité

Dans cette deuxième catégorie entrent des affections où les troubles fonctionnels sont importants (maladies digestives ou psychiatriques) et d'autres affections qui bénéficient de thérapeutiques efficaces (affections tropicales ou pulmonaires).

## 2. - Morbidité comparée des Africains et des Européens transplantés

Cette comparaison est de peu de valeur puisque seul 1 malade sur 10 est européen. De plus, ces Européens ne représentent que certaines couches de population ; en outre ils subissent, pour la plupart, une sélection médicale au moins prévacinale à leur départ.

Ces réserves importantes étant faites, on peut néanmoins établir quelques constatations fragmentaires.

### a) Certaines affections prédominent chez les Africains :

— ainsi les 37 cas de cancers primitifs du foie sont tous africains (dont 34 chez l'homme) ;

— ainsi les insuffisances cardiaques dites primitives représentent plus du 1/4 des cardiopathies africaines ;

— ainsi les pneumopathies aiguës notamment lobaires sont plus fréquentes chez l'Africain.

### b) D'autres affections au contraire semblent prédominer chez l'Européen transplanté, ceci de façon évidemment relative :

— ainsi sur 8 affections coronaires, 5 ont été observées chez l'Européen, 3 chez l'Africain, ce qui représente 0,16 p. 100 des hospitalisations africaines et 2,53 p. 100 des hospitalisations européennes, soit relativement 15 fois plus ;



— les hépatites virales semblent plus fréquentes chez l'Européen transplanté et surtout récemment transplanté (64 p. 100 des hospitalisations contre 25 p. 100 chez l'autochtone) ;

— l'alcoolisme est plus fréquent chez l'Européen ; il a plus ou moins partie liée avec les affections neuro-psychiatriques, lesquelles représentent 19,79 p. 100 des causes d'hospitalisation chez le transplanté. Chez ce dernier également les tentatives de suicide, en règle inefficaces, sont plus fréquentes.

Ces éléments de pathologie comparée ont peu de valeur en eux-mêmes. Ils peuvent être cependant une *voie de recherche* intéressante lorsqu'ils concernent des affections dont l'incidence est très différente dans les deux groupes humains. A cet égard, le cancer primitif du foie et les accidents aigus d'oblitération coronaire offrent des conditions privilégiées.

Pourquoi le cancer primitif du foie atteint-il toujours l'Africain ?

Pourquoi les infarctus l'épargnent-ils pour le moment ?

Répondre à ces questions serait une façon d'approcher l'étiologie de ces affections.

## V. - CONCLUSIONS

Malgré l'absence d'interprétation statistique, nos documents permettent de rappeler des faits connus, mais « les choses qui vont sans dire vont encore mieux en les disant ». D'autre part, ils autorisent que soient soulignés quelques faits particuliers.

Rappelons l'incidence particulière des 4 groupes nosologiques qui intéressent à eux quatre plus de la moitié des malades :

- les maladies du foie,
- les affections digestives,
- les maladies infectieuses et parasitaires,
- les maladies neuro-psychiques.

Les autres groupes nosologiques ont une incidence moindre, mais offrent à considérer des aspects originaux comme la rareté des affections coronaires, ou la fréquence des pleuro-pneumopathies aiguës, ou encore la gravité de l'insuffisance rénale chronique.

Les affections malignes sont dominées par les cancers primitifs du foie, les hémopathies et les réticulopathies. Les tumeurs de Burkitt en constituent la note originale.

Enfin les affections « tropicales », lorsque nous les regroupons, intéressent 1 malade sur 6, en particulier le paludisme, l'amibiase et les anémies graves. Ce chiffre important contraste avec une mortalité relativement réduite, ce qui rend compte de l'efficacité des traitements en ce domaine.

Que retenir de ces quelques réflexions ?

Peut-être la diversité, la richesse, la variété, le caractère cosmopolite de cette pathologie médicale hospitalière ?

Peut-être aussi le fait que cette pathologie est souvent une pathologie de sommation entre une entité nosologique d'une part, et d'autre part, des phénomènes réactionnels notamment mésochymateux qu'ont provoqués une succession inéluctable d'infections et de parasitoses connues ou méconnues ? De sorte que l'originalité de la pathologie à Abidjan est moins dans sa nosologie « tropicale » que dans le terrain particulier de nos malades :

Pathologie diversifiée,  
Pathologie de sommation,  
Pathologie de terrain.

Mais aussi, si nous osons dire, pathologie de carrefour où l'on rencontre les affections tropicales classiques et les affections cosmopolites..., où l'on voit le trépidant reporter de télévision installer une coronarite, tandis que l'homme rural est polyparasité..., où l'on observe la pneumonie lobaire d'hier et la pneumopathie virale de demain.

La pathologie, ici comme ailleurs, est à l'image de la vie, à l'image d'un pays qui se transforme.

## RESUME

Les auteurs déterminent les causes de morbidité observées en un an dans un service de Médecine Interne non spécialisé (adultes) d'Abidjan où ont été hospitalisés 2.034 malades, Africains pour la plupart (91,27 p. 100).

### 1 — Les causes de morbidité

- a) Les 4 causes principales de morbidité revendiquent chacune environ 1 malade sur 7 :
  - les maladies du foie, notamment les hépatites virales, les cirrhoses, les cancers primitifs et les hépatites amibiennes ;
  - les maladies infectieuses et parasitaires, notamment le paludisme, la fièvre typhoïde, les méningites purulentes, les tuberculoses extra-pulmonaires ;
  - les maladies digestives, notamment les gastro-entérites aiguës et les colo-entéropathies chroniques ;
  - les maladies neuro-psychiques, en particulier les accidents vasculaires cérébraux, les polynévrites, les crises comitiales et les affections psychiques.
- b) Un deuxième groupe d'affections intéresse pour chacune d'entre elles environ 1 malade sur 10 :
  - les maladies du cœur parmi lesquelles les I.C. primitives sont fréquentes et les coronarites sont rares ;
  - les maladies du poumon et notamment les pneumopathies aiguës ;
  - les maladies des reins dominées par l'insuffisance rénale chronique.
- c) On observe encore :
  - affections malignes : 4,76 p. 100 dont beaucoup de cancers primitifs du foie et d'hémo-réticulopathies ;
  - diabète : 2,35 p. 100 ;
  - affections rhumatismales : 2,35 p. 100.
- d) Quant aux affections dites tropicales, elles intéressent, lorsqu'on les regroupe, 15,29 p. 100 des cas dominés par le paludisme, l'amibiase notamment hépatique et les anémies graves. Mais seule une petite minorité des maladies tropicales nous arrive à l'hôpital, l'immense majorité étant prise en charge par les services des Grandes Endémies.

### 2 — Morbidité et mortalité

- a) Certaines affections ont un taux de mortalité supérieur à leur taux de morbidité : affections malignes, maladies rénales, maladies du foie, maladies infectieuses et maladies cardiaques.
- b) D'autres affections curables ont un taux de morbidité supérieur au taux de mortalité : maladies pulmonaires, digestives, tropicales et neuro-psychiques.

3 — Une *comparaison* est faite entre la morbidité des Africains et celle des Européens transplantés. Ces faits ont peu de valeur en eux-mêmes, mais l'étude de cette pathologie comparée peut être intéressante lorsqu'une affection a une incidence très différente dans les deux groupes, comme c'est le cas pour le cancer primitif du foie ou les coronarites par exemple.

4 — La pathologie de l'adulte dans un service non spécialisé de médecine interne à Abidjan se caractérise par sa diversité, son caractère cosmopolite. Son originalité n'est pas tellement nosologique mais résulte du fait qu'elle est une pathologie de sommation et une pathologie de terrain. En outre, cette pathologie est évolutive et elle suivra sans doute l'évolution du mode de vie et de l'environnement.

(Travail des Services Médicaux  
de l'Hôpital Central d'Abidjan - Côte-d'Ivoire.)

# ÉTUDE COMPARATIVE EN HAUTE-VOLTA DE DEUX TUBERCULINES PPD RT 23 ET LYOPHILISÉE MÉRIEUX

par

M. LEFEVRE  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

et

G. GATEFF  
*Médecin Capitaine*  
*du Service de Santé des T.D.M.*

G. JUGLARD  
*Médecin Capitaine*  
*du Service de Santé des T.D.M.*

## I. - Introduction

Les enquêtes de prévalence en matière de tuberculose restent, pour les budgets soucieux d'économie, basées avant tout sur le test tuberculinique qui constitue d'autre part le seul critère d'efficacité à court terme des campagnes de masse de vaccination par le B.C.G.

Dans cette optique, le choix de la tuberculine revêt une importance capitale. Différents facteurs peuvent intervenir à ce niveau et ce sont les répercussions financières et les contraintes logistiques d'utilisation, tout autant que la qualité des résultats obtenus, qui orientent le choix des enquêteurs.

En dehors de toute autre préoccupation, c'est dans le but d'évaluer ce dernier élément dans le contexte épidémiologique africain que la présente étude a été entreprise ; elle confronte deux tuberculines, l'une brute et lyophilisée, l'autre purifiée et liquide.

## II. - Matériel et méthodes

### 2.1. LES TUBERCULINES

Les tuberculines comparées ont été les suivantes :

- Tuberculine brute lyophilisée de l'Institut Mérieux. Elle est préparée par culture de bacilles humains et bovins en milieu synthétique et présentée en ampoules de 10 doses de 10 unités chacune, à reconstituer extemporanément.
- PPD RT 23 du Staten Serum Institute de Copenhague : il s'agit d'une tuberculine purifiée, diluée à l'avance à partir de la Stock Solution à 50.000 TU par ml en tampon phosphate additionné de 0,005 p. 100 de Tween 80 et de 0,01 p. 100 de Chinosol, de façon à obtenir 2 TU pour 1/10 de ml (GULD et col., 1958, MAGNUSSON et col., 1958, DECK et GULD, 1964).



## 2.2. LE TEST TUBERCULINIQUE

Les deux tuberculines ont été injectées simultanément à chaque sujet, chacune à la face antérieure d'un avant-bras préalablement tiré au sort. Le matériel à injections strictement identique fut divisé en deux lots, chacun étant réservé à une tuberculine. La dose injectée fut dans les deux cas de 1/10 de ml, correspondant à 2 TU pour la PPD et à 10 unités pour la lyophilisée Mérieux.

La lecture a été pratiquée en aveugle, 72 heures après l'injection, par un seul opérateur qui mesurait le diamètre transversal des indurations au mm près, d'abord au niveau du bras droit, puis du bras gauche. La classification recommandée par CAROLL et col. (1950) fut utilisée dans l'évaluation des types qualitatifs de réactions.

## 2.3. POPULATION ÉTUDIÉE

Les deux produits ont été administrés simultanément à 682 sujets d'une collectivité militaire de la ville de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta), dont la répartition par sexe et groupe d'âge figure au tableau 1.

Chaque sujet a été fiché sur carte individuelle à perforation marginale. L'avant-bras devant recevoir la PPD a été préalablement tiré au sort, l'autre tuberculine étant administrée du côté opposé.

Un opérateur différent du lecteur attribuait sur ces cartes les résultats respectivement à chaque tuberculine.

TABLEAU 1

Répartition par sexe et groupes d'âge des 682 sujets testés

Groupes d'âge	Masculin	Féminin	Totaux
2 - 4 ans .....	61	53	114
5 - 9 ans .....	38	28	66
10 - 14 ans .....	17	12	29
15 - 19 ans .....	14	41	55
20 - 29 ans .....	257	96	353
30 ans et plus .....	46	19	65
Totaux .....	433	249	682

## III. - Résultats

L'exploitation par fiches perforées a permis d'étudier successivement :

- la corrélation des diamètres d'induration obtenus avec les deux tuberculines,
- la répartition des fréquences de ces diamètres obtenus séparément pour chacun des deux produits,
- les diamètres d'induration groupés par couples,
- la qualité des indurations.

TABLEAU 2

Corrélation des diamètres d'induration de 682 sujets testés à la PPD RT 23 2 TU avec Tween  
et à la Tuberculine lyophilisée Mérieux 10 U

Diamètres des réactions (en mm) PPD RT 23 2 TU

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	Mérieux	
																								Total	P. 100
0	163									2														165	24,19
1																									
2																									
3																									
4	1			1												1								3	0,43
5	1				1																			2	0,29
6	3																							3	0,43
7	2			1	1	1	2	1	2							2								12	1,75
8	3				1	1	1	3	3	1			1											13	1,90
9	13			1	1	3		2	6	5	2	1	1			1								36	5,27
10	14					2		1	4	3	3	2	1											30	4,39
11	8						2	3	5	7	8	5	1	3										42	6,14
12	4					1	1	4	5	5	8	8	2	4	1									43	6,29
13	5						1	1	1	6	6	19	5	12	6	6	2	1	1					72	10,54
14										4	4	6	12	9	7	4		1						47	6,88
15	1							1				5	2	4	14	9	6	2						44	6,44
16	1										1	2	3	6	5	9	15	7	1	1				51	7,46
17											1	1	1	2	6	9	8	10	6	1				45	6,58
18														1	2	2	8	10	11	3	1			38	5,56
19														1		2	2	2	7	8	2	1		25	3,66
20																		1		4	1			6	0,87
21																				2				2	0,29
22																				1	1		1	2	0,29
23																									
24																								1	0,14
Total	219			3	2	9	7	16	26	33	33	49	28	43	41	45	41	34	26	19	5	2	1	682	
P. 100	32,11			0,43	0,29	1,31	1,02	2,34	3,80	4,83	4,83	7,17	4,09	6,29	6,00	6,58	6,00	4,97	3,80	2,78	0,73	0,29	0,14		

### 3.1. CORRÉLATION DES DIAMÈTRES D'INDURATION

La corrélation des diamètres d'induration obtenus chez les 682 sujets testés se retrouve au tableau 2. L'analyse montre une liaison positive ( $r = 0,779$ ).

- 38 p. 100 des réactions sont en corrélation parfaite,
- 28 p. 100 le sont à 1 mm près, soit au total 54 p. 100 de bons résultats.

Toutefois il est à noter la tendance pour la tuberculine Mérieux à donner, pour un certain nombre de couples de réactions, des indurations de dimension plus grande.

### 3.2. RÉPARTITION DES FRÉQUENCES DES DIAMÈTRES D'INDURATION OBTENUS SÉPARÉMENT AVEC CHACUNE DES TUBERCULINES

On retrouve ces répartitions au tableau 2. Elles sont par ailleurs représentées sur la figure 1.

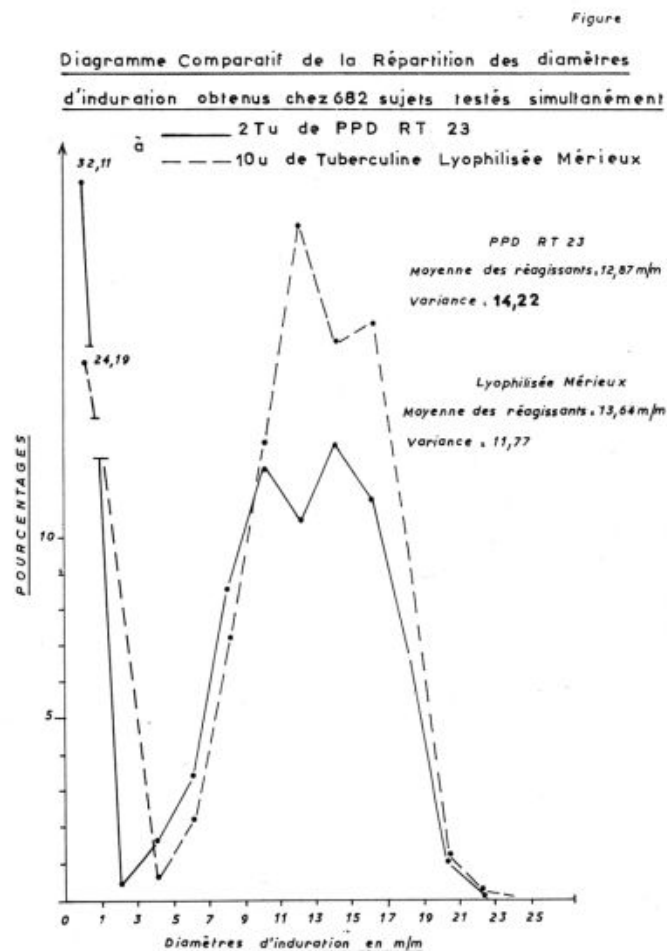


Figure 1



Les pourcentages de réactions nulles (PPD 32,11 p. 100 - Mérieux 24,19 p. 100) diffèrent de façon significative pour un risque compris entre 1 p. 100 et 1 p. 1.000.

Comme l'attestent les figures 2 et 3, les répartitions des fréquences des diamètres d'induration sont normales. La comparaison des deux distributions a pu ainsi être effectuée dans un premier temps séparément.

Les moyennes des diamètres d'induration des sujets réagissants sont respectivement de 12,87 mm et de 13,64 mm pour la PPD et la Mérieux (différence significative pour un risque compris entre 1 p. 1.000 et 1 p. 10.000). Ce que laissait pressentir l'étude du tableau 2 se trouve confirmé : la tuberculine Mérieux donne un diamètre moyen d'induration plus grand.

Figure 2

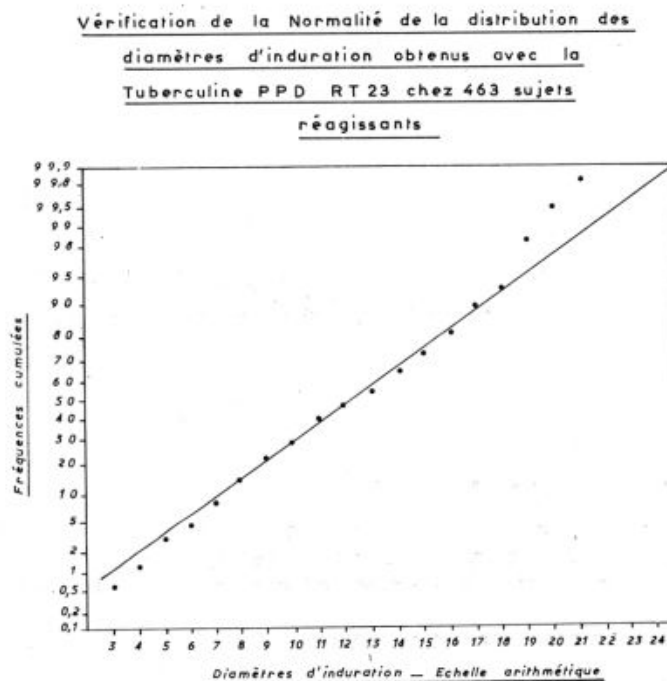


Figure 2

Les variances des deux distributions (PPD = 14,22 - Mérieux = 11,77) sont aussi différentes, la PPD donnant des réactions éloignées de la moyenne en pourcentage plus élevé (figure 1).

Figure 3

Vérification de la normalité de la distribution des  
diamètres d'induration obtenus avec la Tuberculine  
lyophilisée Mérieux chez 517 sujets réagissants

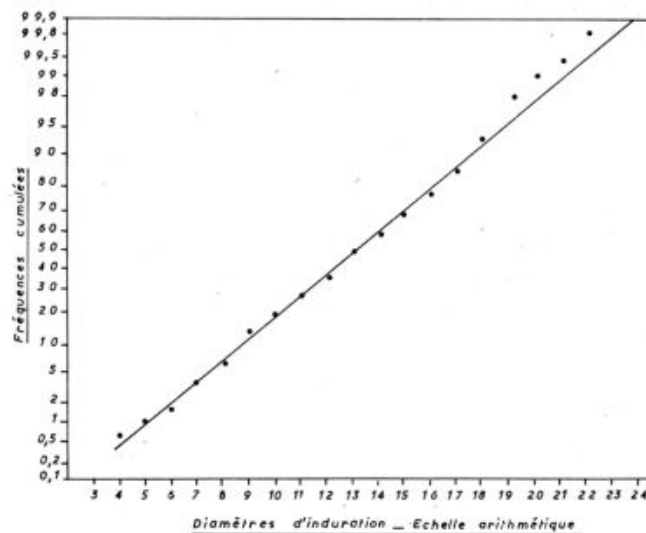


Figure 3

### 3.3. ETUDES DES COUPLES DE RÉACTIONS

L'étude des couples de réactions effectuée sur le critère de la moyenne des différences de réactions obtenues chez chacun des sujets testés montre une différence très nette entre les deux produits, pour un risque négligeable ( $\epsilon = 13$ ).

### 3.4. ETUDE QUALITATIVE DES INDURATIONS

Elle s'inspire de la classification de CARROLL et col. (1950), qui distingue 4 types de réactions.

- I) Réactions nettes bien circonscrites à induration ferme.
- II) Induration ferme partiellement circonscrite.
- III) Induration palpable à limite diffuse.
- IV) Induration douteuse à limite diffuse.

L'étude comparative située au tableau 3 montre une nette supériorité de la tuberculine Mérieux dans le domaine de la qualité des réactions. Cet avantage apparaît surtout au niveau des réactions de type IV que cette tuberculine donne en pourcentage moins élevé.

TABLEAU 3

Tableau de corrélation de la qualité des indurations  
obtenues avec les tuberculines PPD RT 23 et lyophilisée Mérieux

Types d'induration PPD RT 23

Types d'induration lyophilisée Mérieux	I	II	III	IV	O	Total Ly. MÉR.	P. 100
I	12	20	6	—	—	38	5,6
II	16	149	87	9	6	267	39,2
III	—	39	69	48	38	194	28,4
IV	—	—	4	2	12	18	2,6
O	—	—	2	—	163	165	24,2
Total PPD	28	208	168	59	219	682	
P. 100	4,1	30,5	24,6	8,7	32,1		100

#### IV. - Discussion

A la lumière des résultats obtenus et dans les conditions où l'expérimentation a été réalisée, c'est-à-dire en milieu épidémiologique tropical, les deux produits diffèrent principalement sur 4 points :

1° *La tuberculine Mérieux donne moins de réactions nulles.* Ceci contraste avec les études antérieures réalisées à Paris au Centre International de l'Enfance (1963), qui montraient sur 87 enfants l'identité des taux d'allergie (\*).

Dans le cas présent on relève 56 réactions nulles pour la PPD, d'un diamètre compris entre 4 et 16 mm pour la tuberculine Mérieux, le diamètre moyen étant de 9,89 mm.

Ce diamètre moyen inférieur à celui de l'infection naturelle permet de supposer qu'il s'agit de réactions non spécifiques.

En faveur de cette hypothèse, 3 arguments sont à retenir :

- la tuberculine Mérieux est une tuberculine brute,
- l'expérimentation a eu lieu dans un contexte épidémiologique où la sensibilité non spécifique est reconnue et où l'on isole fréquemment des mycobactéries atypiques (G. CAUSSE et col., 1966),
- une étude similaire dans la même collectivité ayant comparé PPD RT 23 et une autre tuberculine, a permis de mettre en évidence un pourcentage analogue de réactions discordantes de faible diamètre moyen (LEFÈVRE et col. 1966).

2° En ce qui concerne les réactions positives, alors que l'étude du C.I.E. (\*) ne mettait pas en évidence de différence entre les diamètres moyens, ici par contre la différence est incontestable.

(\*) TRIAU R. Communication personnelle  
A/S Travaux du Docteur MAGLOIRE, C.I.E. Paris, 1963.



La tuberculine Mérieux donne une moyenne des diamètres d'induration plus élevée.

3° L'allure de deux distributions atteste d'une répartition plus groupée autour de la moyenne pour la tuberculine Mérieux (figure 1). Ceci est vraisemblablement dû à l'absence de Tween 80 qui, ajouté à la PPD, augmente le pourcentage des réactions extrêmes (J. GULD et E. ROELSGAARD, 1965, K. TOMAN et col. 1965).

4° Sur le plan qualitatif, le pourcentage des réactions de type I et II est supérieur avec la tuberculine Mérieux (59 p. 100 contre 51 p. 100 pour la PPD). Ceci corrobore l'étude précédemment citée qui sur 87 enfants avait obtenu 69 p. 100 de réactions de type I et II pour la tuberculine Mérieux.

## V. - Conclusions

Une étude comparative de la tuberculine PPD RT 23 additionnée de Tween 80 (2 TU) et de la tuberculine lyophilisée Mérieux (10 U) a été réalisée en milieu tropical africain sur 682 sujets.

Trois conclusions ont pu être dégagées :

- 1° La tuberculine Mérieux donne un pourcentage significativement plus élevé d'indurations. Les réactions discordantes révélées par la tuberculine Mérieux ont un diamètre moyen nettement inférieur à celui conféré par l'infection naturelle, ce qui permet de supposer, compte tenu du contexte épidémiologique ambiant, qu'il s'agit de réactions non spécifiques.
- 2° En ce qui concerne les autres réactions, la corrélation est satisfaisante, la tuberculine Mérieux donnant toutefois un diamètre moyen plus fort que la PPD. De plus, cette tuberculine ne subit pas l'influence du Tween 80 qui augmente le pourcentage des réactions extrêmes comme le vérifie une fois de plus cette étude.
- 3° Sur le plan qualitatif, la tuberculine Mérieux donne un pourcentage de réactions nettes, bien circonscrites, à induration ferme, significativement plus élevé.

L'ensemble des différences constatées est à attribuer au fait que les deux tuberculines s'opposent en particulier sur deux points :

- 1° L'une est purifiée après culture sur milieu de Sauton, l'autre est obtenue à l'état brut après culture en voile sur milieu synthétique.
- 2° La première est liquide et de ce fait additionnée d'un stabilisant, l'autre est lyophilisée et reconstituée au moment de l'utilisation.

Dans ces conditions, il serait intéressant de pouvoir étudier une tuberculine qui serait préparée en milieu synthétique, purifiée et lyophilisée.

## RESUME

Les auteurs ont comparé chez 682 sujets d'une collectivité militaire africaine en zone urbaine, les indurations obtenues après injection de deux tuberculines :

- La Tuberculine PPD RT 23 du Staten Serum Institute de Copenhague (Danemark).
- La Tuberculine brute lyophilisée de l'Institut Mérieux, Lyon (France).

Chaque tuberculine a été administrée au niveau de la face antérieure d'un avant-bras préalablement tiré au sort. La lecture des résultats a été pratiquée en aveugle 72 heures après l'injection.

Du point de vue qualitatif, la Tuberculine Mérieux donne un pourcentage plus élevé de réactions de bonne qualité, mieux circonscrites et plus facilement appréciables.

Du point de vue quantitatif, le diamètre moyen obtenu avec la Tuberculine Mérieux est supérieur à celui de la PPD RT 23. De plus, elle révèle un certain pourcentage de réactions discordantes, négatives avec la PPD RT 23. Ces réactions discordantes ont un diamètre moyen inférieur à celui conféré par l'infection naturelle. Compte tenu du contexte épidémiologique, ces réactions relèvent vraisemblablement d'une sensibilité non spécifique.

En ce qui concerne la PPD RT 23, l'effet du Tween 80 qui a tendance à augmenter la fréquence des réactions extrêmes est une fois de plus constaté. Les indurations conférées par la Tuberculine Mérieux sont davantage groupées autour du diamètre moyen.

#### SUMMARY

The authors have compared, in an urban area, on 682 inhabitants of an african military collectivity, the indurations resulting from the injection of two different tuberculin :  
— PPD RT 23 tuberculin, from the Staten Serum Institute, Copenhagen, Denmark, with Tween 80 added ;  
— Unrefined lyophilised tuberculin, from Mérieux Institute, Lyon, France.

Every person have been injected on the anterior side of forearms with both tuberculins. Each tuberculin was given on a different forearm, at random. Results have been read 72 hours after the injection.

From a qualitative point of view, the Mérieux's tuberculin gives a higher percentage of good quality and easily readable reactions.

From a quantitative point of view, the Mérieux's tuberculin gives a larger mean diameter of induration than the PPD RT 23. Besides it gives also reactions in humans who are negative with PPD RT 23 tuberculin ; these reactions have a mean diameter smaller than the indurations revealing a natural infection and are probably non-specific, as far as we may estimate from the local epidemiological environment. As usual, Tween 80 increases the frequency of extreme reactions.

(Travail des Sections Biologie et Documentation  
du Centre Muraz, O.C.C.G.E., Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.)

#### BIBLIOGRAPHIE

- CARROLL (E.), PALMER (M.D.), SHIRLEY (H.), FEREBEE (B.A.) et O'STRANGE PETERSEN (M.A.). — Geographic differences in sensibility to tuberculin as evidence of non specific allergy. — *Pub. H. Rep.* 1950, 65 (35), p. 1111-1128.
- CAUSSE (G.), LEFÈVRE (M.), GIDEL (R.). — Les mycobactéries isolées et étudiées à Dakar et au Centre Muraz en 1965. — Rapport final de la 6<sup>e</sup> Conférence Technique de l'O.C.C.G.E. Section de Documentation Centre Muraz, 1966.
- DECK (F.) et GULD (J.). — Epreuve tuberculinique standard de l'O.M.S. — *Bull. Union Intern. contre la Tub.*, 1964, 34, p. 53-71.
- GULD (J.), BENTZON (N.W.), BLEIKER (M.A.), GRIEP (W.A.), MAGNUSSON WAALER (H.). — Standardization of a New Batch of purified tuberculin PPD intended for international use. — *Bull. O.M.S.* 1958, 19, p. 845-951.
- GULD (J.) et ROELSGARD (E.). — The effect of Tween 80 on intradermal tuberculin reaction. — *Bull. O.M.S.* 1965, 33, p. 345-363.
- LEFÈVRE (M.), GATEFF (C.), JUGLARD (G.). — Etude comparative en Haute-Volta de deux tuberculines PPD RT 23 et IP 48. — *Méd. Trop.* Marseille, 1966, 26, p. 627-634 et Rapport O.C.C.G.E. Section Documentation du Centre Muraz, 1966.
- MAGNUSSON (M.), GULD (J.), MAGNUS (K.) et WAALER (H.). — Diluents for stabilisation of Tuberculin. — *Bull. O.M.S.*, 1958, 19, p. 799-828.
- TOMAN (K.), POLANSKY (F.), HEJDOVA (E.), STERBOVA (E.). — Gelatin and Tween 80 as stabilising agents for tuberculin dilutions. — *Bull. O.M.S.*, 1965, 33, p. 365-373.

## LES PERFORATIONS THORACIQUES

### DES ABCÈS AMIBIENS DU FOIE

A PROPOS DE HUIT CAS

par  
F. KLEFSTAD-SILLONVILLE et Ph. TARD  
*Médecin Colonel* *Interne des Hôpitaux de Paris*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

Quoique le syndrome thoracique ait bien souvent occupé le devant de la scène, chez nos huit malades africains, la cause première de leur affection pleuro-pulmonaire était un abcès du foie.

Nous avons éliminé les observations de pneumopathies amibiennes primitives, telles que « pneumonite » ou abcès pulmonaire. De même, nous éliminons de ce propos les complications pleurales non suppurées d'un abcès du foie : réaction pleurale simple ou pleurésie séro-fibrineuse.

L'abcès du foie n'est pas une suppuration, mais une nécrose du parenchyme hépatique due au pouvoir cytolytique des amibes. Cellules hépatiques lysées, leucocytes, amibes, constituent un « élément nécrotique élémentaire » (BLANC). Ces éléments confluent, s'augmentent des hémorragies capillaires et ainsi se constitue un îlot de bouillie lie de vin non homogène, qui accroît son volume, refoule le parenchyme sain tout en le détruisant. La pression interne augmente progressivement et le pus hépatique cherche une issue à l'extérieur, soit à travers la paroi thoraco-abdominale, soit dans le péritoine, soit dans un viscère abdominal creux, ou va perforer le diaphragme et s'ouvrir dans un organe thoracique : plèvre, péricarde, poumon. Si le pus trouve devant lui une plèvre diaphragmatique symphysée, il passe dans les bronchioles et s'évacue par vomique. Ainsi se crée une fistule hépato-bronchique ou hépato-billiobronchique. Si le pus hépatique rencontre une plèvre diaphragmatique libre, c'est l'envahissement de la grande cavité pleurale, le pyothorax amibien.

### OBSERVATIONS

Nos observations se divisent en deux groupes : dans le premier sont rassemblées cinq perforations pleurales, dans le deuxième trois fistulisations bronchiques (voir schéma fig. 1). Nous n'avons pas observé de perforation dans le péricarde.

#### OBSERVATION N° 1

Noum..., 35 ans. A l'entrée, le 6 août 1965, sujet subfébrile, amaigri (50 kg pour 1,70 m), présentant un empâtement épigastrique et une voussure de la base gauche avec syndrome pleural.

*Radiographie* : opacité gauche remontant jusqu'à la clavicule.

*Traitement* : drainage hépatique sous A.L., dans l'épigastre gauche : 3 litres de pus



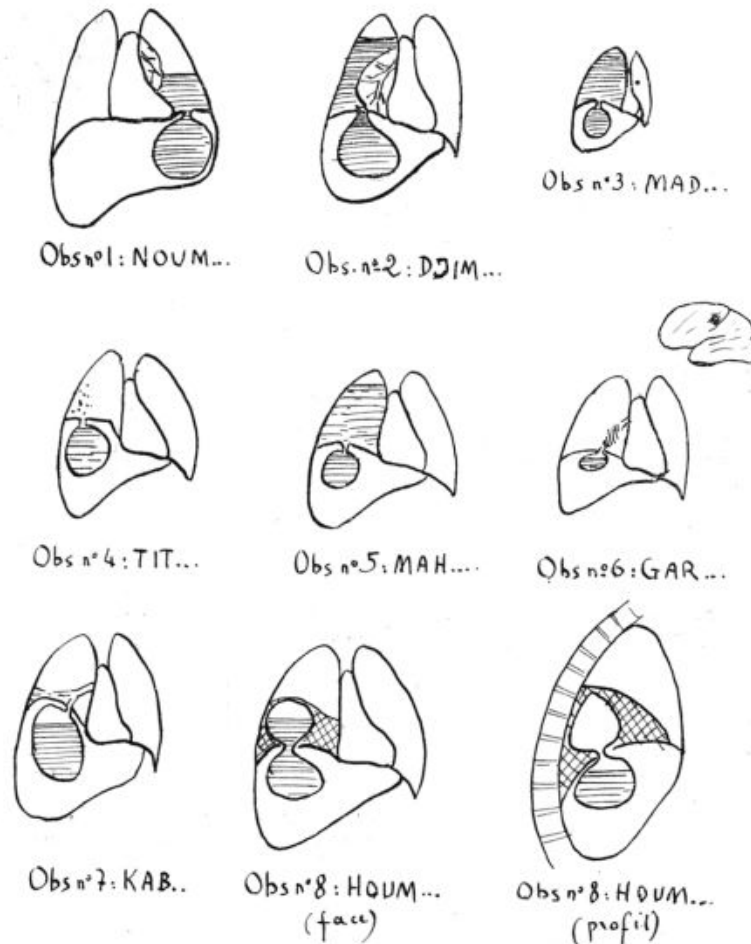


Figure 1

le 1<sup>er</sup> jour, 2 litres le 2<sup>e</sup> jour. Ponction pleurale : pus chocolat abondant. Aspiration. Traitement éméthinien.

*Evolution* : le malade indocile arrache son drain pleural. Il se crée un pneumothorax que l'on aspire, mais le malade arrache de nouveau l'aspiration. Le drain hépatique cesse de donner ; on l'enlève. Surinfection pleurale objectivée par du pus clair fétide abondant (400 ml). Le malade sort sur sa demande le 16 septembre 1965 et meurt de cachexie dans son village un mois après.

*En résumé* : volumineux abcès du lobe gauche du foie perforé dans la plèvre gauche, créant un pyothorax qui dégénère en pyopneumothorax surinfecté mortel.

#### OBSERVATION N° 2

Djim..., 30 ans. A l'entrée (10 août 1965), malade très fatigué, dénutri (60 kg pour 1,90 m), diarrhéique (amibes hématophages), présentant un gros foie douloureux fébrile et un syndrome pleural liquidien droit.

*Radiographie* : opacité remontant à la clavicule.

*Traitement* : ponction drainage du foie ; 4 litres de pus jaune lié le 1<sup>er</sup> jour, 2 litres le 2<sup>e</sup> jour, 300 ml le 3<sup>e</sup> jour, etc. Aspiration pleurale : 350 ml de pus d'abord chocolat, puis café au lait.

*Evolution* : le malade arrache son drain pleural : pyopneumothorax avec rétraction

incomplète, réduit rapidement par aspiration. Ablation des deux drains. Le malade qui allait mieux commence à cracher du pus café au lait mêlé à un sang rouge (50-100 ml/jour) ; en même temps fièvre et œdèmes des membres inférieurs apparaissent. On ajoute au traitement Tétracycline et Nivaquine ; amélioration. Le 30 septembre, on voit sous écran une opacité du lobe moyen droit et une poche pleurale antérieure avec niveau liquide. La ponction ramène 100 ml de liquide louche. Injection d'antibiotiques. La poche disparaît en quelques jours. Guérison. Il persistera des séquelles pleurales et des séquelles fonctionnelles dans l'immédiat. Bronchospirométrie séparée du 25 octobre : capacité vitale 0,800 l pour le poumon droit, 1,800 l pour le poumon gauche.

*En résumé* : chez un amibien, volumineux abcès du lobe droit du foie perforé dans la plèvre. Après drainage du foie, le pus pleural change de nature. L'expectoration hémato-purulente peut être la conséquence d'une fistulisation hépatobronchique (mais l'épreuve au bleu est négative), ou d'une fistulisation bronchopleurale qui aurait évacué une poche pleurale ; mais il est plus probable qu'au voisinage de la fistule hépatopleurale s'est développé un abcès dont la taille modeste explique la faible importance de l'expectoration.

### OBSERVATION N° 3

Mad..., 2 ans. A l'entrée, le 17 septembre 1965, détresse respiratoire, énorme épanchement pleural droit avec déplacement du médiastin. Gros foie douloureux. Antécédents amibiens.

*Traitement* : ponction drainage du foie ; pus épais jaunâtre abondant. Drainage pleural : pus jaune moins épais. Émetine un cg et Tétracycline. Tonicardiaques.

*Evolution* : l'enfant ne fait pas les frais de son thorax aigu et meurt le lendemain.

### OBSERVATION N° 4

Tit..., 20 ans. Soigné en octobre 1965 dans un hôpital secondaire pour pleurésie droite. Trois ponctions ont été pratiquées ; elles ramènent du liquide séro-sanglant (100 ml), puis l'aiguille est poussée davantage et du pus chocolat sort en quantité importante (500 ml). A la fin de son traitement émetinien, le malade nous est adressé pour gros foie douloureux persistant.

*Radiographie* : coupole droite horizontale immobile au niveau du 6<sup>e</sup> arc costal postérieur.

*Traitement* : drainage hépatique : pus café au lait, 3,200 l en 5 jours. Nivaquine de complément.

*Evolution* : guérison, séquelles pleurales : grisaille généralisée et comblement du sinus.

*En résumé* : abcès du lobe droit avec pleurésie dont le caractère hémorragique permet de penser que la migration de l'abcès du foie dans la plèvre était imminente (ulcéronécrose amibienne). Le traitement médical (émetine et ponctions du foie à travers la plèvre) a été insuffisant. Le drainage chirurgical a amené la guérison.

### OBSERVATION N° 5

Mah..., 23 ans. Traité en octobre 1965 pour hépatite amibienne. Guérison apparente. Revient le 20 novembre avec des signes respiratoires aigus, un épanchement pleural atteignant la clavicule, un abcès du foie soulevant le rebord costal.

*Traitement* : la ponction pleurale sur l'horizontale du mamelon est blanche en arrière, donne du liquide séro-hématique dans la zone axillaire, du pus chocolat en avant (1 l le 1<sup>er</sup> jour). Drainage hépatique : pus épais strié jaune et rouge, aspect pâte de berlingot ; 800 ml en 3 jours. Pas d'émetine, car période de toxicité non déterminée.

*Evolution* : amélioration rapide. L'épanchement pleural devient rosé, puis citron. Le 17 décembre avant de retirer les drains, on pratique une abcédographie et une pleurographie. La cavité hépatique a 7 cm de diamètre, elle se projette à 6 cm du dessous d'une coupole horizontale et surélevée. La pleurographie montre une poche pleurale antérieure. Le drain hépatique est laissé en place 10 jours encore et est enlevé après un nouveau contrôle qui montre une cavité réduite à une noix. Guérison.

*En résumé* : abcès du foie refroidi par l'émetine qui augmente ensuite de volume et se perforé brutalement dans la plèvre. Une barrière d'adhérences avec une zone d'épanchement réactionnel séro-hématique limite l'envahissement à la plèvre antérieure. Dès que le foie est drainé, le pus pleural s'éclaircit.

### OBSERVATION N° 6

Gar..., 30 ans. A l'entrée, le 15 janvier 1965, douleurs thoraciques et céphalées violentes ; diarrhée.

*Radiographie* : condensation de la base droite. Traité pour congestion pulmonaire, fait du 10 au 12 février des vomiques fractionnées de pus sanglant. Le foie ne dépasse

pas le rebord costal, mais la coupole droite est surélevée et immobile. Opacité floue de 5. x 7 cm au niveau de la base droite.

*Traitement* : ponction drainage du foie évacuant du pus sanglant à raison de 700 ml en 3 jours. Emétine. Juste avant cette ponction, le malade, déjà obnubilé, fait sous nos yeux une crise d'épilepsie généralisée.

*Evolution* : dès que le drainage est installé les vomiques disparaissent. Les céphalées persistent, la fièvre remonte et le 18 février s'installe une hémiplegie droite flasque avec aphasie et paralysie faciale du type périphérique. Liquide céphalo-rachidien hypertendu : 20 éléments par mm<sup>3</sup> et 0,40 g d'albumine. Emétine, strychnine, pénicilline, streptomycine. Régression des signes neurologiques et pulmonaires. Ablation du drain hépatique. Le malade sort guéri le 25 mars et a été revu le 20 octobre 1965 en excellente condition.

*En résumé* : petit abcès du foie. Fistule hépato-bronchique : vomiques et condensation pulmonaire caractéristique de la cheminée inflammatoire qui entoure la fistule ; après drainage, la fistule fonctionne en sens inverse : lors des efforts de toux, de l'air est chassé dans l'abcès du foie et sort par le drain, rendant le pus spumeux aéré. La lésion métastatique du cortex gauche semble certaine. Il est probable qu'elle se trouvait au stade d'encéphalite présuppurative, ce qui explique sa labilité et une guérison d'ailleurs exceptionnelle.

#### OBSERVATION N° 7

Kab..., 35 ans. A l'entrée, le 14 octobre 1965, état général très altéré (55 kg, 1,85 m). Gros foie douloureux, coupole droite très surélevée. Vomiques de pus chocolat, puis grisâtre, strié de sang (50 ml).

*Traitement* : ponction du foie : 10 ml de pus grisâtre sanglant, l'expectoration cesse. Drainage du foie 3,800 l en 20 jours.

*Evolution* : abaissement progressif de la coupole droite. Guérison avec persistance d'une petite opacité axillaire. Bronchographie tardive normale. VS 20-40.

*En résumé* : abcès de la convexité avec fistule hépato-bronchique. Pour mettre cette fistule en évidence, le jour même du drainage du foie, une abcédographie a été pratiquée sous diverses incidences et en Trendelenbourg. Le lipiodol n'est pas passé par la fistule. Par contre, lors d'une quinte de toux s'est constituée sous l'écran une poche aérienne dans l'abcès (fig. 2). On peut penser que la fistule est de très petit calibre, c'est une fissuration laissant passer des vomiques peu abondantes, qui cessent d'ailleurs dès que l'abcès est ponctionné. Mais cette fissuration ne s'obture pas complètement, puisque l'air chassé des poumons par la toux passe dans la cavité hépatique.



Figure 2



OBSERVATION N° 8

Houm..., 40 ans. A l'entrée, le 23 novembre 1965, souffre du côté droit depuis 5 mois; toux suffocante, expectoration saumonée, dénutrition, œdème des membres inférieurs.

Hépatomégalie douloureuse (3 travers de doigt).

*Radiographie* : opacité du lobe inférieur droit. Le malade se présente comme un abcès du foie ouvert dans les bronches.

*Traitement* : ponction du foie : pus épais, strié rouge et blanc en pâte de berlingot, ne contenant ni germes ni amibes. Émétique. L'aspiration ramène tantôt du pus chocolat, tantôt du pus rosé fluide (1,500 l les 2 premiers jours).

*Evolution* : après une semaine, l'écoulement par le drain s'arrête et le malade fait une vomique de 250 ml de pus chocolat fluide.

*Radiographie* : l'opacité du lobe inférieur est remplacée par un espace clair qui est celui d'un abcès pulmonaire anfractueux. Une abcédographie par le drain montre que cet abcès communique largement avec la cavité hépatique.

Le malade est très fatigué : on arrête l'émétique en raison de l'asthénie et de l'hypotension. Le pus hépatique devient fétide, il est surinfecté par des colibacilles et des staphylocoques. Le malade meurt dans un tableau d'ascite avec œdèmes. L'autopsie est très instructive : abcès postéro-externe du foie du volume d'un pamplemousse, contenant du pus chocolat, le drainage est bien déclive : symphyse pleurocostale totale, le lobe inférieur du poumon droit est presque entièrement occupé par un abcès rempli de séquestres et de pus saumoné. Le diaphragme présente une brèche à bords nécrosés admettant le doigt. Le ligament coronaire épais de 2 cm et la surrénale sont infiltrés. Le Dr RAVISSE, de l'I.P. de Brazzaville, que nous remercions ici, a découvert des amibes végétatives dans la paroi de l'abcès hépatique.

*En résumé* : abcès du foie et abcès du poumon communiquant par une large fistule. Lorsque la cavité hépatique est bien drainée, la suppuration pulmonaire passe dans le drain et n'est pas expectorée. Lorsque la cavité hépatique est mal drainée, le pus du foie envahit le poumon et est évacué par vomique (fig. 3 et 4). Le malade s'est présenté au 5<sup>e</sup> mois à un stade terminal interdisant toute intervention de chirurgie majeure.



Fig. 3. — Houm... Profil D  
L'abcès est plein

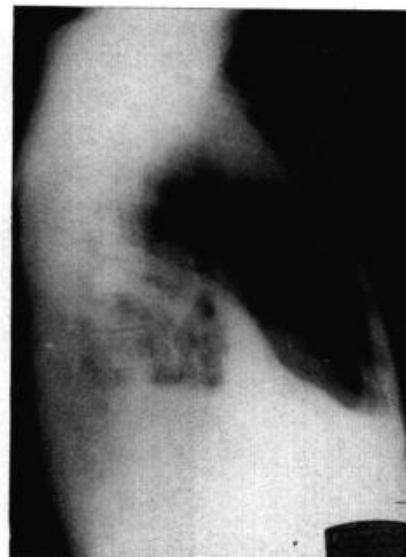


Fig. 4. — Houm... Profil D  
L'abcès est vidé

## COMMENTAIRES

De la lecture de ces 8 observations, nous pouvons tirer quelques considérations sur les différents aspects de l'anatomie pathologique, de la physiopathologie, du diagnostic et du traitement des suppurations pleuro-pulmonaires consécutives à la perforation d'un abcès amibien du foie.

### Anatomopathologie

Le siège, le volume, l'expansion de l'abcès du foie conditionnent l'envahissement des viscères thoraciques. Dans nos huit cas, l'abcès du foie est un abcès unique de la convexité qui soulève la coupole très haut, parfois jusqu'au cinquième arc postal postérieur, et l'« horizontalise ». En même temps, le bord inférieur descend de deux à trois travers de doigt. Toutefois, chez un de nos malades l'hépatomégalie était entièrement thoracique (obs. n° 6). Les abcès qui s'ouvrent dans la plèvre sont 3 fois sur 5 des abcès antérieurs. Les 3 abcès qui s'ouvrent dans les bronches sont des abcès postérieurs. Un abcès du lobe gauche du foie s'ouvre dans la plèvre gauche. L'abcès est toujours très volumineux. S'il s'ouvre dans la plèvre en vase clos, on peut recueillir 5 à 6 litres de pus par le drain hépatique. Le volume que l'on recueille est moindre s'il y a fistule hépato-bronchique, le pus étant déjà évacué par les vomiques. Nous avons trouvé des pus de caractères très variés qui semblent correspondre à divers stades de vieillissement de l'abcès. D'après nous, le pus non homogène, « fraise à la crème » ou berlingot, est le plus jeune. Puis vient le pus homogène chocolat, puis le pus légèrement hématique café au lait ou saumoné, puis le pus crémeux jaune clair muqueux. Les pus couleurs pois cassé ou gris sale, eau de vaisselle, sont des pus d'infection secondaire.

Comment l'abcès du foie peut-il perforer le diaphragme ? L'hépatonécrose est aseptique, ce n'est donc pas l'infection qui détruit les tissus voisins du foie. Est-ce l'amibe ? Dans notre unique autopsie, des formes végétatives d'amibes ont été trouvées dans la paroi de la chambre hépatique, mais on n'en a pas trouvé sur les bords de la fistule diaphragmatique. Le processus des perforations est loin d'être éclairci, faute d'examen anatomopathologiques en nombre suffisant.

En principe, la perforation dans les bronches a pour conséquence l'infection secondaire de l'abcès avec la gravité que cela implique. Cependant, dans les observations 6 et 7 celle-ci ne s'est pas manifestée, peut-être parce que la perforation était trop étroite. C'est seulement dans le cas de béance de la communication (obs. n° 8) que l'infection est devenue un facteur important d'aggravation. La perforation dans la plèvre, si elle ne s'accompagne pas de fistule bronchopleurale, n'apporte pas de germes à l'abcès, mais déclenche la purulence aseptique de la réaction pleurale. Si l'irruption dans la plèvre n'est pas trop brutale, la plèvre réagit pour limiter l'envahissement, c'est le pyothorax enkysté, primitivement (obs. n° 5) ou secondairement (obs. n° 2).

### Physiopathologie

Nous voudrions mettre l'accent sur l'importance des phénomènes mécaniques qui réagissent la création et la disparition des fistules hépatobronchiques et hépatopleurales. Mais il est remarquable de voir chez nos malades la fistule se fermer, au moins provisoirement, dès que la pression intracavitaire du pus diminue dans la chambre hépatique, soit par évacuation par vomique, soit par



vidange dans la plèvre, soit par drainage chirurgical, alors qu'il reste des quantités importantes de pus dans l'abcès. La fistule pourra se rouvrir dès que la pression intracavitaire augmentera, à cause d'un drainage défectueux par exemple. Lorsque le drainage hépatique a fait diminuer la pression intracavitaire, la fistule hépatobronchique ne se ferme pas immédiatement. Elle reste ouverte quelques heures, et elle peut alors fonctionner dans le sens bronche/foie ; c'est ainsi que l'on peut assister à la formation d'un niveau hydroaérique sous l'effet de la toux (obs. n° 7) ou que l'on voit sortir du pus aéré par le drain hépatique (n° 6).

De ces constatations, nous pouvons tirer deux enseignements :

- 1° Le drainage de l'abcès du foie est l'acte nécessaire préalable à tout traitement de la suppuration pleurale ou pulmonaire.
- 2° La mise en évidence par des colorants ou par des moyens de contraste d'une petite fistule hépatobronchique ou hépatopleurale est difficile ou impossible après le drainage du foie, même après une simple ponction évacuatrice.

### Diagnostic

L'affection se déroule en deux phases : la phase de suppuration hépatique, et la phase thoracique qui fait suite à la perforation. Le début de la suppuration hépatique nous échappe, mais il peut remonter à plusieurs semaines. L'asthénie psychique propre à la maladie fait que le malade adopte une attitude d'expectative. L'état général s'altère peu à peu.

Perforation est synonyme de syndrome aigu à début brutal. Or, dans nos observations, il n'en est pas toujours ainsi. Il faut distinguer, en effet, les perforations pleurales des perforations bronchiques. Dans les cas de perforation pleurale, la douleur en coup de poignard, la respiration rapide et superficielle, la toux quinteuse, l'angoisse extrême amènent rapidement les malades à consulter. La perforation dans la plèvre est donc ressentie comme une aggravation. Au contraire, la fistulisation bronchique apporte un soulagement, mais le malade vient consulter à cause de la répétition des crachements de sang et de la toux incessante. Dans les deux cas la symptomatologie, d'abord abdominale, se déplace vers la région thoracique et devient beaucoup plus bruyante. Elle permet alors de faire le diagnostic rétrospectif d'abcès du foie s'il n'avait pas été fait (obs. 5 et 6).

Nous avons parlé jusqu'ici de nos abcès du foie comme d'abcès amibiens. Peut-on prouver leur origine amibienne ? MENG-HSIEN-YUNG et ses collaborateurs ont trouvé 12 fois sur 64 malades atteints d'amibiase pleuropulmonaire, des amibes dans le pus hépatique, le pus pleural ou les vomiques. Nous n'avons pas décelé une seule fois l'amibe dans le pus de nos malades. Nous croyons cependant que l'amibiase était responsable, car 2 malades ont fait une amibiase colique concomitante et nous nous trouvions en zone d'endémicité amibienne à incidence hépatique particulièrement fréquente. En outre, chez tous nos malades le pus hépatique était stérile, bon argument en faveur de l'amibiase. Chez le dernier le pus était infecté, mais secondairement par les bronches, et des amibes ont été trouvées dans la paroi de son abcès.

Le diagnostic de l'origine hépatique de la suppuration pleuro-pulmonaire se fait par la ponction du foie. Mais le résultat de celle-ci peut prêter à des erreurs d'interprétation. Prenons le cas d'une ponction positive très haute, dans le 4<sup>e</sup> espace. On croit ponctionner la plèvre ou un abcès pulmonaire superficiel, et c'est une ponction dans un foie démesurément distendu vers le haut. Ainsi



chez Djig... une ponction basse en arrière ramène du pus « fraise écrasée » et une ponction axillaire haute donne du pus chocolat. Comme les deux tiers de l'hémi-thorax sont opaques, on pense qu'il s'agit d'un abcès du foie surmonté d'un abcès pulmonaire, mais un pneumopéritoine montre que l'opacité est entièrement sous-diaphragmatique (fig. 5). Il s'agit donc d'un abcès du foie remontant très haut, et on peut supposer que s'il n'avait pas été drainé, il se serait bientôt ouvert dans le thorax.

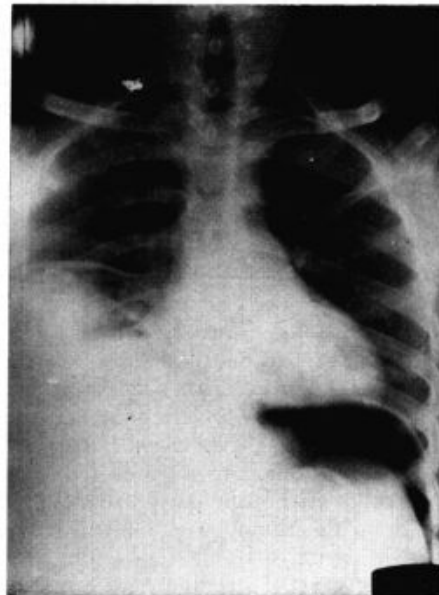


Figure 5

Un autre piège est la différence d'aspect du pus dans un abcès au cours de deux ponctions faites le même jour à des niveaux différents. L'explication en est simple : le pus d'hépatonécrose non homogène sédimente et il est disposé dans l'abcès en strates de densités croissantes.

Parfois on voit deux liquides différents s'écouler par la même aiguille : un superficiel qui provient de la plèvre, un profond qui provient du foie après avoir traversé le diaphragme très remonté (obs. n° 4).

Devant ces difficultés de détermination de l'origine du pus trouvé, il est indiqué de pratiquer une abcédographie hépatique ou un pneumopéritoine ou une pleurographie chaque fois que l'état du malade le permet.

### Traitement

Il repose essentiellement sur l'émétine et le drainage des cavités suppurées, ces deux moyens thérapeutiques étant toujours utilisés conjointement.

Le traitement éméтинien est capital. L'émétine doit être administrée en injection sous-cutanée jusqu'à une dose totale en centigrammes égale au poids en kilos. Il y a avantage à augmenter la dose jusqu'à un gramme. Elle est accompagnée de strychnine (2 mmg) et de bévitine 100 mg/jour par voie veineuse

ou musculaire. En raison de la toxicité accumulative, une deuxième cure ne peut pas être commencée avant 45 jours. Si donc on veut prolonger le traitement médical après éméline, on doit donner des dérivés iodés de la quinoléine ou la Nivaquine à haute dose. L'effet sur les signes locaux et sur les signes généraux se fait sentir en 3 à 5 jours. La Tétracycline est ajoutée en cas d'infection secondaire.

Le drainage est avant tout le drainage de l'abcès hépatique. Les ponctions discontinues, valables pour de petits abcès susceptibles d'être vidés en 2 ou 3 fois, ne sont pas de mise pour les gros abcès compliqués qui nous occupent. Pour les abcès de 3, 4 litres et plus, on peut discuter sur l'opportunité de l'hépatotomie au bistouri après laparotomie ou costotomie. Nous ne voyons pas l'utilité d'imposer une intervention hémorragique et sérieuse, même sous anesthésie locale, à des sujets très affaiblis, dyspnéiques, en état voisin du déséquilibre cardio-respiratoire. Nous ne traitons pas tous les abcès du foie par ponction-drainage, mais dans le cadre de ce travail, nous avons traité nos abcès compliqués de perforation thoracique par ponction-drainage, opération simple qui se fait avec une petite anesthésie locale et un trocart d'ascite suivant la technique de SOHIER. Une boutonnière cutanée est faite au bistouri au lieu de la ponction positive, le trocart est introduit dans l'espace intercostal, il perfore la coque de l'abcès et pénètre dans la cavité. Le mandrin est enlevé ; le pus jaillit, un tuyau de polythène à perfusion est introduit dans la chemise, qui est retirée. Le tuyau est attaché à la peau par un fil de lin, son autre extrémité plonge dans un bocal contenant du Dakin et placé sous le lit. Si l'on constate que le pus très épais a de la difficulté à s'écouler, on place tout de suite un drain de Monod avec un trocart de Monod. La surveillance consiste à noter les quantités de pus recueillies chaque jour, qui doivent diminuer graduellement. S'il y a arrêt net, c'est que le drain est bouché par un séquestre de nécrose hépatique; on le remplace par un drain de Monod. Aucune injection d'éméline ou d'antibiotique n'est faite dans la cavité, mais un bon drainage réalisant une pression endocavitaire toujours négative est d'une importance primordiale.

La pleurocentèse est encore plus simple, car il n'y a pas de pus épais ou de séquestre à évacuer, le tuyau de perfusion suffit toujours au drainage. Les ponctions discontinues exposent à des séquelles pleurales importantes. En cas de fistule hépatobronchique, le drainage du foie (toujours associé au traitement médical) est nécessaire et suffisant.

En résumé, dans les complications thoraciques des abcès du foie, et dans le pyothorax en particulier, la chirurgie thoracique n'a en général pas d'indication si le chirurgien, grâce aux contrôles radiologiques quotidiens, poursuit avec un trocart la localisation du pus et les draine sous aspiration continue. On obtient ainsi une guérison complète avec des séquelles minimales sans thoracotomie et sans décortication.

Par contre, la chirurgie pulmonaire pourrait intervenir pour enlever un lobe en cas d'abcès, ou pour décortiquer un poumon trop diminué au stade des séquelles fibreuses. De même si le drainage hépatique se révélait inefficace (cas rares d'abcès multiples ou d'abcès fulminants) un abord chirurgical large du foie serait nécessaire.

## CONCLUSION

Le malade anémié, amaigri par un abcès du foie, qui fait en outre une perforation dans un viscère thoracique, est un malade très fatigué dont l'abord est délicat. En outre, les rapports anatomiques de ses viscères sont bouleversés : foie, plèvre, poumon, ont des limites insolites, que la clinique et la radiographie sont souvent incapables de localiser.

# PERFORATIONS THORACIQUES DES ABCÈS AMIBIENS DU FOIE

C'est par la ponction en des points judicieusement choisis et par la comparaison entre le pus hépatique et le pus pleural, ou entre le pus hématique et la vomique, que l'on pourra construire le schéma anatomique de chaque malade. Les variations de ces pus dans le temps, au cours du drainage, ont parfois un caractère paradoxal. Pour comprendre les phénomènes physiopathologiques qui se déroulent, il est bon d'avoir présente à l'esprit la notion simple de pression endocavitaire, qui commande l'ouverture et la fermeture de la fistule thoracique.

Le traitement de tels abcès du foie compliqués se résoud le plus souvent en un geste simple, la ponction-drainage du foie, à laquelle s'ajoute le drainage de la plèvre en cas de migration pleurale. La surveillance du drainage est simple. « Le miracle émetinien » est escompté et survient.

Sur huit malades dont l'abcès du foie s'est rompu dans la plèvre ou dans le poumon, trois vus tardivement sont décédés, les autres ont guéri dans un délai de 3 ou 4 semaines au prix de séquelles minimes.

## SUMMARY

8 cases of perforation of amoebic liver abscesses into the thorax are reported : five cases in the pleura, 3 cases in the bronchia.

3 patients seen to late in a state of respiratory deficiency died. The 5 others recovered well.

The exploration puncture, the pneumoperitoneum, the injections of opaque liquid were a useful contribution to observe pus's migration into the thorax. Drainage of the liver and pleura associated with emetine injections have been the essential cure.

## TRAVAUX CONSULTÉS

- ANDRÉ (M.). — Les grands abcès du foie en Afrique centrale. A propos de 53 cas opérés au Tchad (1956-1959). — *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris* 51 (3), p. 85-98, 1961.
- BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — L'amibiase. — Exp. scientifique fr. 1950, 1 vol. 634 p.
- BELLIDENTY (Ch.) et POTIER (D.). — L'amibiase pleuropulmonaire suppurée en milieu africain. A propos de cinq cas. — *Méd. Trop.* 17 (5), p. 689-696, 1957.
- CASILE (M.) et JULIEN VIEROZ (R.). — Complications thoraciques des suppurations hépatiques. — *Méd. Trop.* 4 (1), p. 3-31, 1944.
- COIRAULT (R.), COUDREAU (H.) et GIRARD (J.). — Les manifestations intrathoraciques de l'amibiase. — *Sem. Hôp. Paris* 31 (28), p. 1603-1621, 1955.
- HUARD (P.). — Causes, diagnostic et traitement des abcès du foie. — *Gaz. Méd. France* 58 (15), p. 919-921, 1951.
- JARNIOU (A.P.), QUILLIQUINI-PERNOD et GARRIGOU. — Les manifestations pleuropulmonaires de l'amibiase. — *J. fr. Méd. Chir. Thorac.* 9 (3), p. 298-309, 1955.
- MENG-HSIEN-YUNG, CHIEN-TUNG-SUN et CHANG-KO-CHIH. — Pleuropulmonary amibiasis. Clinical analysis of 64 cases. — *Chinese Med. J.* 84 (2), p. 117-124, 1965.



# KYSTE SOLITAIRE DU REIN

## OBSERVÉ AU CAMBODGE

### SUIVI D'UNE CONTUSION DU REIN

### CONTRO-LATÉRAL

par  
J. DESPRUNIEE et J. CHOPLAIN  
*Médecin Capitaine* *Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées* *Assistant d'Electro-Radiologie*  
*Chef de Clinique à la Faculté de Bordeaux* *des Hôpitaux des Armées*

L'intérêt de la chirurgie conservatrice, en raison des ravages de la traumatologie routière qui sévissent non seulement en pays économiquement développés, mais aussi dans ceux qui le sont moins, n'est pas à démontrer. Elle est particulièrement indiquée pour des organes aussi vitaux que les reins. L'observation suivante l'illustre :

#### OBSERVATION

N.G.C., Cambodienne de 40 ans, entre dans le service chirurgical de la Fondation Calmette, le 12 février 1966, pour une tumeur abdominale. Après 6 à 7 années d'évolution, cette grande multipare, au bon état général, est actuellement gênée par cette masse du volume d'une tête d'adulte qui siège dans la fosse iliaque droite. Lisse, bien limitée, elle fait porter le diagnostic du kyste de l'ovaire à développement abdominal. Les fosses lombaires sont souples et l'examen clinique normal.

*Intervention* le 14 février 1966. Anesthésie général - Intubation - Pentothal + Flaxedil. Incision médiane sous-ombilicale : il s'agit d'un kyste du rein droit. L'incision est agrandie à la façon de Larraya et le colon droit repoussé en avant est facilement décelé. Le kyste intéresse le bord externe du rein ; une résection au niveau des bords permet d'effectuer une kystectomie, d'autant plus que les cavités rénales ne sont pas ouvertes. La suture du parenchyme est faite sur Spongel, prenant appui par des points en U faits au catgut n° 2 ; le pédicule rénal a été contrôlé par simple compression et le saignement est resté modéré. La loge rénale est refermée sur drain de Redon ; appendicectomie, fermeture plan par plan. Les suites sont remarquablement simples et la malade sort le 23 février 1966.

Deux mois plus tard, le 15 avril 1966, elle est victime d'un accident de la circulation et entre dans le service.

Les muqueuses légèrement décolorées, la T.A. à 9-7, le pouls à 100, montrent qu'il existe un début de choc à composante hémorragique, en raison des lésions suivantes : fracture de la clavicule gauche engrenée au 1/3 externe, fracture des arcs postérieurs des 8°, 9°, 10° et 11° côtes gauches sans hémithorax ; enfin, la fosse lombaire et le flanc gauches sont douloureux et empâtés. L'hématome lombaire et une hématurie de moyenne abondance signent la contusion rénale. La numération formule confirme, avec 2.900.000 hématies, l'importance du saignement.

Une transfusion de 250 ml de sang isogroupe, associée à des coagulants, l'infiltration large des espaces intercostaux par de la Xylocaïne à 1 p. 100, l'immobilisation en écharpe du moignon de l'épaule et une injection intramusculaire de Dolosal-Diparcol permettent de juguler le choc débutant.

Les suites immédiates sont un peu inquiétantes. L'hématome ne s'accroît pas, l'hématurie va persister.

L'urographie (fig. 1) montre le rein droit morphologiquement et fonctionnellement normal, mais au niveau du pôle supérieur du rein gauche, il existe une brèche de la pyramide et du calice supérieur avec important passage dans l'atmosphère péri-rénale sus-jacente.

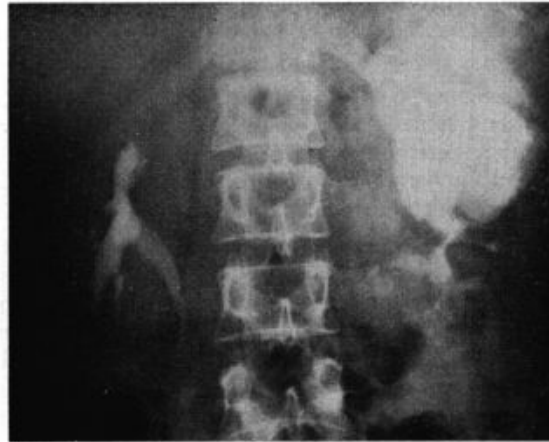


Fig. 1

L'hématurie va persister, mais se modifie sous forme de sang hémolysé. L'hématome semble ainsi s'évacuer au fur et à mesure, la fosse lombaire devient souple. La malade sort guérie le 30 avril 1966.

Le 9 juin 1966, une urographie de contrôle (fig. 2) montre une restitution anatomique et fonctionnelle, bien que l'on puisse discuter l'aspect du calice supérieur.



Fig. 2

Cette observation, où un concours de circonstances malencontreuses a joué un rôle déterminant, mérite quelques commentaires.

L'intervention a permis de redresser une erreur de diagnostic et de traiter la lésion. Erreur classique une fois de plus commise, malgré un examen clinique

soigneux. L'urographie n'a pas été faite pour des raisons financières, elle aurait peut-être été intéressante en montrant la ptose et la bascule du rein et l'ombre contiguë du kyste. La kystectomie se justifie devant ces kystes solitaires sans communication avec les cavités rénales, elle est cependant plus difficile et plus hémorragique que la néphrectomie. Cette exérèse aurait laissé la malade et le chirurgien sans recours, si la contusion rénale secondaire avait nécessité un acte radical.

En l'absence de signes d'appel, l'abstention devant une contusion rénale doit être la règle. Mais actuellement, dans les contusions de gravité moyenne, cadre dans lequel entre cette observation, chaque fois qu'il est matériellement possible de la faire, l'angiographie doit être faite parallèlement à l'urographie. Plusieurs rapports à l'Académie de Chirurgie et un récent mémoire de L. WENEAU, G. LEMAITRE et E. MAZEMAN, publié dans le *Journal d'Urologie*, en ont montré l'intérêt.

En effet, les lésions peuvent être sévères, sans modifier, ou peu, la morphologie pyélocalicielle ; seule l'artériographie peut les mettre en évidence et conduire à intervenir. Inversement, l'urographie peut être très modifiée, les signes cliniques importants, et à l'artériographie l'atteinte vasculaire et parenchymateuse limitée. Dans ces cas, l'abstention reste justifiée, sans laisser passer la nécessité d'intervenir pour évacuer un hématome volumineux, avant qu'il ne s'organise en une gangue fibreuse à l'origine d'un déficit rénal, d'une hydronéphrose et même d'une hypertension artérielle.

Enfin, le rein peut être muet à l'urographie, avec ou sans lésions irréversibles.

Dans cette observation, l'hématurie et l'hématome n'ont jamais, par leur évolution, motivé l'opération. Par la suite, il a semblé que l'hématome s'évacuait dans les voies excrétrices par la brèche. L'évolution clinique et l'urographie de contrôle ont justifié l'abstention.

L'intérêt de l'urographie et de l'artériographie est certain, mais l'attentive surveillance du clinicien, fondée sur les critères de l'évolution, est également à mettre en balance dans la décision opératoire, car l'évolution de ces lésions est difficile à prévoir. Il ne faudrait pas que de trop belles images incitent à une intervention peut-être inutile. Les indications, malgré l'apport de la radiographie, doivent demeurer nuancées.

(Service de Chirurgie de la Fondation Calmette à Phnom-Penh.)



# INTÉRÊT DES CULTURES SYSTÉMATIQUES ET DES SUBCULTURES DANS LA RECHERCHE DES RÉSERVOIRS DE VIRUS NATURELS DE LA LEISHMANIOSE CUTANÉE

A PROPOS DE L'ISOLEMENT DE CINQ SOUCHES  
DE *LEISHMANIA* CHEZ *ARVICANTHIS NILOTICUS*

par

P. CAMERLYNCK (1), Ph. RANQUE (2) et M. QUILICI (3)

Notre travail a consisté à examiner des animaux capturés principalement dans le Cercle de Thiès (Sénégal), où la leishmaniose cutanée humaine existe à l'état endémique.

Comme pour toute étude épidémiologique valable d'un réservoir de virus animal, nous nous sommes basés sur deux objectifs principaux :

- l'isolement de souches du parasite recherché,
- la conservation de ces souches en culture.

Les méthodes directes, préconisées seules par certains auteurs, telles que l'examen microscopique des frottis d'organes (apposition de rate, foie et moelle osseuse) d'animaux suspects, ne peuvent avoir qu'une valeur d'orientation. En effet, l'infestation leishmanienne est souvent si minime chez l'animal, que même après une longue et minutieuse observation microscopique, on risque de conclure à un résultat faussement négatif.

Moins onéreuse et plus rapide que l'inoculation à l'animal de laboratoire, plus sûre que l'examen direct, la culture permettra souvent d'affirmer une positivité là où les deux précédentes méthodes avaient échoué. Elle devra donc toujours faire partie des examens systématiques que l'on effectue lors de la recherche d'un réservoir de virus.

## Méthode de travail

L'isolement en culture de *Leishmania* relève d'une technique facile, mais reste liée à des conditions de travail strictes, à savoir :

- une asepsie aussi rigoureuse que possible,
- une incubation à une température variant entre 24° et 26° C.

(1) Chef de T.P. Laboratoire de Parasitologie, Faculté de Médecine Dakar (Sénégal).

(2) Attaché de Recherche au C.N.R.S., Laboratoire de Zoologie, Faculté des Sciences Dakar.

(3) Chef de T.P. Laboratoire de Parasitologie, Faculté de Médecine Marseille.

En pays tropical, ces deux conditions nécessitent l'installation d'un box stérile et l'aménagement d'une pièce climatisée. C'est ce que nous avons réalisé à Dakar.

Pour l'isolement et l'entretien de nos souches, nous avons utilisé deux types de milieux :

#### 1° LE MILIEU NNN,

préparé selon une formule très voisine de celle que nous avait indiquée J.-A. RIOUX.

— Gélose Difco	10 g
— NaCl	6 g
— Eau distillée	1.000 ml

Cette gélose salée est stérilisée 30 mn à 120° C à l'autoclave, puis répartie à raison de 8 ml par tube (tubes à essais en Pyrex de 18 mm × 200 mm préalablement stérilisés au Poupinel 1 heure à 180° C et bouchés à l'aide de coton cardé enveloppé d'une couche de gaze).

Ces tubes stérilisés 30 mn à 120° C peuvent, s'ils sont capuchonnés ou scellés, se conserver plusieurs semaines. Au moment de leur emploi, après refonte de la gélose et refroidissement aux environs de 50° C, on ajoute pour chaque tube 1 ml de sang défibriné de lapin. Des antibiotiques ont été préalablement incorporés dans ce sang à raison de :

— 400.000 unités de pénicilline,
— 0,50 g de dihydrostreptomycine
pour 100 ml de sang défibriné.

Les tubes sont ensuite mis à refroidir 24 h en position inclinée, puis mis à l'épreuve à 37° C pendant 24 h. Ils peuvent être conservés par la suite au réfrigérateur à + 4° C pendant une quinzaine de jours.

#### 2° UN MILIEU DIPHASIQUE

dérivé de celui de TOBIE et von BRANDT. Sa composition est la suivante :

##### a) La phase solide :

Granulé Liebig (C.M. 1.)*	13 g
NaCl	3 g
Gélose	15 g
Eau distillée q.s.p.	1.000 ml

Répartir en tubes stérilisés à raison de 8 ml par tube et stériliser 30 mn à 120° C. Ajouter 1 ml de sang humain citraté décomplémenté auquel on a incorporé la même proportion d'antibiotiques que pour le milieu NNN et incliner les tubes pendant 24 h à température ambiante.

##### b) La phase liquide (sérum de Locke) :

ClNa	8,5 g
ClK	0,42 g
Cl2Ca	0,25 g
Bicarbonate de soude	0,20 g
Dextrose (RAL) anhydre	2,50 g
Eau distillée pH 7,4 q.s.p.	1.000 ml

\* Nutrient Broth Oxoid trade Mark Code n° C.M. 1. Made in England by the Oxoid Division of OXO LTD, London E.C. 4.

On ajoute 4 ml de phase liquide par tube. Les tubes ainsi préparés sont mis à l'épreuve à 37° C pendant 24 h.

Le matériel ensemencé consistait en fragments d'organes provenant, soit d'animaux vivants sacrifiés au laboratoire, soit de cadavres d'animaux tués par pièges, par armes à feu ou bien trouvés morts dans leur cage.

Le pourcentage de réussite d'isolement de souches de *Leishmania* est plus élevé lorsqu'il s'agit d'animaux sacrifiés dans de bonnes conditions. Néanmoins, grâce aux antibiotiques contenus dans les milieux, il a été possible d'isoler une souche à partir d'organes provenant d'un cadavre putréfié (souche 16 R).

L'ensemencement de la moelle osseuse nous semble préférable à celui de la rate et du foie, organes souvent septiques.

## Résultats

Dans un premier temps, avant la pratique des ensemencements systématiques, 40 animaux sauvages, pour la plupart des rongeurs, ont été examinés.

La simple recherche microscopique de *Leishmania* au niveau de frottis de rate, foie et moelle osseuse colorés au Giemsa, s'est révélée négative. La liste de ces animaux est la suivante :

- 15 gerbilles du genre *Tatera*,
- 7 rats palmistes (*Xerus erythropus*),
- 4 *Arvicanthis niloticus*,
- 1 musaraigne (*Crocidura* sp.),
- 2 lièvres (*Lepus aegyptius*),
- 1 jeune chacal (*Canis aureus*),
- 1 zorille (*Zorilla striata*),
- 1 chauve-souris,
- 6 *Rattus alexandrinus*,
- 2 hérissons (*Atelerix albiventris*).

Devant la négativité des résultats obtenus et à partir du moment où nous avons été en mesure d'effectuer des cultures dans de bonnes conditions, nous avons pris l'initiative de pratiquer systématiquement des ensemencements d'organes à chaque examen.

C'est ainsi qu'à ce jour, suivant cette technique, 231 animaux sauvages ont été examinés.

- 180 *Arvicanthis niloticus* (95 provenant de Piroundary et 85 de Keur Tione Sarr),
- 7 rats palmistes (*Xerus erythropus*),
- 42 gerbilles du genre *Tatera*,
- 1 hérisson (*Atelerix albiventris*),
- 1 *Cricetomys gambianus*.

Cinq souches de *Leishmania* ont été isolées à partir d'*Arvicanthis niloticus* : une souche (16 R) à Dakar (Réf. 1) et quatre (RV 24, RV 29, RV 35, RV 72) à Marseille. Ces quatre dernières provenaient de rongeurs capturés par nos soins dans le village de Keur Tione Sarr, où nous avons dénombré 3 cas de bouton d'Orient et trouvé un taux de positivité au test d'allergie cutanée (leishmanine) de 49 p. 100 pour 61 habitants examinés (Réf. 3). Pour une de ces souches (RV 29), après que l'examen direct et une première culture aient été négatives, une subculture donna un résultat positif. Ce procédé nous avait été recommandé par J.-A. RIOUX (comm. orale) qui eut plusieurs fois à s'en louer lors de la vaste prospection qu'il effectua dans les Cévennes et la région de



Montpellier. L'isolement de la dernière souche (RV 72) fut obtenu à partir d'un *Arvicanthis* ramené de Keur Tione Sarr et conservé en captivité 15 mois à Marseille. Ceci tend à démontrer la chronicité de l'infestation leishmanienne chez ce rongeur et souligne davantage son rôle en tant que réservoir de virus naturel au Sénégal.

Quelles explications peut-on essayer de donner aux taux de positivité différents obtenus, d'une part à Piroundary (95 *Arvicanthis* examinés pour 1 souche isolée) et d'autre part à Keur Tione Sar (85 *Arvicanthis* examinés pour 4 souches isolées) ?

L'endémicité leishmanienne est peut-être plus élevée dans ce dernier village, ou bien les animaux transplantés en Métropole sont-ils dans un état de plus faible résistance, favorisant ainsi la multiplication des leishmanies ?

Nous pensons que les modalités techniques d'isolement interviennent également. C'est ainsi que l'ensemencement de la moelle osseuse sur notre milieu dérivé de celui de TOBIE et von BRANDT, effectué systématiquement pour ce lot de rongeurs, semble nous avoir donné de meilleurs résultats.

Dans notre enquête systématique, les chiffres concernant les autres animaux suspects sont encore insuffisants. Il est vraisemblable que d'autres réservoirs de virus naturels existent. Nous orientons actuellement nos recherches dans ce sens.

### Conclusions

L'intérêt des cultures et subcultures dans la recherche d'un réservoir de virus naturel animal de la leishmaniose cutanée chez l'homme se trouve confirmé par nos résultats encore partiels :

- Sur 5 souches de *Leishmania* isolées à partir d'*Arvicanthis niloticus*, l'examen direct de la rate, foie et moelle osseuse n'a été positif que pour deux d'entre elles (16 R, RV 24) et négatif pour les trois autres.
- La souche (RV 29) fut isolée par subculture.
- La première souche isolée (16 R) a permis à l'un d'entre nous (Ph. RANQUE, Réf. 2) de montrer la pathogénicité pour l'homme des leishmanies isolées chez ce rongeur.

### OUVRAGES CITES :

- 1 — LARIVIÈRE (M.), CAMERLYNCK (P.), RANQUE (Ph.), VILLOD (M.T.). — *C.R. Acad. Sc. Paris*, t. 260, p. 4869-4870 (3 mai 1965).
- 2 — RANQUE (Ph.), CAMERLYNCK (P.). — *C.R. Acad. Sc. Paris*, t. 262, p. 664-665 (7 février 1966).
- 3 — RANQUE (Ph.). — *Thèse de Médecine*, Marseille, juin 1966.

## DOCUMENTATION

### RÉUNIONS ET CONGRÈS

#### JOURNÉES MÉDICALES D'AFRIQUE NOIRE

(DAKAR-ABIDJAN 16-24 janvier 1967)

#### COMPTE RENDU ANALYTIQUE

Y. MAFART

*Médecin Colonel  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées*

par

P. NOSNY

*Médecin Colonel  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées*

Les premières journées médicales d'Afrique Noire d'expression française organisées par le Doyen M. PAYET, le Doyen P. PENE et le Professeur M. SANKALE, se sont tenues du 16 au 20 juillet à Dakar et du 21 au 24 janvier à Abidjan.

Le 16 janvier, la séance inaugurale des journées de travail de Dakar fut présidée, en présence de M. J.-M. JEANNENEY, Ministre des Affaires Sociales de la République Française, par Son Excellence M. Léopold SEDAR SENGHOR, Président de la République du Sénégal, qui devait ouvrir ces journées, inaugurer l'exposition pharmaceutique et assister à la pose d'une plaque à la mémoire du Professeur Gauthier PILLE, ancien Pharmacien Colonel des T.D.M.

L'après-midi de cette même journée fut consacrée à des communications libres sous la présidence du Doyen F. TAYEAU.

Parmi les 16 communications présentées, qui mériteraient d'être toutes mentionnées, il faut citer, dans le domaine de la pathologie tropicale, celle de H. MOLLARET sur la tréponématose de certains singes africains et ses rapports éventuels avec le pian, l'étude de l'action anthelminthique du thiabendazole par K.C. MEZEY, la mise au point du Doyen PAYET et de ses collaborateurs sur l'éosinophilie du Noir africain dans la région dakaroise.

La journée du 17 janvier fut consacrée à l'étude des hémoglobinoses africaines sous la présidence du Professeur OLMER qui, dans son introduction, présente les limites du sujet et rappelle les travaux de l'Ecole du Pharo.

La matinée fut consacrée à l'exposé de 4 rapports, l'après-midi à la discussion des rapports et à des communications sur les hémoglobinoses. J. LINHARD et col., dans leur étude hématologique, ont précisé les différentes variétés d'hémoglobinoses anormales associées ou non à la thalassémie reconnues en Afrique, la drépanocytose occupant de loin la première place. Analysant les différentes techniques de mise en évidence de la falciformation, ils en ont précisé la valeur et les limites. Enfin, ils ont précisé les caractères hématologiques qu'ils ont rencontrés chez les hétérozygotes S, et fait part de leurs recherches en cours sur le caryotype dans la drépanocytose.

R. MASSEYEFF et J.-L. OUDART, dans leur rapport, après une analyse très précise des caractères biochimiques des hémoglobines normales et anormales, ont rappelé la répartition des hémoglobinoses en Afrique et, à partir de leurs propres recherches, ont précisé quelle

était l'incidence des hémoglobinoses au Sénégal, estimant que, sur une population évaluée à 3,5 millions d'habitants, 300.000 sujets ont une hémoglobine A.S., 35.000 une hémoglobine A.C., et 7.800 une hémoglobine S.S.

M. SANKALE et P. BOURREL, analysant 127 observations de manifestations tardives de la drépanocytose, ont montré que la notion d'innocuité des formes hétérozygotes pouvait être remise en cause et ils ont distingué :

- a) Les manifestations tardives de l'homozygotisme où dominent les manifestations ostéo-articulaires (objet du rapport suivant), les accidents hémolytiques et les crises douloureuses abdominales, causes de laparotomie blanche, l'existence d'une pathologie gravidique jusqu'ici peu étudiée.
- b) Les manifestations tardives de l'hétérozygotisme mal toléré, qui peuvent poser des problèmes difficiles de diagnostic différentiel ou de tactique chirurgicale, comme par exemple l'infarctus splénique.

Ils ont souligné le danger des anesthésies par inhalation au protoxyde d'azote, les aspects particuliers de certaines manifestations uro-génitales (hématurie, priapisme) ou des ulcères de jambe.

Les auteurs devaient conclure à l'absence de cloisons étanches entre les manifestations tardives de l'homozygotisme et celles de l'hétérozygotisme, entre les formes de l'enfant et celles de l'adulte.

A. CARAYON et R. FUSTEC présentaient un rapport particulier sur les lésions ostéo-articulaires dans la drépanocytose. Après avoir rappelé les types lésionnels en fonction de leur mécanisme de production et l'âge des malades, ils ont, à propos de 47 observations de lésions ostéo-articulaires infectées, discuté les indications opératoires. Il est préférable de ne pas intervenir sur un enfant de moins de deux ans. L'emploi du garrot est prohibé, l'intervention sera la plus brève possible et l'anesthésie sera accompagnée d'une oxygénation importante.

Dans les infections à *Salmonella* (qui ne sont d'ailleurs pas l'apanage exclusif de la drépanocytose puisque, à côté de 24 drépanocytaires homozygotes, ils ont 8 observations de sujets indemnes de la tare), la réhabilitation de séquestres diaphysaires totaux sous plâtre et antibiotiques est parfois étonnante.

Il semble que l'intervention toujours retardée, tant que l'état général n'est pas atteint, ne s'impose que devant les séquestres rebelles polyfistulisés.

Dans les infections à staphylocoques, l'intervention doit être également retardée, mais l'expérience montre que les séquestres imposent en général l'acte chirurgical. Enfin furent précisés quelques problèmes orthopédiques posés par les formes prolongées.

Ces rapports furent largement discutés. J. OLMER parla des suites de la splénectomie. NOSNY apporta des observations inédites d'ostéo-nécrose de la tête fémorale et d'infarctus splénique. CABANNE d'une part, CHARMOT d'autre part argumentèrent à propos des conclusions des rapporteurs.

Diverses communications furent présentées après la discussion du rapport. Citons celles de H. TOSSOU (priapisme et drépanocytose), de P. BOURREL (ostéomyélite et myosites chez des drépanocytaires). NOSNY, s'appuyant sur des observations personnelles, posa le problème de la responsabilité de la tare dans les manifestations de l'appareil locomoteur, problème sur lequel le Doyen M. PAYET devait insister.

Citons encore la communication de H. COLLOMB sur les aspects neurologiques et psychiatriques des hémoglobinoses africaines, et parmi les communications libres, celle de CABANNE sur ses recherches ethnographiques et de MAFART et SAGNET à propos de 203 cas de drépanocytose majeure.

Cette journée, après les conclusions du Professeur OLMER qui insista sur la richesse et la nature des documents présentés, se termina par une conférence du Professeur P. CASTAIGNE sur les complications neurologiques des néoplasmes viscéraux.

Pendant cette même journée avait lieu une projection permanente de films médicaux, NOSNY et col. ayant présenté un film sur la bilharziose à *Schistosoma haematobium*.

La journée du 18 janvier fut consacrée à l'Onchocercose, sous la présidence du Professeur A. LARMANDE.

M. LARIVIERE présenta un rapport consacré à l'Epidémiologie générale en Afrique de l'Ouest, J. RIVES et F. SERIE étudièrent l'épidémiologie de cette affection en Côte-d'Ivoire. P. QUERE et J. DIALLO présentèrent ensuite un rapport illustré d'une très riche iconographie sur les manifestations oculaires qu'ils se sont attachés à étudier depuis cinq ans, et ont insisté sur la spécificité et l'importance des lésions du pôle postérieur de l'œil.



A. BASSET et A. LACAN présentèrent ensuite un rapport consacré à la clinique générale et à la thérapeutique de l'onchocercose, précisant le schéma thérapeutique qui leur paraît actuellement le mieux adapté dans le cadre des traitements de masse.

Au cours de cette journée furent également présentées plusieurs communications sur le même thème, se rapportant soit à l'épidémiologie, soit à certaines manifestations oculaires, soit à la prophylaxie de cette redoutable affection, comme celle de R. LE BERRE à propos des campagnes insecticides contre l'onchocercose dans les Etats membres de l'O.C.C.G.E.

Cette journée fut clôturée par une conférence largement illustrée du Professeur Agrégé J. BINET sur le traitement moderne des sigmoidites aortiques destructives.

La matinée du 19 janvier, dernière journée de travail se déroulant à Dakar, fut consacrée à des communications libres :

M. BRUNEL et Ph. LEPROUX insistèrent sur la rareté du cancer primitif des bronches à Dakar (20 cas seulement en 5 ans), PAYET et ses collaborateurs firent état de leurs observations de tuberculose chez l'adulte africain.

P. MATTERN, M. LARIVIERE et R. MASSEYEFF présentèrent leurs résultats dans la recherche d'anticorps précipitants antitrypanosomes dans le sérum et le L.C.R. des sujets trypanosomés. R.D. ZINSOU et H. TOSSOU firent un rappel des techniques utilisées dans les prolapsus génitaux africains.

Le Ministre de la Santé Publique et des Affaires Sociales de la République du Sénégal clôtura à 11 heures ces journées médicales de Dakar.



Les congressistes se retrouvèrent à Abidjan le 20 janvier à 10 heures, dans l'amphithéâtre nouvellement installé de la jeune Faculté de Médecine d'Abidjan où Son Excellence M. Félix HOUPHOUET-BOIGNY, Président de la République de Côte-d'Ivoire, devait, après avoir rappelé dans son allocution le souvenir qu'il gardait, lui, médecin, de son maître le Médecin Général A. LE DANTEC, ouvrir les premières journées médicales d'Abidjan et procéder ensuite à l'inauguration de l'exposition pharmaceutique.

L'après-midi, sous l'égide de la Société médicale de Côte-d'Ivoire, était réservé à des communications libres sous la présidence des Doyens G. BROUET de Paris, D. LEROY de Rennes et F. TAYEAU de Bordeaux.

Citons les communications de E.-D. BERTRAND et ses collaborateurs sur les atteintes cardiaques dans la trypanosomiase, les difficultés rencontrées dans le traitement du diabète en milieu africain, le travail de P. DELORMAS sur le dépistage de la tuberculose en Afrique Noire, les réflexions de X. DOR sur la mortalité infantile dans les services de pédiatrie à l'Hôpital Central d'Abidjan, de P. PENE sur les états de malnutrition des adultes africains, pour donner une idée de la diversité et de l'intérêt des nombreux sujets qui furent traités et qui ne peuvent être tous énumérés.

La matinée du 21 janvier fut consacrée à l'étude de l'épidémiologie et de l'immunologie du paludisme sous la présidence du Professeur F. BLANC.

Cinq rapports furent présentés :

— Un rapport du Doyen d'Abidjan P. PENE sur l'épidémiologie du paludisme en zone sahélienne et en zone forestière, cette deuxième étude étant basée sur les constatations faites dans deux villages voisins d'Adzopé, sous-préfecture située à 100 km d'Abidjan, des contrôles spléniques et hématologiques ayant été régulièrement effectués et ayant montré la brusque réduction des indices et de la densité parasitaire en décembre, c'est-à-dire après la période de très forte pluviosité, et par ailleurs l'augmentation de fréquence du *Plasmodium malariae*.

— Le deuxième rapport, présenté par le Médecin Colonel A. LACAN, traite de la répartition des espèces plasmodiales du paludisme humain en Afrique Noire et montra que toutes les espèces peuvent être rencontrées. *Plasmodium falciparum*, suivi de *Plasmodium malariae*, tenant une place très largement prépondérante.

— L'immunologie et la prévention du paludisme furent étudiées par le Doyen M. PAYET. I.A. Mac GREGOR présenta ensuite en anglais, avec une rigueur scientifique parfaite, les résultats des recherches d'Immuno-biochimie du paludisme qu'il poursuit à Bathurst, analysant en fonction du temps l'apparition et la qualité des anticorps objectivés par une technique immunologique rigoureuse.

— Enfin, le dernier rapport présenté par H. COLLOMB et traitant de l'accès pernicieux, illustré d'une riche monographie anatomo-pathologique, constitue une mise au point qu'il faudra relire lors de sa parution.

L'après-midi du 21 janvier fut consacrée à des discussions et des communications sur le même sujet que celui de la séance du matin, sous la présidence des Professeurs F. BLANC, M. PAYET et R. PAUTRIZEL.

Toutes les communications ne pouvant être analysées, nous citerons seulement une étude de M. REY et J.-L. OUDART (Erythrocytopathies héréditaires et paludisme à *P. falciparum*), celle de I. WONE (chimio prophylaxie systématique par la chloroquine au Sénégal) et celle de J.-H. RICOSSE sur la résistance des hématozoaires aux antipaludiques, dans laquelle il devait insister sur la nécessité de nouvelles recherches dans ce sens en Afrique de l'Ouest, étant donné certaines observations déjà faites et ce qui a pu être constaté dans d'autres territoires.

C'est le Doyen F. TAYEAU qui devait clôturer cette journée par une conférence sur le pouvoir clarifiant du sérum, son intérêt biologique et médical.

La matinée du 23 janvier fut consacrée à une table ronde dirigée par le Président L.-P. AUJOLAT, au cours de laquelle furent étudiés l'état nutritionnel avant le sevrage, les conditions habituelles du sevrage, la pathologie du sevrage, le rôle possible de l'action sanitaire sur les modalités du sevrage et les aspects psychologiques du sevrage en Afrique francophone.

L'après-midi, sous la présidence du Doyen G. LAZORTHES et du Professeur A. LEMAIRE, fut réservée à des communications libres, dont plusieurs consacrées à l'obstétrique et à la pathologie du nouveau-né en Côte-d'Ivoire.

Le mardi 24 janvier, en fin de matinée, le Ministre de la Santé Publique et de la Population de Côte-d'Ivoire devait clôturer ces premières journées médicales d'Abidjan, après une série d'exposés faits dans le cadre de l'enseignement post-universitaire.

♦♦

Nul doute que tous ceux qui participèrent à ces premières journées médicales d'Afrique Noire d'expression française n'aient été impressionnés par la qualité et l'importance des travaux qui y furent présentés, et touchés de l'accueil empressé qu'ils reçurent, tant de la part des organisateurs qui peuvent se féliciter de leur réussite, que des gouvernements et des populations des deux grandes capitales que sont Dakar et Abidjan.

la formule la plus complète


# Hépagrume

foie et voies biliaires

arginine .....	0,12 g
bétaine base .....	0,35 g
citrate de choline .....	0,50 g
inositol .....	0,25 g
sorbitol .....	3 g
excip. aromatisé (mandarine, citron)	
q.s. pour une ampoule de 10 ml.	

1 à 3 ampoules par jour

L'ÉQUILIBRE BIOLOGIQUE S.A.  
B. P. 172 - 45 - MONTARGIS, FRANCE

boîte de 18 amp. buvables  
p.c.l. 15 • remb. s.s.

## COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

### SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 9 JANVIER 1967

#### PRESENTATION DE MALADE

##### **Une forme peu connue d'angiomatose : l'angioscléroplastose de Favre et Fiessinger.**

P. SATGE, A. SAMOKHO, Y. PRIVAT, M. ROUSSELOT, I. FAYE et M.-E. BOISSON.

Nous commentons une variété très particulière d'angiomes du nouveau-né, intéressant les régions faciale et cervicothoracique. Contrastant avec l'aspect bénin initial, l'extension et surtout le caractère ulcère mutilant secondaire de cette angiomatose lui confèrent une malignité qui aboutit habituellement à la mort.

#### COMMUNICATIONS

##### **Résultats préliminaires d'une enquête sur les mycobactéries effectuée à Dakar.**

M. CASTETS et H. BOIRON (avec la collaboration technique de M<sup>me</sup> M.-F. MAILLE).

Le pourcentage des mycobactéries dites atypiques paraît être important au Sénégal. La tuberculose humaine à bacille bovin est relativement fréquente.

Nombreux déjà sont les bacilles tuberculeux résistants aux drogues antibacillaires courantes.

##### **Cryptococcose cérébro-méningée (A propos d'un cas guéri par l'amphotéricine B).**

M. CASTETS, M. REY, H. BOIRON, A. NOUHOUAYI et M. DUMAS.

Un cas de cryptococcose cérébro-méningée a été observé chez une jeune Sénégalaise de 20 ans. Le diagnostic a été porté par l'isolement d'une souche de *C. neoformans* à partir du liquide céphalo-rachidien. Cette souche présente quelques particularités de culture et de pouvoir pathogène expérimental. Un traitement de deux mois par l'Amphotéricine B a été bien supporté et a obtenu une guérison stable vérifiée 7 mois après l'arrêt du traitement. Ce 3<sup>e</sup> cas sénégalais de cryptococcose montre la nécessité d'un examen direct soigneux des liquides céphalo-rachidiens et l'intérêt des milieux à l'œuf pour la primoculture.

##### **Pemphigoïde oculaire : nouveau cas observé en Afrique Occidentale.**

Y. PRIVAT, J. DIALLO, I. FAYE et M.-E. BOISSON.

Nouveau cas de dermatite muco-synéchiante observé chez une jeune femme Ouolof de 20 ans avec importantes lésions oculaires, sans atteinte des autres muqueuses et ayant mal



réagi aux corticoïdes, obligeant à l'arrêt immédiat de la thérapeutique. Ce nouveau cas tendrait à prouver que cette affection existe en Afrique mais n'avait jamais été recherchée jusqu'ici.

#### Un cas de lymphocytome cutané.

Y. PRIVAT, I. FAYE et M.-E. BOISSON (histologie : C. QUENUM).

M. D..., 16 ans, originaire de la région de Thiès, présente depuis 3 ans un placard infiltré, prurigineux, de la région sus-orbitaire gauche, résistant aux traitements locaux.

Examen général négatif.

Biopsie : Infiltrat dermique important à la fois diffus et nodulaire fait de lymphocytes avec quelques rares histiocytes.

Rapide amélioration par corticothérapie, incitant à penser qu'il s'agit plus d'une affection bénigne que d'une dermatose d'alarme.

#### Viroses pleuro-pulmonaires. — III. - Pneumopathies et infections par adénovirus à Dakar.

R. BAYLET.

— 25 p. 100 des malades pulmonaires présentaient ou avaient présenté assez récemment une infection à adénovirus.

— 15 p. 100 des 667 affections pulmonaires étudiées sont contemporaines d'une infection à adénovirus.

— Les pneumopathies graves dues aux adénovirus sont observées à Dakar.

#### Enquête alimentaire dans les familles d'athéromateux à Dakar.

J. CROS, H. COLLOMB et A. WANE.

Les auteurs étudient la consommation alimentaire dans les familles d'athéromateux de deux quartiers différents de Dakar et établissent une comparaison avec les régimes des familles témoins. Cette étude montre que les familles de malades ont une consommation alimentaire trop riche en calories (+ 30 p. 100) et trop riche en lipides (41 p. 100 des calories sont d'origine lipidique). La majeure partie des lipides consommés (80 p. 100) est constituée par de l'huile d'arachide. Différents facteurs tels que le revenu et le temps d'implantation de la famille en ville, ont une influence certaine sur la consommation lipidique. Enfin, il existe deux carences importantes (— 75 p. 100) du besoin en vitamine A et en vitamine B2 dans les deux groupes étudiés.

#### Phlébite tropicale par lymphangite périveineuse, deux nouveaux cas chez l'Africain de l'Ouest.

A. CARAYON, P. BOURREL, G. PEYTRAL et B. PIQUARD.

Obstruction de la veine iliaque par phlébite datant de huit ans suivie de deux récurrences de phlébite migrante superficielle chez l'un. Phlébite tibio-poplitée avec lésion du collecteur lymphatique profond chez l'autre. Cette affection, dont le diagnostic *a posteriori* ne peut être affirmé que par la phlébographie, n'est donc pas rare chez l'Africain de l'Ouest.

#### Résultats d'une prospection bucco-dentaire dans la région des Niayes.

G. GRAPPIN et A. FONTENELLE.

Les auteurs ont effectué une prospection odonto-stomatologique en milieu rural Ouolof.

Ils soulignent l'importance considérable de cette pathologie puisque la proportion des sujets ayant besoin de soins ou d'appareillage dépasse 88 p. 100.

Ces maladies bucco-dentaires sont génératrices d'infections facteurs de complications digestives et aggravent les malnutritions. Elles constituent un problème majeur qui doit être considéré comme un chapitre de médecine sociale et de Santé Publique dans les années à venir.

SEANCE DU 6 FEVRIER 1967

## COMMUNICATIONS

### **Problèmes actuels de chirurgie infantile au Sénégal à propos d'un millier d'observations.**

J. CHABAL et E. GOUDOTE.

A propos de l'activité du département de Chirurgie Infantile durant les deux dernières années, les auteurs font une étude statistique des différentes affections rencontrées et de leur fréquence relative. Ils donnent leur opinion sur le traitement de certaines affections fréquentes (fractures du fémur, ostéomyélites...). Ils déplorent le diagnostic tardif des malformations congénitales curables et désirent faire porter leurs efforts sur un dépistage plus précoce, une meilleure réanimation et la formation d'anesthésistes de nourrisson, conditions indispensables de succès.

### **Dislocations du tarse dans la lèpre.**

A. CARAYON, P. BOURREL, M. BOURGES et J. LANGUILLON.

Les dislocations du tarse (19 cas présentés) sont dus à des abcès osseux par M.L., à des troubles de type arthropathique légèrement différents du tabes et de la syringomyélie (absence de calcifications) et à des arthrites par surinfection de maux perforants.

Si la correction de la paralysie n'a pas suffi, l'arthrodèse médiotarsienne et sous-astragaliennne (4 cas) ou plus étendue (1 cas) est le seul moyen, malgré les troubles trophiques, d'arrêter l'effondrement osseux. Elle doit être exécutée précocement et plus souvent. L'amputation reste l'ultime solution, si le métatarse est délabré.

### **Dangers du traitement dit « ambulatoire » du Mal de Pott chez l'Africain.**

A. CARAYON, J. LAFFONT et B. PIQUARD.

Devant la fréquence des effondrements somatiques sans ou avec paraplégie tardive (25 p. 100), le traitement ambulatoire de Pott est rejeté. Le traitement accéléré avec abord direct précoce est préférable, car il n'augmente pas la durée de l'hospitalisation et donne des résultats excellents (68 cas).

### **Hyperalgésie et anastomose nerveuse.**

A. CARAYON, G. BRENOT et R. COLOMAR.

Deux cas d'hyperalgésie du pouce empêchant son usage ont été traités par section des nerfs collatéraux donnant une guérison de l'hyperalgésie avec anesthésie dans un cas et conservation de la sensibilité dans l'autre.

Ceci confirme qu'il ne passe dans les anastomoses que des fibres « lentes », responsables de l'hyperalgésie.

### **Neuro-myélite optique aiguë au Sénégal.**

R. VIRIEU, M. PETIT et H. COLLOMB.

A propos d'une observation de neuro-myélite optique aiguë dont la preuve étiologique échappe au terme d'un bilan approfondi, quatre autres cas collectés dans le service au cours des années précédentes sont rapportés et discutés.

L'incidence de ce syndrome reste faible et l'étiologie imprécise dans la totalité des cas.

L'hypothèse d'une sommation de facteurs infectieux : bactériens (bacille de Koch), viraux (poliovirus) et nutritionnels semble devoir être envisagée. La parenté de ce syndrome avec la sclérose multiloculaire — formes aiguës — est confirmée par l'examen des lésions anatomo-pathologiques chez les malades décédés.

### **Un cas de listériose au Sénégal.**

C. LAFAX, C. QUENUM, M. GUÉRIN, P. CAMERLYNCK et M. REY.

Une jeune femme de 18 ans, enceinte d'environ 7 mois, présente simultanément une méningite purulente avec signes encéphaliques et un accouchement prématuré d'un enfant mort-né. Le diagnostic de listériose, évoqué devant ce tableau clinique, est confirmé par l'examen bactériologique du LCR qui permet d'isoler une *Listeria monocytogenes* de sérotype IV. L'évolution est rapidement mortelle malgré la perfusion d'antibiotiques. L'examen anatomo-pathologique montre des lésions de méningo-encéphalite suppurée prédominante au niveau de la base et du 4<sup>e</sup> ventricule, ainsi que des lésions suppuratives au niveau de l'utérus et du rein.

### **L'eau de consommation en milieu urbain tropical. Considérations d'ordre sanitaire sur le problème des canaris à usage public et domestique.**

S. DAUCHY, I. DIOP et R. BAYLET.

Le stockage coutumier à toute l'Afrique Noire de l'eau de boisson dans des « canaris » peut faire craindre dans les villes une pollution après compteur : 59 analyses effectuées à Dakar sur des canaris à usage public ou domestique ont montré en effet que l'eau ainsi conservée subit toujours une contamination fécale. A cette pollution parfois importante s'ajoute le danger présenté par l'utilisation d'un pot à boire commun.

Le problème de l'approvisionnement en eau potable des villes tropicales ne peut donc être vraiment résolu sans une éducation de la population.

### **Une épidémie de grippe en zone rurale sénégalaise (Région du Fleuve, décembre 1965 - janvier 1966).**

R. BAYLET, H. BA, E. MAFFRE, S. DAUCHY et I. WONE.

Une épidémie de grippe est survenue dans une zone rurale du Nord du Sénégal en décembre 1965 et janvier 1966 entraînant une forte mortalité.

L'étude sérologique a permis d'attribuer cette épidémie au virus *influenzae* A 2.

## **SOCIETE DE PSYCHOPATHOLOGIE ET D'HYGIENE MENTALE DE DAKAR**

REUNION DU 8 NOVEMBRE 1966

### **Le problème de l'autorité et la distribution des rôles parents-élèves dans l'exercice de cette autorité.**

Christiane BERNE.

A la demande de la Fédération Internationale des Parents d'Elèves, une enquête psychosociologique a été entreprise à Dakar sur les problèmes actuels de l'autorité autour de l'enfant sénégalais.

Il s'agit ici des premiers résultats de l'enquête sociologique qui a été dirigée par B. DELBARD et C. BERNE. L'enquête a été dirigée dans les quartiers de Pikine, Grand Dakar et Bargny. Les groupes de directeurs d'école, de parents d'élèves et d'enfants ont été choisis de façon plus qualitative que quantitative.

Des entretiens non directifs, puis semi-directifs, ont servi de point de départ à l'enquête.

On conclut à une véritable crise de l'autorité :

— Disparition de l'éducation communautaire traditionnelle. L'autorité des parents en région urbaine s'exerce de façon individualiste, dans la crainte du jugement social.



— Le problème de l'autorité apparaît surtout à l'occasion de questions scolaires : l'autorité du père est déléguée au maître. L'autorité du maître s'exerce également dans le sens de l'individualisation.

— En famille, l'autorité de principe est toujours celle du père, et elle est absolue. Mais son absence, du fait des conditions de vie urbaine et de son travail, la remet en question.

— La mère n'a qu'une autorité déléguée. Attentive aux problèmes de l'éducation, elle est souvent impuissante devant l'éducation, du fait d'une formation insuffisante.

Les jeunes se groupent en associations où ils reconstituent — en partie — les formes traditionnelles de l'autorité.

*Conclusion :*

Les mutations du milieu psychosociologique retentissent de façon très sensible sur la relation parents-enfants.

REUNION DU 13 DECEMBRE 1966

**Problèmes psychosociologiques en matière d'éducation sanitaire et d'information médicale.**

Cette séance a un caractère un peu particulier de réunion-discussion du fait que le sujet traité est un problème interdisciplinaire. Nous avons pu bénéficier de la collaboration de représentants de l'Education Sanitaire (M. Paul N'DIAYE), de l'Animation Urbaine (M. Moustapha FALL), de l'Equipe de Télévision (M. Farah N'DIAYE).

M. Farah N'DIAYE expose les résultats d'une expérience de 14 mois d'éducation sanitaire par la télévision : deux fois par semaine étaient diffusés, pour des groupes de femmes organisées en « Télé-Clubs », des émissions consacrées à l'hygiène et à la nutrition. Pour pouvoir évaluer les changements d'opinion ou de comportement, les émissions étaient toujours précédées d'une enquête préalable auprès du public intéressé. On peut conclure que le changement de comportement est d'autant plus marqué que l'information sanitaire et nutritionnelle diffusée est en moindre conflit avec les pratiques et les attitudes traditionnelles.

Pour M. Moustapha FALL, le problème principal, pour la source informatrice, est de favoriser au maximum l'acceptation de l'information, d'une part en s'adaptant au milieu, d'autre part en utilisant les forces favorables. Il propose quatre schémas de relations possibles entre la source et le public, le schéma le plus satisfaisant étant celui où des animateurs, acceptés par le public, servent de relai entre la source et les groupes traditionnels.

Enfin, M. Paul N'DIAYE explique que le Service de la Santé Publique et des Affaires Sociales, qui fonctionne depuis 1962, est consacré plus spécialement à l'éducation sanitaire des infirmiers et des personnes du Corps de la Santé qui sont le plus directement en contact avec le public.

*Discussion :*

Pour M. L. C., on ne peut parler de problèmes de santé publique que par rapport aux forces économiques d'ensemble. D'où la question : dans quelle mesure a-t-on le droit de susciter des besoins de santé sans que le pays puisse y répondre ?

M<sup>lle</sup> D. H. évoque le problème des parasitoses qu'il est illusoire de résoudre actuellement, faute de latrines.

M<sup>lle</sup> N. F. demande si, en milieu rural, l'éducation sanitaire peut être efficace : les résultats sont instables, limités à un champ restreint. Son intervention est appuyée par M. P. L. : la force des habitudes alimentaires et sanitaires chez les adultes minimise les effets de cette éducation tardive et fragmentaire.

Pour M. F., il est impossible de s'occuper d'information sanitaire sans se référer à la sociologie et à la psychologie.

En conclusion, le Docteur MOREIGNE résume les trois points essentiels qui se dégagent de cette réunion :

- la motivation des gouvernements pour promouvoir l'éducation sanitaire et l'information médicale ;
- les difficultés de l'éducation des adultes ;
- le décalage entre les besoins et les ressources qui crée les conditions favorables à l'apparition de troubles mentaux.

P Classe 3

Remboursé S.S.

**ASCARIS**  
1 à 4 cuillerées à café  
par jour selon l'âge

**OXYURES**  
1/2 à 2 cuillerées à café  
par jour selon l'âge

## PIPÉROL FORT Sirop

COMPOSITION : Sirop de citrate de Piperazine à 19 %  
correspondant à 15 % d'hydrate de Piperazine - Flacon de 90 ml

**TOLÉRANCE PARFAITE - POSOLOGIE ÉTUDIÉE - GOUT AGRÉABLE**

---

Remboursé S.S.

P Classes 2, 3, 4 5, 6 et 10

**PALUDISME**

1 à 3 ampoules par jour en injections intramusculaires profondes

## QUINOFORME

COMPOSITION : Ampoules de formiate de Quinine à 0,10 g en 1 ml  
et à 25 % en Ampoules de 1 ml, 2 ml, 4 ml

**STABLE - INDOLORE - EFFICACE**

**Laboratoires LACROIX - 37, Rue Pajol - PARIS (18<sup>e</sup>) - NORD 54.57**

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE DES ALLÉES

## MAUPETIT

142, LA CANEBIÈRE  
MARSEILLE

*Spécialiste d'ouvrages  
m é d i c a u x*

Nouveautés Littéraires et Scientifiques  
Droit Technique  
Classiques neufs et d'occasion

Abonnement sans frais aux Journaux et Revues Françaises et Étrangères

OUVRAGES DE LUXE — OUVRAGES RARES

*Solution*

## SCHOUM

Menthe, Bugrane, Fumeterre, Piscidia en solution alcaline chloroformée et glycinée.

**TOUTES DOULEURS  
GASTRIQUES  
HÉPATIQUES  
VISCÉRALES  
LITHIASES BILIAIRE  
ET RÉNALE  
DOULEURS MENSTRUELLES**

Doses unitaires :  
50 grammes chez l'adulte  
30 grammes chez l'enfant  
Crises douloureuses :  
1 dose toutes les 5 minutes  
jusqu'à cessation des douleurs

•

•

•

•

•

•

•

•

•

•

## ANIODOL

Formais de la glycérine en solution aqueuse

**A/INTERNE - Antiseptique**  
ENTÉRITES, DIARRHÉES,  
ÉTATS INFECTIEUX

Nourrissons :	Enfants :	Adultes :
3 à 5 gouttes	10 à 15 gouttes	40 à 50 gouttes

4 fois par jour dans un liquide approprié

**B/EXTERNE - Antiseptique**  
AFFECTIONS BUCCALES,  
DE LA GORGE ET DU NEZ,  
HYGIÈNE DE LA FEMME,  
PLAIES, ABCÈS

30 gouttes de solution dans 1 litre d'eau  
P-cl-2 pour les solutions interne et externe

Remboursé S.S. P. cl. 2

Remboursé S.S.

QUINUM

LABORATOIRES SCHOUM - 13, 15, Rue de la Sablière - Courbevoie/Seine

## NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

### MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

#### I. - Pathologie exotique

##### Acquisitions générales.

DUFAIL (H.). — La nosographie de la Guyane française en fonction de sa démographie et de son écologie. — *Thèse* Marseille, 53 p., 1966.

PAYET (M.) et col. — *Maladies tropicales* (Bilan thérapeutique 1961-1966). — *Gaz. Méd. France*, numéro spécial, p. 327-338, 1966 : 52 réf.

Les auteurs passent en revue les progrès thérapeutiques réalisés durant les cinq années écoulées en pathologie tropicale. Les progrès les plus intéressants ont été accomplis dans les traitements de la bilharziose (CIBA 32 644 Ba ou Ambilhar), de l'amibiase (2-Déhydroémétine et également CIBA 32 644 Ba) et de la lèpre (sulfamides retard).

Malgré de nouveaux produits, les progrès ont été moins marquants pour les filarioses, la trypanosomiase et le paludisme.

En pathologie tropicale, les schémas tout faits font peu à peu place à des prescriptions adaptées aux cas individuels et où indications et contre-indications doivent être soigneusement pesées.

STOLZOVA-SUTORISOVA (M.). — Les infections inapparentes, d'après Ch. NICOLLE. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 463-466, 1966 : 4 réf.

VAUCEL (M.). — L'effort humain et le destin des endémies tropicales. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 470-480, 1966 :

A la lumière des rapides progrès de la science au cours des 2 dernières décades, il est apparu que l'éradication de certaines maladies était un objectif réalisable à bref délai, en particulier en ce qui concerne les endémies tropicales.

En dépit de premiers résultats appréciables, des obstacles ont limité les aspirations des hommes et n'ont pas permis d'atteindre le but escompté.

Parmi ces obstacles, il y a la survie chez les réservoirs de virus animaux, les lacunes du dépistage dues aux affections inapparentes, la permanence de sujets non immuns, la résistance biologique des agents étiologiques et des arthropodes vecteurs, enfin les facteurs humains et les insuffisances administratives, politiques et financières. La patience et la collaboration entre les pays sont nécessaires. Le jour du succès sera d'autant plus proche que nous aurons compris, comme le disait Charles NICOLLE, que les maladies infectieuses sont une leçon de solidarité entre les hommes.

##### Amibiase.

ARTIGAS (J.) et col. — Accion de *Entamoeba histolytica* sobre leucocitos polimorfonucleares humanos vivos. — *Bol. Chil. Parasit. Santiago* 21 (4), p. 114-118, 1966 : 7 réf.

L'effet cytotoxique d'*Entamoeba histolytica* sur des polynucléaires humains vivants permet la différenciation des formes pathogènes avec les formes non pathogènes ou les espèces voisines.

FÉLIX (H.) et col. — L'amibiase autochtone (à propos de 75 observations recueillies dans la région lyonnaise). — *J. Méd. Lyon* 47 (1104), p. 1189-1205, 1966 :

Etudiant 75 observations d'amibiase autochtone, les auteurs passent en revue les aspects cliniques, parasitaires, épidémiologiques et thérapeutiques.

Il est à noter que dans 10 p. 100 des cas seulement, le diagnostic a été porté sur la présence d'amibes hématophages. Les parasitoses d'accompagnement (lamblase) ont été fréquemment rencontrées. Les signes cliniques et les éléments du pronostic varient avec la forme d'évolution parasitaire. La source de contagion se trouverait parmi d'anciens militaires ayant servi outre-mer et parmi la main-d'œuvre émigrée des pays tropicaux.

L'importance croissante de l'endémie amibienne est soulignée.

GELFAND (M.). — Amoebic liver abscess in Rhodesia in the adult african. — *Central Afric. J. Med.* 12 (11), p. 211-214, 1966.

KANTE (A.). — L'amibiase dans le péril fécal en Afrique de l'Ouest. — *Thèse* Marseille, 121 p., 1966.

MIZGIREVA (M.F.). — On variability of virulent properties of *E. histolytica*. — *Med. Parazit. Mosk.* 35 (6), p. 673-676, 1966 : 7 réf.

Variabilité dans la virulence des souches d'*Entamoeba histolytica*.

PICK (F.). — Sur la colorabilité et la non colorabilité d'*Entamoeba histolytica* par l'éosine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 73-76, 1966 : 4 réf.

La colorabilité des amibes dépend de la perméabilité de l'ectoplasme et non de l'état de mort de la cellule.



POWELL (S.J.) et col. — Ambilhar in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. — *Lancet*, v. 2, p. 20-22, 1966 : 20 réf.

L'Ambilhar est un amebicide de contact efficace, mais sa toxicité et l'efficacité toujours reconnue des autres amebicides (Déhydroémétine, Chloroquine, Tétracycline) ne doivent le faire utiliser qu'avec réserve.

POWELL (S.J.) et col. — Metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. — *Lancet* 2 (7477), p. 1239-1331, 1966 : 10 réf.

La Métronidazole (Flagyl) à la dose normale de 200 mg 3 fois par jour est inefficace pour le traitement de la dysenterie amibienne. A la dose de 800 mg 3 fois par jour, pendant 10 jours, des résultats ont été obtenus. La tolérance fut bonne.

SLABBER (C.F.) et col. — Vaginale amebiasis. — *S. Afr. J. Obst. Gynec.* 4 (4), p. 86-87, 1966 : 5 réf.

Observation d'une amibiase vaginale.

### Choléra.

AUGULO (G.P.). — Epidemiologia del colera. — *Med. Trop. Madrid* 42 (5), p. 352-369, 1966 : 15 réf.

DE (S.P.) et col. — Studies on choleraic diarrhoea in Calcutta. — *Ind. J. Med. Res.* 54 (11), p. 1011-1016, 1966 : 8 réf.

En 1964-1965 333 cas d'infections à vibrions cholériques furent observés au cours de diarrhées banales. Etudes des souches, parmi lesquelles il y avait des espèces non agglutinables.

GANGULY (R.) et col. — Effect of chlorine on some of the biological characters of *Vibrio cholerae*. — *Ind. J. Med. Res.* v. 54, p. 24-29, 1966 : 18 réf.

A Calcutta, le traitement des eaux de la ville par le chlore pourrait être à l'origine de la transformation sur place du *V. cholerae* en vibron atypique. Vérifications expérimentales.

MARIN (J.D.). — Diagnostico y tratamiento del colera. — *Med. Trop. Madrid* 42 (5), p. 340-351, 1966.

MELCHOR (F.D.). — Bacteriologia del vibron colerico. — *Med. Trop. Madrid* 42 (5), p. 311-326, 1966.

MERINO (J.R.). — Diagnostico bacteriologico del colera. — *Med. Trop. Madrid* 42 (5), p. 327-339, 1966.

### Dysenterie bacillaire.

BARRETT COUNOR (E.). — Shigellosis in the adult. — *J.A.M.A.* 197 (7), p. 717-720, 1966 : 18 réf.

50 cas de shigellose observés isolément au cours d'une période de 4 ans sont rapportés. *Sb. flexneri* est responsable des 2/3 des cas et *Sb. sonnei* du 1/3 restant. Problèmes diagnostiques des cas sporadiques et problèmes thérapeutiques (9 souches sulfamido résistantes).

NOER (Cdr. H.R.). — An « experimental » epidemic of Reiter's syndrome. — *J.A.M.A.* 197 (7), p. 693-698, 1966 : 9 réf.

A la suite d'une épidémie de dysenterie bacillaire ayant atteint 602 membres de l'équipage d'un navire américain, en juin 1962, 9 cas de syndrome de Reiter furent observés alors qu'aucun cas ne fut constaté parmi un nombre sensiblement égal de marins ayant échappé à la dysenterie. L'auteur conclut que le syndrome de Reiter est une séquelle de la dysenterie bacillaire.

### Envenimations.

MacFARLANE (R.G.). — The coagulant action of Russel's viper venom ; the use of anti-venom in defining its reaction with a serum factor. — *Brit. J. Haematol. Oxford* 7 (4), p. 496-511, 1961 - 42 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (10), p. 1134, 1966.

MacKAY (N.) et col. — The effects of the venom of the East African green mamba (*Dendroaspis angusticeps*) on blood coagulation and platelet aggregation. — *E. Afr. Med. J.* 43 (11), p. 454-463, 1966 : 10 réf.

Le venin du mamba vert est anticoagulant. Il détruit la thromboplastine et gêne sa production. Il inhibe l'agglutination plaquettaire.

L'isolement de ce facteur pourrait avoir des applications pratiques en thérapeutique anticoagulante.

### Fièvre jaune.

BA (H.) et col. — La campagne de vaccination. Conditions et résultats. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 550-554, 1966 : 4 réf.

La brutale apparition d'une épidémie de fièvre jaune dans une région du Sénégal a amené les autorités sanitaires à immuniser rapidement et massivement la population afin de limiter l'extension de la maladie.

En 2 mois, près de 2 millions de vaccinations furent pratiquées dont 120.000 avec le vaccin anti-amaril 17 D et plus de 1.800.000 avec le vaccin de Dakar. Les enfants, en majorité réceptifs, furent compris dans ces vaccinations.

BERT (J.) et col. — L'électroencéphalogramme dans l'encéphalite vaccinale (vaccination anti-amarile). — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 591-596, 1966 :

121 malades ont subi un E.E.G. au cours du stade aigu. L'extrême sévérité des anomalies est tout à fait remarquable. Une prédominance latérale de ces anomalies est relativement fréquente.

BRES (P.) et col. — Effet cytopathogène et production du virus amaril avec la souche FNV en culture cellulaire. — *Ann. Inst. Pasteur* v. 110, p. 549-565, 1966 : 11 réf.

La souche dakaroise de virus amaril peut être cultivée en roller tubes ou en suspensions de cellules KB à 37°C avec effet cytopathogène. A 30°C il n'y a pas d'effet cytopathogène.

BRES (P.) et col. — Méningo-encéphalites après vaccination antiamarile avec le vaccin par scarification de Dakar. Étude virologique (résultats préliminaires) et considérations étiopathologiques. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 610-616, 1966 : 9 réf.

Les tentatives faites pour isoler le virus vaccin à partir de 21 prélèvements nécropsiques de matière

cérébrale ont toutes échoué. Une souche de virus amaril neurotrope a été isolée à partir de 84 LCR.

25 prélèvements de sang ont été inoculés sans succès à des souris souches nouveaux-nés.

Hypothèses étiopathogéniques des accidents.

Il est suggéré que l'endémicité de certains arbovirus du groupe B, localisée à certaines zones rurales, pourrait réaliser, par les anticorps qu'elle provoque, une atténuation des propriétés neurotropes de la souche vaccinale.

CAMAIN (R.) et col. — Histopathologie des foies amarils prélevés *post-mortem* et par ponction biopsie hépatique au cours de l'épidémie de Diourbel (Sénégal), en novembre-décembre 1965. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 522-540, 1966 : 25 réf.

L'examen des 60 prélèvements nécropsiques et de 17 PBF montre l'importance de l'association stéatose — corps de Councilman.

L'abondance de corps de Councilman reflète une atteinte hépatique grave et généralement fatale, tandis qu'une stéatose, même sévère, est compatible avec une survie du malade.

CASTETS (M.) et col. — De l'influence des revaccinations anti-amariles sur la virémie; intérêt épidémiologique. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 555-556, 1966 :

Chez les sujets immuns, la revaccination contre la fièvre jaune ne provoque pas de multiplication du virus dans l'organisme.

CHIPPAUX (A.) et col. — Les résultats des campagnes de vaccinations anti-amariles en République Centrafricaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 42-52, 1966 : 10 réf.

De 1941 à 1960, 3.200.000 vaccinations anti-amariles ont été pratiquées en R.C.A. pour une population de 1.280.000 habitants. Un bilan immunologique sur 3.038 sérums humains met en évidence une immunité satisfaisante pour la population adulte vaccinée, alors que les enfants et les Pygmées non vaccinés ne sont trouvés porteurs d'anticorps que dans la proportion de 10 à 17 p. 100.

COLLOMB (H.) et col. — Syndromes neuro-psychiques au cours des encéphalites post-vaccinales (vaccination anti-amarile). — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 575-586, 1966 : 5 réf.

Ensemble d'auteurs. — Yellow fever in 1965. — *Weekly Epidemiol. Rec. WHO* 41 (28), p. 379-383, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (12), p. 1326-1327, 1966 :

En 1961, 3.000 cas de F.J. avaient été signalés, presque tous en Ethiopie. En 1964, 112 cas furent notifiés dans le monde, dont 7 seulement en Afrique (Guinée Portugaise). En 1965, sur les 317 cas mondiaux déclarés, 238 se rapportent à l'épidémie du Sénégal.

LEMERCIER (G.) et col. — Etude histopathologique de l'encéphalite consécutive à l'inoculation du vaccin anti-amaril de l'Institut Pasteur de Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 601-609, 1966 :

Au cours des 200 cas d'encéphalite post-vaccinale, 23 décès furent observés et dans 18 cas l'autopsie complète a été pratiquée.

L'examen histopathologique de l'encéphale a montré des lésions semblables à celles décrites par MAC NAMARA en 1953, à la suite d'une campagne de vaccinations

effectuée au Nigéria avec le vaccin anti-amaril de Dakar.

Ces lésions revêtent les aspects observés dans les poliencéphalites virales et sont très proches de celles rencontrées dans certaines encéphalites à arbovirus.

PAYET (M.) et col. — Les méningo-encéphalites après vaccination anti-amarile. Formes observées chez l'adulte (à propos de 7 cas). — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 597-600, 1966.

REY (M.) et col. — Un foyer de fièvre jaune en milieu rural. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 541-549, 1966 : 9 réf.

Etude d'un village sénégalais lors de l'épidémie de 1955. 73 malades ont été observés, 28 cas authentifiés par le laboratoire. Tous les malades étaient âgés de 1 à 12 ans. La symptomatologie clinique a été souvent peu expressive et insuffisante pour affirmer le diagnostic. La mortalité a été de 25 p. cent.

La ponction biopsie du foie est un procédé assez sûr, mais ne doit être pratiquée qu'avec précaution.

REY (M.) et col. — Aspects épidémiologiques et cliniques des encéphalites consécutives à la vaccination anti-amarile. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 560-574, 1966 : 10 réf.

A la suite de la campagne de masse de vaccination anti-amarile de novembre-décembre 1965, 248 cas d'encéphalite ont été hospitalisés à Dakar.

La souche 17D a été incriminée dans 2 cas. Dans les autres cas (23 décès), il s'agissait de la souche de Dakar.

90 p. 100 des cas concernaient des enfants de moins de 12 ans, très probablement primo-vaccinés. Dans cette tranche d'âge, le risque a été évalué à 1 ou 2 cas p. 1000 vaccinés.

La durée moyenne d'incubation est d'une douzaine de jours. Précédée d'une courte période fébrile et douloureuse, l'encéphalite est caractérisée par une grande richesse symptomatique : signes méningés, convulsions, troubles de la conscience, hypertonie, mouvements involontaires.

L'évolution est longue, la mortalité de l'ordre de 10 p. 100. Les séquelles ne sont pas rares.

ROBIN (Y.) et col. — Fièvre jaune : étude virologique et sérologique. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 512-521, 1966 : 11 réf.

L'étude virologique a permis de confirmer l'épidémie de fièvre jaune de la région de Diourbel par isolement de souches humaines et mise en évidence de conversions sérologiques formelles.

SANKALE (M.) et col. — Contribution à l'étude des réactions vaccinales observées en dehors de Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 617-624, 1966 :

Les réactions après vaccination anti-amarile observées à Diourbel (35.000 vaccinations) et à Thiès (130.000 vaccinations) ont été rares et aucun cas n'a été relaté chez l'adulte.

Les réactions précoces du 5<sup>e</sup>-6<sup>e</sup> jour sont plus fréquentes avec le vaccin dakarois (17 p. 100) qu'avec le Rockefeller (11 p. 100).

Deux cas mortels d'encéphalite précoce (vaccin Rockefeller) ont été observés à Thiès.

Les réactions tardives du 12<sup>e</sup>-15<sup>e</sup> jour ont été des méningo-encéphalites (19 cas) chez des enfants primo-vaccinés (vaccin de Dakar). Il y eut 4 décès. La fréquence des accidents a été de 1 p. 30.000 vaccinés, dont 1 p. 500 à 1.000 enfants de moins de 10 ans (vaccin dakarois).



WONE (I.) et col. — Fièvre jaune : étude d'ensemble de l'épidémie du Sénégal en 1965. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 500-511, 1966 : 9 réf.

La fièvre jaune a fait sa réapparition au Sénégal pendant 4 semaines, en fin 1965, dans les départements de Jourbel et de Mbacke au Sénégal. Le vecteur incriminé est *Aedes aegypti*.

Les causes favorisantes sont la pullulation du vecteur en saison sèche et l'arrêt des vaccinations chez les enfants de moins de 10 ans depuis 1960. Le virus est probablement sorti d'un foyer selvatique situé en Casamance ou en Guinée Bissao.

Il est difficile d'estimer le nombre de cas, évalué entre 2.000 et 20.000. Les décès seraient de l'ordre de 10 à 15 p. 100.

Vaccination au vaccin Rockefeller 17 D, lutte antiseptomienne et barrages sanitaires ont permis de circonscrire rapidement l'épidémie.

#### Fièvres récurrentes.

ALLINNE (M.) et col. — Le diagnostic des borrelioses par immunofluorescence. — *Ann. Inst. Pasteur* 111 (5 bis), p. 28-35, 1966 : 11 réf.

La réaction d'immunofluorescence indirecte, mettant en jeu un antigène provenant du plasma de cobayes préalablement inoculés avec *B. hispanica*, permet la mise en évidence d'anticorps spécifiques chez les malades atteints de fièvre récurrente hispano-américaine.

#### Helminthiases.

##### a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

HINZ (E.). — Einfach- und mehrfachbefall mit darmhelminthen in der bevölkerung der westafrikanischen regentropen. — *Zeitschrift Tropenmed Parasit.* 17 (4), p. 427-442, 1966 : 18 réf.

Infestation par helminthes au Nigéria. Sur 110.431 échantillons de selles, 78.922 étaient positifs : ankylostomes 27,8 p. 100, ascaris 20,3 p. 100, trichocéphale 19,5 p. 100, anguillule 3,6 p. 100, ténia 0,1 p. 100, hétérophys 0,1 p. 100, oxyure 0,1 p. 100, *Schistosoma mansoni* 0,1 p. 100. Polyparasitisme dans 29 p. 100 des cas.

JUNOD (Ch.). — Description d'une méthode polyvalente d'enrichissement parasitaire des selles convenant spécialement au diagnostic des helminthiases tropicales. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 116-123, 1966 : 5 réf.

La méthode consiste à effectuer successivement, sur le même prélèvement fécal, une concentration physico-chimique puis 2 flottaisons dans des solutions de densité croissante.

Chaque flottaison est suivie d'une précipitation des éléments restés en suspension dans la totalité du liquide surnageant, après dilution de ce dernier.

SALEM (H.H.). — Clinical trials with thiabendazole in the treatment of human intestinal helminthiasis. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 69 (11), p. 268-272, 1966 : 6 réf.

Traitement d'helminthiases intestinales par le Thiabendazole (Merk Sharp and Dohme). Large spectre d'activité et bons résultats.

WANG (Lo). — Helminthiases in Begemidir and semien province, Ethiopia. — *Ethiopian Med. J.* 4 (1), p. 19-26, 1965 - 10 réf.

in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (11), p. 1203, 1966 :

Prévalence des helminthiases dans une province d'Ethiopie, l'ascaridiose atteint 63,4 p. 100 des adultes, le trichocéphale 17,2 p. 100, *Schistosoma mansoni* 3,9 p. 100.

##### b) ANKYLOSTOMIASE

ASHFAQ ALAM KHAN. — Practical aspects of the treatment of hookworm infection in Kampala children. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 60 (6), p. 770-773, 1966 : 7 réf.

27 enfants atteints d'ankylostomiase furent traités avec succès et sans incidents par le tétrachloréthylène à la dose de 0,1 ml par kg de poids corporel, en 3 prises à jour passés.

KATZ (R.) et col. — The use of topical thiabendazole in dimethyl-sulfoxide for creeping eruption : preliminary report. — *J. Investigative Dermat.* 46 (3), p. 309-310, 1966 :

Traitement du larbich par le Thiabendazole en applications locales.

STURROCK (R.F.). — Hookworm studies in Uganda : investigations at Teboke in lango district. — *E. Afr. Med. J.* 43 (10), p. 430-438, 1966 : 11 réf.

À la suite d'enquêtes effectuées dans ce district en Tanzanie, il apparaît qu'une certaine immunité vis-à-vis de l'ankylostomiase se développe, mais que, lors de conditions favorisantes, cette immunité disparaît.

##### c) ASCARIDIOSE

BEAUTYMAN (W.) et col. — Review of a case previously reported as showing an ascaris larva in the brain. — *J. Path. Bact.* 91 (1), p. 271-273, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (10), p. 1121, 1966 :

Une larve de *Toxocara canis*, trouvée dans le cerveau, a été prise à tort pour une larve d'ascaris.

CHANG et col. — Biliary ascariasis in childhood. A clinical analysis of 788 cases. — *Chinese Med. J. Peking* 83 (3), p. 167-171, 1966 :

En raison de l'infestation par ascaris chez les enfants à Pékin, les auteurs préconisent un déparasitage systématique tous les 3 ou 6 mois.

N'D. GUEYE (S.) et col. — Ascaridiose à forme tumorale. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 402-404, 1966 :

Une tuméfaction de l'hypochondre droit chez une femme oulooff a pu faire penser à un cancer ou à un abcès du foie. En fait il s'agissait d'une ascaridiose massive qui a bien répondu au traitement médical.

##### d) BILHARZIOSES

BOYCE (C.B.C.) et col. — A new molluscicide, N-Tritylmorpholine. — *Nature*, v. 210, p. 1140-1141, 1966 :

La N-Tritylmorpholine est un molluscicide stable, peu soluble dans l'eau, actif sur les mollusques *Biomphalaria* et *Bullinus* à la dose de 0,1 à 0,5 p.p.m.

CHARPIN (J.) et col. — Bilharziose pulmonaire ou parasitisme bilharzien ? — *Marseille Méd.* 103 (11), p. 911-912, 1966 :

Observation d'un Guadeloupéen de 35 ans, traité pour tuberculose pulmonaire (tubage +). La persistance d'une image cavitairé après 10 mois de traitement spécifique fait pratiquer une lobectomie.



L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire met en évidence des œufs de *Schistosoma haematobium*.

CLARKE (V. de V.) et col. — Trials with Ambilhar (Ciba 32644 Ba) in the treatment of bilharziasis in Rhodesia. — *Central Afric. J. Med.* 12 (4), p. 64-68, 1966 :

Les essais ont montré que le traitement de 5 jours à 25 mg/kg/jour donnait de meilleurs résultats que les traitements de 7 à 10 jours. Ce dosage donne un moins bon pourcentage de succès chez les enfants, pour lesquels il conviendrait d'augmenter la posologie, surtout vis-à-vis de *Sb. mansoni*, plus résistant à la thérapeutique que *Sb. haematobium*.

Les effets secondaires ont été réduits.

COUTINHO (A.) et col. — Clinical trial with « Ciba 32'644 Ba » (Nitrothiazol compound) in *Mansoni* Schistosomiasis. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 8 (2), p. 89-98, 1966 :

Guérison dans 80 p. 100 des cas traités, réduction de l'infestation chez les autres à la dose de 25 mg/kg/jour pendant 7 jours avec 2 prises quotidiennes. 2<sup>e</sup> cure possible 6 à 12 mois après. Bilan des effets secondaires.

DAVADIE (J.A.) et col. — Enquête préliminaire sur la bilharziose dans la vallée du Niari (République du Congo). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 109-115, 1966 : 2 réf.

La bilharziose urinaire s'est développée de façon importante dans la vallée du Niari, au Congo Brazzaville, au cours de ces dernières années. La bilharziose intestinale ne semble pas être endémique au Congo.

DESCHIENS (R.) et col. — Contrôle sur le terrain des propriétés molluscicides de l'oxyde de tributyl-étain (Prophylaxie des bilharzioses). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 231-234, 1966 : 1 réf.

L'oxyde de tributyl-étain est molluscicide à la dose de 0,075 p.p.m. en 24 heures, à la dose de 0,015 p.p.m. en 5 jours.

A cette concentration, il n'y a pas d'effet piscicide.

DESCHIENS (R.). — Aspects pratiques des applications molluscicides dans la prophylaxie des bilharzioses. — *Ann. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 167-176, 1966 :

Notions générales sur l'utilisation des molluscicides.

DODIN (A.) et col. — Perspective d'avenir en ce qui concerne le traitement et la prophylaxie de la bilharziose. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 106-109, 1966 :

Le Ciba 32644 à la dose de 25 mg/kg/jour pendant 6 jours s'est révélé efficace dans le traitement de 250 cas de bilharziose intestinale et 145 cas de bilharziose urinaire. 6 échecs.

FORSYTH (D.M.) et col. — Treatment of urinary schistosomiasis. — *Lancet* 1 (7482), p. 130-133, 1967 : 16 réf.

L'auteur a utilisé plusieurs produits pour le traitement de la bilharziose urinaire à Zanzibar.

Les meilleurs résultats ont été obtenus avec l'Astiban (stibocaptate) à 10 mg/kg/ en injections mensuelles intramusculaires et le Nidolin ou l'hydrochloride de lucanthone (20 mg/k). Mais l'Ambilhar (Niridazole) et le Trichlorophone ont également donné satisfaction.

FRAGA DE AZEVEDO (J.). — Pathogenicity of *Ancylostoma duodenale* and *Necator americanus*. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 45 (6), p. 691-705, 1965 : 22 réf.

GEAR (J.H.S.) et col. — The susceptibility of rodents to schistosome infection with special reference to *Schistosoma haematobium*. — *Bull. O.M.S.* 35 (2), p. 213-221, 1966 : 5 réf.

Etude de la réceptivité à *Sch. haematobium* de plusieurs rongeurs d'Afrique du Sud. Liste des rongeurs réceptifs à l'infection, mais non encore élevés en captivité et liste des rongeurs d'Afrique présentant une infection naturelle par divers schistosomes.

GENTILLINI (M.) et col. — L'urographie intra-veineuse systématique dans la bilharziose urinaire. — *J. Radiol. Electrol.* 47 (12), p. 832-834, 1966 : 13 réf.

HATHOUT (S.E.D.) et col. — Relation between urinary schistosomiasis and chronic enteric urinary carrier state among Egyptians. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 15 (2), p. 156-161, 1966 : 15 réf.

Rapports entre la bilharziose et les salmonelloses en Egypte.

JAOSIDY (J.P.). — Les schistosomoses à Madagascar. — *Thèse Marseille*, 39 p., 1965.

KILALA (C.P.). — Ciba 32'644 Ba in suppressive treatment of *Schistosoma haematobium*. — *E. Afr. Med. J.* 43 (10), p. 412-414, 1966 : 2 réf.

Résultats peu encourageants de l'Ambilhar dans la bilharziose urinaire.

LÉGER (L.) et col. — Thromboses veineuses et explorations manométriques dans les hypertensions portales par blocage intra-hépatique. — *Presse Méd.* 75 (4), p. 177-182, 1967 :

Les auteurs distinguent le blocage présinusoidal et le blocage postsinusoidal. La bilharziose hépatosplénique à *Sch. mansoni*, par compression ou obstruction des ramifications intra-hépatiques de la veine porte, réalise un blocage présinusoidal caractérisé par la discordance entre une splénométrie élevée et une pression normale au cathétérisme sus-hépatique bloqué.

MACMAHON (J.E.). — Suppressive therapy in *Schistosoma mansoni* infections. — *E. Afr. Med. J.* 43 (10), p. 409-411, 1966 : 2 réf.

Le lucanthone hydrochloride (Nilodin) fut sans efficacité dans le traitement de la bilharziose intestinale, alors que le Ciba 32644 Ba (Ambilhar) parut plus prometteur.

MICHELIER et col. — A propos de 57 observations de bilharziose urinaire. — *J. Radiol. Electrol.* 47 (12), p. 835-836, 1966.

NOIX (M.) et col. — Etude radiocinématographique de la motricité du bas uretère chez les bilharziens. — *J. Radiol. Electrol.* 47 (12), p. 840-842, 1966 : 22 réf.

PAYET (M.) et col. — Pancréatite calcifiante avec diabète, polynévrite, stéatorrhée et entéropathie exsudative chez un malade atteint de bilharziose à *Schistosoma haematobium*. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 456-462, 1966 :

Evocation des rapports possibles entre bilharziose et pancréatite calcifiante diabétogène.

ROSIN (I.R.) et col. — Bilharzial ulcer of the stomach. — *Centr. Afr. J. Med.* 12 (10), p. 179-180, 1966 :

Gastrectomie des 2/3 pour ulcère gastrique. L'examen anatomo-pathologique montre que le socle ulcéreux est bordé d'une couronne d'œufs de bilharzie.

RUAS (A.) et col. — The effect of Ciba 32644 Ba in the treatment of 1059 cases of vesical and intestinal schistosomiasis. — *Ann. Trop. Med. Parasit. Liverpool* 60 (3), p. 288-292, 1966 :

3 réf.

Le Ciba 32644 Ba paraît être le meilleur médicament actuel contre la bilharziose. Son administration *per os* le rend utilisable en traitement de masse.

La dose administrée a été de 25 à 30 mg/kg/ de poids et par jour pendant 4 jours. Le médicament a été bien toléré.

Si les auteurs estiment que les résultats sont également bons dans les formes urinaires et intestinales, il faut néanmoins noter que l'expérimentation a porté sur 987 bilharziens urinaires et sur 72 bilharziens intestinaux.

SHIFF (C.J.). — Trials with N tritylmorpholine (Shell W L 8008) as a molluscicide in Southern Rhodesia. — *Bull. O.M.S.* 35 (2), p. 203-212, 1966 :

6 réf.

Activité molluscicide d'un nouveau composé, le Shell WL 8008 (N Tritylmorpholine). Des essais en Rhodésie du Sud sur *Bulinus globosus*, *Biomphalaria pfeifferi* et *Lymnaea natalensis* ont montré une grande efficacité à la concentration de 1 p.p.m. et en 15 minutes de contact.

Utilisation intéressante dans les collections stagnantes ou les rivières à cours lent. Inconvénient : forte activité piscicide.

TS'AI et col. — Investigation on incubation period of acute schistosomiasis. — *Chinese Med. J. Peking* 85 (3), p. 183-185, 1966 :

Chez 105 malades, l'incubation entre l'infection et les premières manifestations fébriles de la schistosomiose varie entre 14 et 84 jours, en moyenne 41 jours.

#### e) CYSTICERCOSE

GONZALEZ (M.A.). — Cisticercosis cerebral. Tratamiento médico. — *Rev. Med. Hosp. Mexico* 29 (9), p. 677-681, 1966 :

2 réf.

Dans un cas de cysticercose ventriculo-sub-arachnoïdienne vérifié, le traitement par la Prednisolone pendant 7 ans 1/2 a donné de bons résultats.

#### f) DISTOMATOSE

FRANCESCHI (P.). — Contribution à l'étude de la distomatose biliaire. — *Thèse Marseille*, 69 p., 1966.

YOKOGAWA (M.) et col. — Chemotherapy of *Clonorchis sinensis*. - II. Clinical observations on the treatment of clonorchiasis patients with 1,4-Bis-Trichlorométhylbenzol. — *Japanese J. Parasit.* 14 (6), p. 526-533, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (10), p. 1114, 1966 :

Utilisation de l'« Hetol » (Lab. Hoechst) à la dose de 50 mg/kg/jour pendant 5 jours. Bons résultats dans les distomatoses.

#### g) ECHINOCOCCOSE

CORNELEAC (E.) et col. — L'hépatocystocystomie dans les cavités résiduelles post-hydatiques centrales volumineuses du

foie. — *Lyon Chir.* 62 (5), p. 663-669, 1966 :

Les auteurs préconisent un drainage biliaire interne par anastomose entre les cavités résiduelles hépatiques post-hydatiques et la vésicule biliaire, afin de remédier aux déperditions biliaires massives de la marsupialisation de ces cavités volumineuses.

Présentation de 4 observations, sans fistule biliaire ni nécrose hépatique ou hémorragie secondaire.

FEBVEY (M.) et col. — Echinococcose splénique. — *Lyon Méd.* 217 (1), p. 52-59, 1967.

GOLVAN (Y.L.) et col. — L'échinococcose alvéolaire. Anatomopathologie comparée. Essai d'explication pathogénique de l'ictère. — *Presse Méd.* 74 (53), p. 2729-2734, 1966 :

46 réf.

Un ictère, douloureux ou non, de nature rétentive, est le signe révélateur de l'échinococcose alvéolaire.

Le tableau simule un cancer du foie.

Les examens paracliniques sont peu probants (éosinophilie, Casoni...) et seule la chirurgie confirme le diagnostic et peut enlever la tumeur.

PAMPLIGLIONE (S.). — L'idatidiosi dell'uomo in Algeria. — *Parasitologia Rome* 7 (2-3), p. 135-160, 1965 - Nb. réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (12), p. 1356, 1966 :

L'hydatidose est relativement fréquente en Algérie. L'incidence de 6 pour 100.000, portant sur les cas déclarés, est probablement plus élevée.

PANAITESCO (D.). — Contribution à l'étude du diagnostic de l'hydatidose par le test d'hémagglutination indirecte, en utilisant différents types d'antigène hydatique. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb. Bucarest* 25 (3), p. 567-574, 1966 :

28 réf.

Le test de l'inhibition d'hémagglutination exécuté selon la technique préconisée par ARABATZIS et utilisant comme antigène le liquide de kyste hydatique pulmonaire bovin sans addition de conservant, constitue une méthode de diagnostic sérologique de l'hydatidose.

Ce test doit être comparé avec les autres tests : IDR de Casoni, test de l'éosinophilie provoquée.

SIGGAARD ANDERSEN (J.). — The risk of Echinococcosis among UN personnel on Cyprus. — *Rev. Int. Serv. Santé Armées* 39 (9-10), p. 675-678, 1966 :

6 réf.

Chypre est un des endroits du monde où l'incidence de l'échinococcose est la plus élevée. Etude statistique et épidémiologique.

#### h) FILARIOSES

BRUMPT (L.C.) et col. — Loase avec microfilarémie élevée, encéphalite thérapeutique, traitement par exsanguino-transfusion. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 117 (11), p. 1049-1058, 1966 :

38 réf.

Un forestier du Gabon, de 33 ans, atteint de filariose à *Loa loa* depuis 12 ans, présente un coma après 4 jours de traitement par la Diethylcarbamazine (75 mg) associée à la Prednisone. Encéphalite et persistance de la microfilarémie. Traitement par exsanguino-transfusion.

CARAYON (A.) et col. — 112 manifestations pathologiques attribuées à la filariose lymphatique (diversité clinique, réévaluation des preuves étiologiques). — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 634-643, 1966.



- CARAYON (A.) et col. — La lymphographie dans la filariose lymphatique (à propos de 62 examens). — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 644-649, 1966.
- CARAYON (A.) et col. — Vues nouvelles sur le mécanisme des manifestations de la filariose lymphatique et de l'éléphantiasis. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 653-658, 1966.
- CHABAL (J.) et col. — A propos des lésions arthrosiques d'origine filarienne. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 625-627, 1966.
- CHOYCE (D.P.). — Onchocerciasis : ophtalmic aspects. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 60 (6), p. 720-726, 1966 : 3 réf.
- COLAS (J.L.). — Geographical distribution of onchocerciasis in the Ulanga area, Tanzania. — *E. Afr. Med. J.* 43 (10), p. 426-429, 1966 : 4 réf.  
Pourcentages des porteurs de microfilaries d'*Onchocerca volvulus* dans un district de Tanzanie, où l'altitude va de 900 à 3.630 pieds.  
Environ 18.000 personnes sont infestées.
- COLLOMB (H.) et col. — Les manifestations neuropsychiques des filarioses lymphatiques. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 666-669, 1966.
- DIOP (A.) et col. — Indications chirurgicales dans le traitement des éléphantiasis des membres inférieurs... d'origine filarienne (?). — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 628-633, 1966.
- DUKE (B.O.L.) et col. — *Onchocerca simuli* complexes. - I. Transmission of forest and Sudan-Savanna strains of *O. volvulus* from Cameroon, by *Simulium damnosum* from various west african bioclimatic zones. — *Ann. Trop. Med. Parasit. Liverpool* 60 (3), p. 318-336, 1966 : 21 réf.  
Les microfilaries d'*O. volvulus* provenant des forêts camerounaises se développent bien chez *S. damnosum* en provenance des zones de savane guinéenne d'Afrique Occidentale, mais mal ou pas du tout chez *S. damnosum* en provenance des zones de savane soudanaise, et inversement.  
Il y aurait, en Afrique Occidentale, 2 souches d'*O. volvulus* et deux formes de *S. damnosum*, réalisant 2 grands complexes distincts, l'un s'étendant sur les zones boisées de savane guinéenne, l'autre sur les zones de savane soudanaise.  
Incidences sur la pathogénicité, sur la durée de l'infestation humaine et sur la sensibilité aux agents thérapeutiques dans les 2 cas.
- LAIGRET (J.). — Considérations sur les crises de lymphangite récurrente survenant au cours de l'évolution de la filariose lymphatique à *Wuchereria bancrofti* subpériodique. — *Ann. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 389-398, 1966 : 18 réf.  
La pathogénie des crises de lymphangite, d'ordre d'abord purement parasitaire, prend un aspect plus complexe par l'adjonction d'un facteur streptococcique. Arguments expérimentaux.
- LARIVIÈRE (M.) et col. — Aperçus épidémiologiques sur la filariose lymphatique en Afrique de l'Ouest. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 670-680, 1966.
- MOT (Y.). — Epidemiology of filariasis in the South Pacific. — *S. Pacific Commission techn. paper*, n° 148, 1965 - Nb. réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (12), p. 1361-1362, 1966 :  
Dans cette vaste région du Pacifique Sud où une population de moins de 5 millions d'habitants est répartie sur environ 10.000 îles, l'endémie filarienne est très répandue et consiste uniquement en l'une ou l'autre des formes (périodique et subpériodique) de *Wuchereria bancrofti*.  
Ces 2 formes sont séparées par une ligne passant entre les îles Gilbert et Ellice, les Nouvelles-Hébrides et Fidji, les Nouvelles-Hébrides et les îles Loyauté. La forme périodique (nocturne) est au Nord-Ouest de cette ligne, la forme subpériodique (diurne et nocturne), au Sud-Est.  
L'étude de la transmission culicidienne a permis de subdiviser chacune de ces zones en 2 sous-zones.  
L'auteur étudie l'épidémiologie de la maladie dans chacune de ces 4 zones et évoque les conditions climatiques, les habitudes des vecteurs et leurs contacts avec la population.
- PICARD (J.D.) et col. — La lymphographie dans la chylurie filarienne. — *J. Radiol. Electrol.* 47 (12), p. 836-838, 1966 : 10 réf.
- QUELENNEC (G.). — Simulies du Dahomey autres que *Simulium damnosum* (Diptera simuliidae). Répartition, observations sur l'écologie des stades préimaginaux. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 240-257, 1966 : 15 réf.  
Résultats d'une enquête de 3 ans 1/2 au Dahomey. Répartition des 15 espèces de simulies rencontrées. Certaines de ces espèces étant saisonnières, l'auteur a essayé de fixer les limites d'existence de leurs gîtes larvaires au cours de l'année.
- SHAWARBY (A.A.) et col. — Incidence of filariasis in Egypt. — *J. Egyptian Publ. Hlth. Ass.* 40 (4), p. 267-282, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (10), p. 1121-1122, 1966 :  
En Egypte, la filariose est limitée à la partie Est du delta du Nil ; l'infestation est de l'ordre de 6 à 7 p. 100. Dans la partie Ouest, elle n'est que de 0,1 à 1 p. 100. Rôle de *Culex pipiens*.
- SANKALE (M.) et col. — Eosinophilie sanguine et filariose lymphatique à *W. bancrofti*. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 659-665, 1966.
- WOODRUFF (A.W.) et col. — Onchocerciasis in Guatemala. A clinical and parasitological study with comparisons between the disease there and in East Africa. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 60 (6), p. 707-719, 1966 : 7 réf.  
Les lésions oculaires, antérieures (iritis et kératite) sont plus fréquentes au Guatemala, tandis que les lésions cutanées sont moins fréquentes qu'en Afrique.  
L'infestation est plus précoce au Guatemala, mais la densité des microfilaries n'augmente plus après l'âge de 20 ans, comme cela s'observe dans l'Est Africain, ce qui suggère le développement d'une immunité.
- WOODRUFF (A.W.) et col. — Onchocerciasis in the Usambara mountains, Tanzania : the disease, its epidemiology and its relationship to ocular complications. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 60 (6), p. 695-706, 1966 : 8 réf.  
Résultats d'une enquête épidémiologique effectuée dans un foyer d'onchocercose dans la région d'Amani, en Tanzanie.



Les lésions du segment postérieur de l'œil ont été observées chez les malades infestés de façon importante et depuis longtemps.

#### i) OXYUROSE

BOTERO (D.) et col. — Essayo de una mezcla de piperacina y pirvinio en el tratamiento de ascariasis y oxyuriasis. — *Bol. Chil. Parasit. Santiago* 21 (4), p. 111-114, 1966 : 11 réf.

30 enfants atteints d'ascaridiose et d'oxyurose sont traités avec un sirop contenant 750 mg de piperazine et 25 mg de pyrvinium pour 5 ml de suspension. Une dose journalière de 0,5 ml/kg de poids pendant 2 jours donne 100 p. 100 de succès vis-à-vis des oxyures et 50 p. 100 seulement vis-à-vis des ascaris, mais il y a réduction de 85 p. 100 des pontes.

#### j) STRONGYLOIDOSE

JANSSENS (P.G.) et col. — Thiabendazole, een opzienbarend nieuw wormafdrijvend middel. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 46 (4), p. 397-420, 1966 : 88 réf.

Etude de l'action anthelminthique du Thiabendazole, dérivé du benzimidazol.

A la dose de 50 mg/kg 2 jours de suite, bons résultats vis-à-vis de *S. stercoralis* surtout. Bonne tolérance.

#### k) TAENIASIS

GRINENKO (N.V.) et col. — On an effective method of treatment of patients with hymenolepidosis. — *Med. Parazit. Mosk.* 35 (6), p. 718-719, 1966.

#### l) TRICHINOSE

THORTON (H.). — Trichinosis on the african continent. — *Central Afr. J. Med.* 12 (10), p. 191-192, 1966.

ZBIGNIEW KOZAR et col. — Badania nad wartoscia Thiabendazolu w leczeniu wlosnicy. — *Wiadomosci Parazytol.* 12 (5-6), p. 605-617, 1966 : 36 réf.

Utilisation du Thiabendazole en Pologne pour le traitement de la trichinose humaine. Résultats favorables en dépit de quelques inconvénients.

### Hémopathies. Hématologie tropicale.

#### a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

KRUEGER (H.C.) et col. — Hereditary spherocytosis. — *Mayo Clin. Proc.* 41 (12), p. 821-830, 1966 : 17 réf.

Etude portant sur 100 enfants présentant une sphérocytose héréditaire. Intérêt de la splénectomie précoce.

#### b) DYSPROTÉINÉMIES

MICHAUX (J.L.). — Les immunoglobulines des Bantous à l'état normal et pathologique. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 46 (5), 1966 - Une thèse 674 pages : 238 réf.

La première partie de ce travail est consacrée à l'étude des constituants des protéines sériques chez les Bantous et au mécanisme de passage des immunoglobulines à travers la barrière placentaire. Dans la deuxième partie, le problème clinique et biologique des dysprotéinémies est abordé. Les paraprotéines trouvées sont rarement attribuables chez les Bantous au myélome multiple et la macroglobulinémie de Waldenström n'a pas été rencontrée.

Dans la troisième partie, l'auteur étudie les immunoglobulines au cours d'affections tropicales : la trypanosomiase africaine (où la fraction gamma M est très augmentée dans le sérum et présente précocement dans de L.C.R.), la lèpre, la schistosomiase, l'amibiase hépatique, la filariose.

Enfin la macroglobulinémie africaine est discutée à la lumière de 5 observations personnelles.

#### c) ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES

BOIVIN (P.) et col. — Anomalies des enzymes de la dégradation du glucose érythrocytaire. — *Nouv. Rev. franç. hémat.* 6 (6), p. 769-808, 1966 : 212 réf.

Les anomalies enzymatiques du globule rouge voient leur nombre augmenter rapidement en fonction de l'extension des possibilités des dosages d'enzymes.

Cependant, l'incidence sur la clinique et l'hématologie reste assez restreinte. Une hyperhémolyse peut être constatée dans le déficit des enzymes de la dégradation du glucose érythrocytaire.

Les auteurs passent en revue les différents déficits actuellement connus et tout particulièrement le déficit en G6PD.

GADJOS (A.). — Les enzymes de la biosynthèse de l'hème et leurs anomalies au cours de la thalassémie, l'anémie sidéro-achrestique héréditaire et l'anémie sidéroblastique idiopathique. — *Nouv. Rev. franç. hémat.* 6 (6), p. 845-858, 1966 : 28 réf.

L'auteur ne peut conclure de façon formelle sur le rôle des défauts enzymatiques de la biosynthèse de l'hème au cours de la thalassémie, de l'anémie sidéro-achrestique héréditaire et de l'anémie sidéroblastique idiopathique acquise.

KISSEL (P.) et col. — Valeur comparée de la cholinestérase sérique et globulaire au cours de divers troubles hématologiques. — *Nouv. Rev. franç. hémat.* 6 (6), p. 867-872, 1966 : 15 réf.

Le rapport cholinestérase globulaire sur cholinestérase plasmatique peut apporter une contribution au diagnostic de certaines anémies et se révéler un critère de l'activité pharmacodynamique des médicaments hématologiques.

YOSHIDA (A.) et col. — Negro variant of glucose-6-Phosphate dehydrogenase deficiency A- in man. — *Science* 155 (3758), p. 97-99, 1967 : 3 réf.

#### d) HÉMOGLOBINOSSES

Ensemble d'auteurs. — Hémoglobinopathies et troubles apparentés. — *Sér. Rapp. Techn. O.M.S.* n° 338, 43 p., 1966 :

Dans cette monographie sont exposées les notions récentes concernant l'anémie à hématies falciformes, les thalassémies et les carences en glucose 6-phosphate déshydrogénase (G6PD) à propos desquelles est fournie une liste des composés incriminés dans le déclenchement des crises hémolytiques.

L'incidence de ces anomalies héréditaires sur la morbidité et la mortalité dans le monde est soulignée.

MALAKA (K.) et col. — Etude des haptoglobines sériques dans les anémies hémolytiques de l'enfance. — *Arch. franç. Pédiat.* 23 (9), p. 1089-1096, 1966 : 37 réf.

Les haptoglobines du sérum ont été déterminées chez 25 malades atteints d'anémie hémolytique héréditaire (16 cas d'anémie méditerranéenne, 8 cas d'anémie à hématies falciformes, 1 cas d'anémie sphérocytaire).

Dans tous les cas, les haptoglobines étaient diminuées ou abolies.

PEARSON (H.A.) et col. — Failure of phénouthiazines in sickle cell anemia. — *J.A.M.A.* 199 (1), p. 33-34, 1967 : 9 réf.

Contrairement aux récentes publications, il ne s'avère pas que la promazine, à la dose de 100 mg/jour, ait un effet favorable quelconque dans la prévention des complications de l'anémie drépanocytaire.

REYNOLDS (J.). — Les altérations vertébrales de l'anémie à hématies falciformes. — *Am. J. Roentgenology* v. 97, p. 693-707, 1966 - in : *Presse Méd.* 74 (53), p. 2760, 1966 : Caractères diagnostiques des lésions vertébrales au cours de l'anémie à hématies falciformes. Différences avec l'ostéoporose.

VANDEPITTE (J.M.) et col. — Ostéomyélite à *Salmonella typhi* comme complication de l'anémie falciforme. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 46 (4), p. 381-386, 1966 : 14 réf.

L'ostéomyélite à *Salmonella* est, selon l'auteur, une complication courante de l'anémie falciforme.

Les auteurs décrivent une observation de cette complication chez un enfant congolais de 2 ans sicklanémique. Effet favorable du chloramphénicol.

### Leishmanioses.

BARUFFA (G.). — Il problema della Kala azar in Somalia. — *Riv. di Parassit. Rome* 27 (1), p. 1-14, 1966 - 22 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (12), p. 1322, 1966 :

Le Kala azar existe en Somalie. Le vecteur serait *Phlebotomus orientalis*.

BISCARRAT (J.M.). — Complications cardiovasculaires des rickettsioses. — *Thèse Marseille*, 85 p., 1966.

COURMES (E.) et col. — Premier cas autochtone de leishmaniose viscérale humaine à la Guadeloupe. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 217-226, 1966 : 8 réf.

Un cas de leishmaniose viscérale a été découvert pour la première fois à la Guadeloupe chez une fille de 7 ans. L'isolement par culture de la souche fut facilement obtenu sur gélose au sang de lapin.

Le vecteur incriminé est *Phlebotomus guadeloupensis* (*Lutzomyia atroclavata*).

HAMBRICK (G.W.) et col. — Cutaneous leishmaniasis encountered in Philadelphia. — *J.A.M.A.* 198 (9), p. 965-969, 1966 : 20 réf.

Dépistage à Philadelphie de 4 cas de leishmaniose cutanée, l'une due à *L. brasiliensis* et contractée au Guatemala, les 3 autres dues à *L. tropica*, et probablement contractées en Israël.

Les lésions (sur les jambes et les mains) disparurent en moins d'un an sans thérapeutique.

LARIVIÈRE (M.). — Aspects cliniques et épidémiologiques de la leishmaniose cutanée au Sénégal. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 83-98, 1966 : 98 réf.

La leishmaniose cutanée est actuellement reconnue dans 7 départements au Sénégal.

Elle se présente sous 3 aspects cliniques chez l'homme : bouton d'Orient, forme ecchymateuse, forme ulcéreuse, forme sèche psoriasiforme ou lichénoïde, forme lupioïde.

Le réservoir de virus naturel est un rongeur, *Arvicantbis* sp.

Le vecteur soupçonné est *Phlebotomus duboscqi*.

RANQUE (P.). — Etude parasitologique et immunologique de diverses souches de *Leishmania* isolées au Sénégal. Importance du

réservoir de virus animal dans l'épidémiologie du bouton d'Orient. — *Thèse Marseille*, 83 p., 1966.

SALEM (H.H.) et col. — Dehydroemetine resinate for oriental sore. — *Lancet* v. 25, p. 1428, 1966 :

Traitement du bouton d'Orient par le résinate de déhydroémétine (Mebadin) à la dose de 4 mg/kg/jour pendant plusieurs semaines. Bons résultats dans un délai de 1 mois.

VISQUIS (R.). — Contribution au diagnostic immunologique des leishmanioses. — *Thèse Marseille*, 90 p., 1966.

WIJERS (D.J.B.) et col. — Studies on the vector of Kala azar in Kenya. — *Ann. Trop. Med. Parasit. Liverpool* 60 (3), p. 373-391, 1966 : 7 réf.

Résultats d'une enquête dans le district Meru, au Kenya où sévit le Kala azar, épidémiologie. Rôle du *Phlebotomus martini*. Ecologie des vecteurs possibles et étude du sujet réceptif.

### Lèpre.

BLENSKA (W.). — Leprosy in children. — *E. Afr. Med. J.* 43 (11), p. 533-535, 1966 : 1 réf.

Rapide vue d'ensemble sur les problèmes posés par le diagnostic, le traitement et la prophylaxie de la lèpre chez les enfants en Uganda.

CARAYON (A.) et col. — Confrontation anatomoclinique et angiographique pour multinevrite tuberculoïde réactionnelle. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 7 (3), p. 14-22, 1966.

FLOCH (H.A.). — Où en est-on en Guyane française du point de vue endémie lépreuse en 1966, après 20 ans d'utilisation des sulfones ? — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 237-247, 1966 : 12 réf.

FLOCH (H.A.). — Sur la chimiorésistance du bacille de Hansen et le traitement de la lèpre par des associations médicamenteuses. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 188-192, 1966 : 14 réf.

En Guyane française, les meilleurs résultats ont été obtenus, dans le traitement individuel de la lèpre, en associant aux sulfones des sulfamides retard, des thiosemicarbazones et des antibiotiques.

La meilleure association semble être DDS + Trecator + Fanasil.

GAIND et col. — Therapeutic trial report on long acting sulphonamide Ro 4-4393 (Fanasil) in the treatment of leprosy. — *Leprosy Rev.* 37 (3), p. 167-172, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (12), p. 1343, 1966 :

Le Fanasil à la dose de 2 comprimés (1 g) une fois par semaine est un antilépreux efficace et bien toléré.

GOWIN (R.L. de) et col. — The haemolytic effects of diaphenylsulfone (DDS) in normal subjects and in those with glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency. — *Bull. O.M.S.* 35 (2), p. 165-179, 1966 : 39 réf.

L'emploi croissant des sulfones comme antipaludiques, dans les régions où *Plasmodium falciparum* a été trouvé résistant à la chloroquine, actualise un effet secondaire indésirable, l'hémolyse, mal connu malgré l'usage intensif de ce produit dans le traitement de la lèpre.



L'action de la D.D.S. a été étudiée chez des volontaires normaux et carencés en G-6-PD.

A doses égales par kg de poids, la D.D.S. se montre plus hémolytique que la primaquine chez les sujets normaux et moins hémolytique chez les sujets carencés en G-6-PD.

Si les doses de 200 mg de D.D.S./jour sont dangereuses, l'hémolyse n'apparaît pas avec des doses de 20 à 50 mg, suffisantes pour avoir une action suppressive vis-à-vis de *P. falciparum*.

KRIKORIAN (B.). — La lèpre à La Réunion. — Thèse Marseille, 66 p., 1966.

LANGUILLON (J.). — Traitement de la maladie de Hansen par la sulfaméthodiazine (2 sulfanilamido 5 méthoxypyrimidine). — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 7 (3), p. 3-6, 1966 :

15 malades lépreux, 8 lépromateux et 7 tuberculoïdes, ont été traités au Kiron, pendant 24 mois, à la dose de 0,750 g tous les deux jours. Le médicament a été bien toléré. Les résultats sont comparables à ceux obtenus avec les sulfamides retard déjà expérimentés.

LANGUILLON (J.) et col. — Traitement de la lèpre tuberculoïde par les sulfamides retard. — *Afr. Méd.* 5 (44), p. 599-601, 1966 :

14 réf.  
Dans 100 p. 100 des cas, 88 lépreux africains tuberculoïdes traités par divers sulfamides retard (Sultrène, acétylazide, Fanasil) ont été blanchis en moins de 3 années.

La posologie hebdomadaire du Fanasil (1 gr 50) et de l'acétylazide (2 gr 50) convient bien en traitement de masse.

LANGUILLON (J.) et col. — Traitement de la réaction lépreuse à type d'érythème noueux par l'hydroxy-2-éthyl-1-méthyl-2-nitro-5-imidazole (métronidazole-Flagyl). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 17-21, 1966 :

18 lépromateux réactionnels sont traités par le métronidazole pendant 6 jours à 9 comprimés à 0 g 250/jour puis doses décroissantes.

Résultats inférieurs à l'émétique, mais intérêt comme thérapeutique de relais.

LANGUILLON (J.) et col. — Le foie du lépreux. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 22-30, 1966 :

9 réf.  
La lèpre apparaît au niveau du foie comme une maladie du système réticulo-endothélial résultant de la dissémination par voie hématogène du *Mycobacterium leprae*.

MERKLEN (F.P.) et col. — Application de l'immunofluorescence sur bacille de Steffansky au diagnostic sérologique de la lèpre humaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 58 (3), p. 332-335, 1966.

PACA DE AZEVEDO (M.) et col. — A comparative study of the complementary activity of serum in the polar forms of leprosy and in the leprosy reaction. — *Internat. J. Leprosy Wash.* 34 (1), p. 34-38, 1966 :

Le complément s'abaisse dans le sérum des lépreux en réaction et serait fixé sur un complexe antigène-anticorps.

PLAGNOL (H.). — Transaminases et lèpre. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 7 (3), p. 23-25, 1966 :

7 réf.  
Le rapport S.G.O.T.-S.G.P.T. est légèrement perturbé dans les 2 sens chez 20 sujets maliens normaux. Ces perturbations sont accentuées chez les lépreux, particulièrement chez les lépromateux.

SHEPARD (C.C.). — Vaccination against human leprosy bacillus infections of mice : protection by BCG given during the incubation period. — *J. Immunology* 96 (2), p. 279-283, 1966 - 12 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (11), p. 1202, 1966 :

La vaccination B.C.G. protège la souris contre les infections plantaires causées par *M. leprae*.

TERENCIO de las AGUAS (J.) et col. — Primeros resultados del tratamiento de las leproreacciones con Talidomida. — *Rev. Fontilles Alicante* 6 (5), p. 449-455, 1966 :

La Thalidomide, à des doses allant de 100 à 25 mg, paraît efficace dans les réactions lépreuses.

THIERS (H.) et col. — Etude électromyographique de deux cas de lèpre nerveuse observés à la clinique dermatologique. — *J. Méd. Lyon* n° 1111, p. 1811-1813, 1966 :

6 réf.  
Dans la lèpre, comme dans les autres affections du neurone périphérique, l'électromyographie permet de déceler des atteintes neurogènes discrètes et même infra-cliniques.

## Leptospirose.

CHERNUKLA (Y.G.). — Antigenic analysis of leptospira strains, belonging to the Pomona group. — *Trop. Geogr. Med. Haarlem* 18 (3), p. 242-246, 1966 :

19 réf.  
La souche américaine C.D. de leptospire est sérologiquement identique à la souche Pomona.

PAYET (M.) et col. — Les leptospiroses à Dakar. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 207-217, 1966 :

10 réf.  
A la suite de la découverte du 1<sup>er</sup> cas de leptospirose humaine à *Leptospira hyos (mitis)* en Afrique de l'Ouest, la leptospirose a été recherchée à Dakar chez les malades hospitalisés pour une symptomatologie hépatique rénale ou méningée.

Aucun cas clinique n'a été découvert, mais la leptospirose infection existe puisque 19 malades sur 52 testés avaient des anticorps au taux de 1/100 ou plus pour *L. ictero-hémorragiae*, *L. australis* et *L. hyos*.

SAMSON (R.I.) et col. — Leptospirosis in Cape Town. — *S. Afr. Med. J.* 40 (41), p. 1010-1011, 1966 :

4 réf.  
Description d'un cas de leptospirose à L.I.H. à Cape Town. Guérison spontanée.

## Mycoses.

BLUM (J.A.). — Acute monilial pyohydronephrosis : report of case successfully treated with Amphotericin B continuous renal pelvis irrigation. — *J. Urol. N.Y.* 96 (5), p. 614-618, 1966 :

Pyohydronephrose aiguë à *Candida albicans* traitée avec succès par irrigations locales avec Amphotéricine B pendant 7 jours.

COLLOMB (H.) et col. — Trois nouveaux cas d'histoplasmoses africaines. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 349-359, 1966 :

8 réf.

COLLOMB (H.) et col. — Les mycoses cérébro-méningées au Sénégal (à propos de 2 observations). — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 443-449, 1966 :

14 réf.  
Le diagnostic de mycose cérébro-méningée est difficile et rarement porté. Il faut cependant y penser



devant un tableau de méningite d'allure tuberculeuse ou de tumeur cérébrale.

Deux observations sont rapportées, l'une due à *Cryptococcus neoformans*, l'autre due à *Nocardia asteroides*.

GATTI (F.) et col. — Note sur l'étiologie spécifique des candidoses vaginales à Léopoldville. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 46 (4), p. 387-396, 1966 : 6 réf.

Les auteurs ont réuni 132 cas de candidoses vaginales et en donnent la répartition par espèces. *Candida albicans* est le plus fréquemment trouvé (59,85 p. 100), c'est aussi le plus pathogène.

Rôle favorisant de la grossesse, de l'état diabétique et des antibiotiques.

LE QUELLEC (B.) et col. — Essais de fongicides dérivés du diméthylthiocarbamate de zinc *in vitro* et *in vivo* dans la chromoblastomycose humaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 192-199, 1966 : 15 réf.

Le carbazine ou Zirame (R.P.) s'est révélé actif *in vitro*, à la concentration de 2 µg, contre la germination des spores de *Phialophora* et de *Cladosporium*.

22 essais *in vivo* associant acte chirurgical et pouillage ont été effectués.

OSMAN (F. Ben). — Les teignes animales et leur relation avec la pathologie humaine. — *Tunisie Méd.* n° 3, p. 207-213, 1966 : 15 réf.

Le réservoir animal joue un rôle très important en matière de teigne humaine.

ROSS (M.D.) et col. — Blastomycosis in Rhodesia. — *Central Afric. J. Med.* 12 (11), p. 207-211, 1966 : 8 réf.

4 cas de blastomycose nord-américaine sont décrits en Rhodésie.

SEGRETAIN (G.). — Le diagnostic actuel des mycoses sous-cutanées : détermination des champignons agents des mycétomes. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb. Bucarest* 25 (3), p. 545-548, 1966 : 8 réf.

Les améliorations apportées aux méthodes de diagnostic des mycoses sous-cutanées portent sur l'emploi de milieux P.C. (pomme de terre, carotte) et l'éclairage prolongé des tubes de culture.

SILVERIE (Ch.) et col. — Enquête sur l'incidence en Guyane française de l'histoplasmosse en milieu militaire au moyen de tests cutanés à l'histoplasmine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 199-207, 1966 : 12 réf.

Description de 4 cas d'histoplasmosse pulmonaire en milieu militaire. Une enquête dans l'environnement permet de trouver 22 intradermo-réactions positives sur 77 pratiquées.

VANBREUSEGHEM (R.) et col. — Sensibilité à la Griséofulvine de quelques dermatophytes africaines. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 46 (4), p. 465-470, 1966 : 7 réf.

L'étude de 37 souches africaines de *T. soudanense* et de 302 souches *T. violaceum* n'a pas montré de résistance à la griséofulvine.

## Nutrition.

AKBARIAN (M.) et col. — Atteinte cardiaque au cours du béri-béri. Etudes hémodynamiques. — *Am. J. Med.* n° 41, p. 197-212, 1966 - in : *Presse Méd.* 75 (2), p. 91, 1967.

COOK (G.C.) et col. — The jejunum after kwashiorkor. — *Lancet* 2 (7476), p. 1263-1267, 1966 : 27 réf.

20 enfants originaires du Rwanda furent examinés 4 à 10 ans après diagnostic de kwashiorkor et traitement. Renseignements tirés de l'examen des biopsies d'intestin grêle.

DAN (V.) et col. — Place de la malnutrition dans la mortalité du service de pédiatrie de l'hôpital universitaire de Dakar. — *Bull. Mém. Fac. Dakar* n° 13, p. 43-56, 1965 : 3 réf.

La mortalité très élevée est superposable à celle constatée en Europe il y a un demi-siècle.

Le poids, témoin de l'état nutritionnel, est un facteur de grande importance pour le pronostic de toutes les maladies.

La protection maternelle et infantile doit s'orienter sur les mères d'enfants de 12 à 24 mois.

FELDUNS (J.). — Le traitement du kwashiorkor en milieu rural africain. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 45 (6), p. 629-650, 1965 : 18 réf.

GARROW (J.S.) et col. — The long term prognosis of severe infantile malnutrition. — *Lancet* 1 (7480), p. 1-4, 1967 : 10 réf.

65 enfants jamaïcains qui avaient été traités pour malnutrition sévère sont revenus 2 à 8 ans après.

KAMAL BADR EL DIN (M.) et col. — Serum vitamin A in infancy and childhood. — *J. Trop. Pediat. Afr. child. Hlth.* 2 (3), p. 59-70, 1966 : 31 réf.

Etude des taux sanguins normaux et anormaux de vitamine A chez le nourrisson et l'enfant égyptiens. Relations avec la malnutrition et les troubles digestifs.

MAJAJ (A.S.). — Vitamin E. Responsive macrocytic anemia in protein-calorie malnutrition. Measurements of vitamin E, folic acid, vitamin C, vitamin B12 and iron. — *Amer. J. Clin. Nutr.* 18 (5), p. 362-368, 1966 - 18 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (10), p. 1129, 1966 :

Traitement par l'acétate d' $\alpha$  tocophérol d'anémies mégaloblastiques nutritionnelles.

PETERING (H.G.). — Foods and feeds as sources of carcinogenic factors. — *Nut. Rev.* 24 (11), p. 321-324, 1966.

VAGUE (J.) et col. — Mécanisme de constitution des obésités. Données de la clinique. — *Rein Foie*, v. 9, p. 347-366, 1966 : 121 réf.

Prédispositions héréditaires et influences du milieu se succèdent pour conditionner non seulement l'obésité, mais sa forme androïde, gynoïde ou intermédiaire.

WIT (J.P. de) et col. — Mycotoxins in food. Recent advances in research in South Africa. — *S. Afr. Med. J.* 40 (45), p. 1097-1100, 1966 : 17 réf.

Le rôle des mycotoxines dans l'alimentation et le danger de carcinogénèse.

## Paludisme.

BARUFFA (G.). — Clinical trials in *Plasmodium falciparum* malaria with a long acting sulphonamide. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 60 (2), p. 222-224, 1966 :

En Somalie, le traitement par la sulphaméthoxypyra-

zine à la dose de 1,5 à 25 g une fois par semaine pendant 2 à 18 semaines, a éliminé les formes asexuées du sang périphérique en moins de 72 heures chez 21 malades sur 27. Chez les 6 autres, il a fallu 96 à 120 heures.

CLYDE (D.F.). — Drug resistance of malaria parasites in Tanzania. — *E. Afr. Med. J.* 43 (10), p. 405-408, 1966 : 8 réf.

La présence d'hématozoaires résistants à la chloroquine et autres 4 amino-quinolines n'a pas encore été confirmée en Tanzanie.

Par contre, la résistance de *Plasmodium falciparum* à la pyriméthamine, au proguanil, au chlorproguanil et au cycloguanil s'est largement répandue dans tout le nord-est de la Tanzanie au cours de la dernière décennie.

DOWLING (M.A.C.) et col. — A comparative study of thick and thin blood films in the diagnosis of scanty malaria parasitaemia. — *Bull. Wld. Hlth. Organiz. Geneva* 34 (2), p. 249-267, 1966 :

Un examen de goutte épaisse pendant 3 minutes est jugé insuffisant pour déceler les parasitemies mineures du paludisme. L'examen des frottis minces est meilleur à condition de les examiner au moins pendant 10 minutes, mais un examen de 30 minutes est indispensable pour que les résultats soient valables.

Ensemble d'auteurs. — Comité O.M.S. d'experts du paludisme. 12<sup>e</sup> rapport. — *Sér. Rap. Techn.* n° 324, 52 p., 1966 :

Le comité d'experts du paludisme réuni à Genève en septembre 1965 s'est particulièrement préoccupé du maintien de l'éradication dans les zones où elle a été réalisée, et du rôle de la chimiothérapie à toutes les phases des opérations. La résistance des souches de parasites a été longuement évoquée ainsi que les nouveaux produits utilisables en thérapeutique individuelle ou de masse.

GILLES (H.M.). — Malaria in children. — *Brit. Med. J.* 2 (5526), p. 1375-1377, 1966 :

Etude générale du paludisme chez l'enfant sous les tropiques. Rôle de l'immunisation maternelle. Diagnostic. Traitement et prophylaxie.

GILLES (H.M.) et col. — Glucose 6-phosphate dehydrogenase, deficiency, sickling, and malaria in African children in South Western Nigeria. — *Lancet* 1 (7482), p. 138-140, 1967 :

Des études portant sur une centaine d'enfants nigériens âgés de moins de 4 ans et atteints de paludisme sévère à *P. falciparum* ont permis aux auteurs de conclure que la déficience globulaire en G-6-PD et la présence d'hémoglobine S offraient une garantie contre le paludisme grave. L'hémoglobine C n'a pas cet avantage.

JEFFERY (G.M.) et col. — Studies on chloroquine-resistance of *Plasmodium falciparum* in Upper Volta and Liberia, West Africa. — *Bull. O.M.S.* 35 (3), p. 441-449, 1966 : 5 réf.

L'apparition de souches de *Plasmodium falciparum* résistant à des doses suppressives ou thérapeutiques de chloroquine ou autres amino 4 quinolines a été confirmée en Asie du Sud-Est et en Amérique du Sud.

Une enquête effectuée en Haute-Volta et au Libéria n'a pas permis de confirmer qu'il existerait actuellement dans ces régions des souches résistantes à la chloroquine.

KRETSCHMAR (Von W.). — Die bedeutung der p-aminobenzoesäure für den krankheitsverlauf und die immunität der malaria im tier (*Plasmodium berghei*) und mi menschen (*Pl. falciparum*). — *Zeitschrift Tropenmed. Parasit.* 17 (4), p. 375-390, 1966 : 150 réf.

L'acide paraminobenzoïque est un facteur de croissance essentiel pour *P. berghei* et *P. falciparum*. Si l'alimentation, par exemple le lait, manque d'acide p.a.b., la reproduction des hématozoaires est inhibée. Selon l'auteur, la résistance de jeunes enfants au paludisme est attribuable à des facteurs alimentaires plus qu'à l'immunité.

LAING (A.B.G.). — The treatment of acute malaria with sulforthomidine and a combination of sulforthomidine and pyrimethamine. — *Bull. Wld. Hlth. Organiz.* 34 (2), p. 308-311, 1966 :

L'effet antimalarique de la sulforthomidine (Fanasil) associé à la pyriméthamine apparaît comme similaire à celui de la chloroquine vis-à-vis de *P. falciparum*.

LUPASCO (Gh.) et col. — Sur un cas de paludisme à *Plasmodium ovale* provenant de Guinée. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb. Bucarest* 25 (3), p. 561-566, 1966 :

Chez un sujet roumain qui avait séjourné en Guinée, des accès typiques de paludisme ont débuté 145 jours après son départ de ce pays. Mise en évidence de *P. ovale*.

MICHEL (R.) et col. — Tolérance de *P. falciparum* à la pyriméthamine, au proguanil et au CI 501 dans la région de Niayes au Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 463-469, 1966 :

L'utilisation du CI 501 sur une grande échelle ne peut être conseillée que pour autant que les zones à traiter n'aient pas été déjà soumises à la pyriméthamine.

MUSOKE (L.K.). — Neurological manifestations of malaria in children. — *E. Afr. Med. J.* 43 (11), p. 561-564, 1966 :

Le diagnostic de paludisme cérébral chez l'enfant. Critères de malignité.

POWELL (R.D.) et col. — Studies on the anti-malarial effects of cycloguanil pamoate (CI-501) in man. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 14 (6), p. 913-921, 1965 :

Le Camolar (CI 501) en dose unique de 350 mg dans un excipient huileux, par voie intra-musculaire, a été essayé chez 22 volontaires. La protection vis-à-vis de *P. vivax* et de *P. falciparum* est de l'ordre de plusieurs mois, à condition que les souches ne soient pas résistantes.

PRINGLE (G.) et col. — Observations on the early course of untreated *falciparum* malaria in semi immune african children following a short period of protection. — *Bull. Wld. Hlth. Organiz.* 34 (2), p. 269-272, 1966 :

Une expérience sur 2 000 écoliers en Tanzanie a permis aux auteurs de conclure que, dans le mois suivant une chimioprophylaxie par la chloroquine et la primaquine, on observait une élévation de la parasitémie atteignant le double de celle constatée avant l'administration des médicaments antimalariques.

WILKS (N.E.) et col. — Chronic ill-health from unrecognized malaria. — *E. Afr. Med. J.* 42 (11), p. 580-583, 1965 :

Le test des anticorps fluorescents permet le diagnostic d'états morbides mal définis dans lesquels les recherches d'hématozoaires sont infructueuses.

## Peste.

BRUBAKER (R.R.) et col. — The effect of Ca++ and Mg++ on lysis, growth and



production of virulence antigens by *Pasteurella pestis*. — *J. Infect. Dis.* v. 114, p. 13-25, 1964 :

Les ions  $Mg^{++}$  induisent et les ions  $Ca^{++}$  répriment la production des antigènes liés à la virulence.

BURROWS (T.W.) et col. — The nutritional requirements of some *Pasteurella* species. — *J. Gen. Microbiol.* 45 (2), p. 333-345, 1966 :

26 réf.

Conditions de culture des diverses espèces de pasteurelles.

MOLLARET (H.H.) et col. — La fermentation du melibiose dans le genre *Yersinia* et son intérêt pour le diagnostic des variétés de *Y. pestis*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* v. 58, p. 154-156, 1965 :

9 réf.

#### Protozooses.

AMATO NETO (V.). — Tratamento da giardiose pelo medicamento to Bayer 2493. — *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 8 (5), p. 241-243, 1966 :

3 réf.

Après essai sur 63 malades à des dosages et modes d'administration variés, les auteurs ne purent confirmer les bons résultats auparavant rapportés par d'autres chercheurs dans le traitement de la giardiose par le Bayer 2493.

BURDEA (M.) et col. — Contribution à l'étude des infestations avec *Isospora belli* chez l'enfant. — *Inf. Med. Roumaine* 10 (2), p. 52-56, 1966 :

Isosporose humaine chez l'enfant en Europe sous l'aspect d'un foyer épidémique (38 cas).

CARVALHO (de H.T.) et col. — Tratamento da giardiose. Resultados preliminares do ensaio com um novo giardicida, o Bayer 2493. — *Rev. Brasileira Med. R. Janeiro* 22 (5), p. 299-301, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (10), p. 1092-1093, 1966 :

Efficacité relative du Bayer 2493 dans le traitement de la giardiose associée à diverses helminthiases.

FERRACCI (L.). — Nouvelles recherches sur la trichomonase uro-génitale. Entité psychosomatique. — *Thèse Marseille*, 57 p., 1966.

GLEASON (N.M.) et col. — A simplified fixative-stain for identification of protozoan parasites in stool specimens. — *Publ. Hlth. Lab.* 24 (1), p. 8-11, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (10), p. 1088-1089, 1966 :

Fixation et coloration en un temps des protozoaires intestinaux. Variante de la méthode de Kohn.

LAMY (L.) et col. — La technique de Kohn au chlorazol pour la coloration des protozoaires. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 70-73, 1966 :

2 réf.

OTILIA LUCIAN et col. — Etude sur l'efficacité de différentes méthodes de traitement de la lamblase. — *Inf. Med. Roumaine* 10 (3), p. 40-45, 1966 :

L'auteur recommande l'usage de l'Atébrine en cures de 1 à 2 jours chez les enfants bien portants de plus de 15 kg, *per os*, ou par sonde gastrique.

Le Flagyl donne de bons résultats également et est

recommandé aux enfants en bas âge ou à ceux présentant des affections organiques associées.

On a renoncé à la Paludrine, à la Chloroquine, à l'Entobex.

#### Rickettsioses et Néo-rickettsioses.

BIERENT (P.). — Au sujet des lésions oculaires provoquées par des rickettsies et des néorickettsies. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 167-172, 1966 :

Cinq cas de lésions oculaires (choriorétinite, œdèmes vasculaires, altérations de l'humeur vitrée) d'origine rickettsienne sont rapportés.

CORNELIUS (B.) PHILIP et col. — Evidence of rickettsial disease agents in ticks from Ethiopian cattle. — *Bull. O.M.S.* 35 (2), p. 127-131, 1966 :

6 réf.

Les recherches pratiquées en Ethiopie n'ont pas permis de confirmer la participation du bétail au cycle de transmission du typhus épidémique dû à *Rickettsia prowazeki*.

L'exploitation de 3.723 tiques recueillies sur du bétail a mis en évidence *R. conori* et *C. burneti*.

Il n'a pas été trouvé *R. prowazeki*. Aucun antigène du groupe typhique n'a été décelé chez les animaux transmittant à l'abattoir d'Addis-Abebba.

CONSTANTINESCU (N.) et col. — Etiologie rickettsienne (*R. prowazeki*) des thrombo-artérites tardives post-exanthématiques. — *Rev. Roum. Inframicrobiol.* 3 (3), p. 221-224, 1966 :

9 réf.

Sur 4 sujets ayant eu le typhus 15 à 19 ans auparavant, on a observé des thrombo-artérites où l'étiologie rickettsienne a été confirmée (rickettsiémie avec passages positifs sur cobayes) et R.F.C. positive.

ELISBERG (B.L.) et col. — Serological diagnosis of rickettsial diseases by indirect immunofluorescence. — *Ann. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 193-204, 1966 :

11 réf.

Intérêt et limites du diagnostic sérologique par fluorescence de certaines rickettsioses.

GIDEL (R.) et col. — Enquête rickettsioses effectuée du 2 au 27 août 1965 dans les régions de Daloa-Man-Sassandra en République de Côte-d'Ivoire. — *O.C.C.G.E. Centre Muraz*, 16 p. :

42 réf.

Dans trois zones climatiques distinctes de Côte-d'Ivoire, 960 sérums ont été prélevés et 949 ont été testés par la technique de micro-agglutination de Giroud vis-à-vis des cinq antigènes rickettsiens majeurs. L'endémicité globale se situe entre 10 et 15 p. 100.

Prédominance de l'endémie murine et de la fièvre Q.

GIROUD (P.) et col. — Le typhus épidémique peut-il se conserver en dehors du pou et de l'homme, son véritable réservoir ? — *Bull. O.M.S.* 35 (2), p. 119-122, 1966 :

13 réf.

Hypothèses de conservation de *Rickettsia prowazeki* dans les périodes interépidémiques, basées sur les réactions sérologiques d'animaux de régions très diverses vis-à-vis des antigènes *burneti*, mais aussi des antigènes boutonneux, épidémiques et murins. Antigènes communs ou passages d'un antigène à un autre ?

GIROUD (P.) et col. — Les tests allergiques permettent une étude plus approfondie des infections rickettsiennes ou néo-rickettsiennes passées ou en évolution mineure contractées de façon apparente ou inapparente. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 161-167, 1966 :

5 réf.



JADIN (J.) et col. — La fièvre Q en Belgique. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 347-355, 1966 :  
3 réf.

Rôle de *Ixodes ricinus*.

LE GAC (P.). — Répercussion de la myxomatose sur la fièvre exanthématique boutonneuse méditerranéenne. — *Bull. O.M.S.* 35 (2), p. 143-147, 1966 :  
12 réf.

La myxomatose, sur la Côte française de la Méditerranée, a eu comme conséquence une réduction spectaculaire de la fièvre boutonneuse méditerranéenne causée par *R. conori*.

Le terrier du lapin jouerait un rôle important dans l'épidémiologie de la fièvre boutonneuse. Un de ses hôtes, le campagnol, réservoir de virus possible, transmettrait *R. conori* au lapin par l'intermédiaire de la puce *Spilopsyllus cuniculi*. Le lapin disséminerait l'infection à l'extérieur par la tique *Rhipicephalus sanguineus*. Analogies avec la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

VINSON (J.W.). — *In vitro* cultivation of the rickettsial agent of trench fever. — *Bull. O.M.S.* 35 (2), p. 155-164, 1966 :  
25 réf.

La fièvre des tranchées reste endémique en de nombreuses régions. Son diagnostic est difficile et ne peut être établi que par xeno-diagnostic.

Description d'une méthode de culture à partir du sang du malade permettant l'isolement de *R. quintana*. En régions d'endémie, une rickettsémie est fréquente chez des sujets apparemment sains.

### Sprue.

KLOTZ (H.P.) et col. — La fonction parathyroïdienne et l'intérêt de la magnésémie dans les syndromes de malabsorption. — *Sém. Hôp. Paris* 42 (51), p. 3118-3122, 1966 :  
24 réf.

On sait que la malabsorption intestinale crée une entrave à la pénétration du calcium et l'hypocalcémie potentielle ou réelle qui en résulte suscite une réaction parathyroïdienne.

L'hypomagnésémie, assez fréquente dans les sprues et les résections étendues du grêle, peut, à elle seule, entraîner une hypocalcémie et sa correction suffit à provoquer la remontée de la calcémie au chiffre normal.

### Toxoplasmose.

BABUDIERI (B.) et col. — Un nouvel antigène pour le diagnostic de la toxoplasmose par réaction de fixation du complément. — *Arch. Inst. Pasteur (Tunis)* 43 (1-2), p. 5-8, 1966 :  
7 réf.

Antigène préparé à partir de tissus infectés avec le *Toxoplasma*.

CAPPONI (M.). — Constatations personnelles pour le diagnostic sérologique de la toxoplasmose par l'immunofluorescence. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 77-83, 1966 :  
4 réf.

THIERMANN (E.) et col. — El diagnóstico de laboratorio de la toxoplasmosis. — *Bol. Chil. Parasit. Santiago* 21 (3), p. 82-88, 1966 :  
12 réf.

Utilisation et valeur des trois réactions habituelles : Dye test, test d'inhibition de l'hémagglutination, réaction de fixation du complément. A noter que, chez les malades atteints de trypanosomiase à *T. cruzi*, il peut y avoir des réactions de fixation du complément faussement positives.

TOGA (M.) et col. — L'encéphalite aiguë toxoplasmique du nouveau-né. A propos de 3 observations anatomo-cliniques. — *Pédiat.* 21 (8), p. 917-928, 1966 :  
31 réf.

La toxoplasmose congénitale aiguë comporte une hydrocéphalie bloquée avec chorio-rétinite et calcifications cérébrales. La sérologie est fortement positive dans le sang et le L.C.R.

La toxoplasmose congénitale n'apparaît que dans des conditions d'infestation précise de la mère en cours de gestation, après le 3<sup>e</sup> mois semble-t-il.

Une infestation tardive ne laisse pas au toxoplasme le délai nécessaire pour franchir la barrière placentaire. Une contamination précoce provoque un avortement.

### Trachome.

FERRARIS DE GASPARE (P.F.) et col. — Considération sur l'emploi d'un nouveau sulfamide retard dans le traitement du trachome dans des régions hyperendémiques. — *Rev. Internat. Trachome* 43 (2), p. 132-136, 1966 :  
3 réf.

Usage d'un sulfonamide retard, le Ro 4-4393 à la dose de 20 mg/kg tous les 15 jours pendant 3 mois.

LEVADITI (J.C.). — Déclin et destin du trachome. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 413-419, 1966 :  
3 réf.

MAJCUK (Ju F.). — A study of trachoma and associated infections in the Sudan. — *Bull. O.M.S.* 35 (2), p. 262-272, 1966.

### Tréponématoses.

ALESSANDRO (G. d'). — Quelques remarques sur la biologie des tréponèmes. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 117-125, 1966 :  
24 réf.

BASSET (A.) et col. — Les tréponématoses. — *Bull. Mém. Fac. Dakar* n° 13, p. 108-123, 1965 :  
3 réf.

L'Afrique de l'Ouest connaît trois tréponématoses, la syphilis vénérienne, la syphilis endémique et le pian. 30 p. 100 des Sénégalais ont une sérologie positive.

La fréquence de la syphilis endémique est, en milieu africain, beaucoup plus grande que celle de la syphilis vénérienne.

Les syphilis latentes et les syphilis sérologiques ne peuvent être rattachées de façon exclusive à une seule de ces trois tréponématoses.

La campagne de masse demande de gros moyens. Le dispensaire s'est avéré être une bonne solution.

BASSET (A.) et col. — La syphilis primaire. — *Strasbourg Méd.* 17 (9), p. 817-822, 1966 :  
3 réf.

Le traitement de la syphilis est une urgence. Même entrepris dans la période présérologique, il doit être complet. L'auteur propose quatre schémas.

1<sup>o</sup> Bipénicilline, 1 million d'unités/jour : 14 jours.

2<sup>o</sup> P.A.M. (Flocilline), 600.000 unités : 2 fois par semaine, 8 injections en tout.

3<sup>o</sup> Extencilline Bipénicilline, 1.200.000 unités : une fois par semaine, 4 injections en tout.

4<sup>o</sup> Extencilline, 2.400.000 unités : 1 injection tous les 10 jours, 2 injections en tout.

BILLINGTON (W.R.). — Neuro-syphilis in Uganda. A comparison of two five year periods. — *E. Afr. Med. J.* 43 (11), p. 469-473, 1966 :  
15 réf.

Les cas de neurosyphilis admis à l'hôpital général de Kampala sont passés de 0,3 p. 100 de 1937 à 1941 à 0,036 p. 100 de 1960 à 1964.

LAWTON SMITH (J.). — The false negative *Treponema pallidum* immobilization test in syphilis. — *J.A.M.A.* 199 (2), p. 128-129, 1967 :  
6 réf.

On relate quatre cas de T.P.I., tests négatifs chez des syphilitiques ayant des réactions VDRL et FTA-ABS positives. Le test des anticorps fluorescents prend, dans de tels cas, une grande importance.

TRAMIER (M.G.). — Exploration de quelques cas de vieille syphilis par la recherche des tréponèmes dans le LCR, la réponse du luo-test et la réaction sérologique anamnétique. — *Bull. Soc. franç. Dermat. Syphil.* 73 (4), p. 392-394, 1966 :  
2 réf.

Il n'est pas démontré que la présence d'anticorps circulants soit en relation directe avec la présence de tréponèmes dans le cas de vieille syphilis.

#### Trypanosomiase.

BIRD (R.G.) et col. — Granules and tubules in the cytoplasm of the sleeping sickness trypanosome : an electron microscope study. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 60 (6), p. 753-760, 1966 :  
20 réf.

Etude et interprétation de deux types de granules trouvés dans le cytoplasme de *T. brucei*.

GELFAND (M.). — The early clinical features of Rhodesian trypanosomiasis with special reference to the « chancre » (local reaction). — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 60 (3), p. 376-379, 1966 :  
70 p. 100 des Européens infestés par *Trypanosoma rhodesiense* développeraient un chancre d'inoculation, rapidement suivi d'un mouvement fébrile avec réaction ganglionnaire locale et splénomégalie. Le délai d'apparition du chancre est de 6 à 12 jours.

GOMBERT (J.). — Comportement métabolique anormal de la macro-immunoglobuline des malades atteints de trypanosomiase africaine. — *Bull. Mém. Fac. Dakar* n° 13, p. 135-144, 1965 :  
5 réf.

Chez les trypanosomés, la grande augmentation de la concentration en macro-immunoglobulines répond en majeure partie à l'apparition des protéines anticorps. Ces macro-immunoglobulines anticorps iraient se fixer sur des sites antigéniques présents dans l'organisme, ce qui pourrait entraîner un devenir métabolique différent. L'antigène est vraisemblablement le trypanosome, mais on ne saurait exclure d'autres substances, comme du tissu nerveux.

HALEEM (M.A.) et col. — The effects of adrenalectomy and splenectomy on *Trypanosoma lewisi* infection in white rats. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 69 (12), p. 294-298, 1966 :  
11 réf.

La surrénalectomie entraîne une mort rapide chez des rats blancs inoculés avec *T. lewisi*. La splénectomie, au contraire, est suivie d'une longue parasitémie sans décès et le sérum contient des anticorps protecteurs.

PETITHORY (J.) et col. — Pouvoir de diffusion de *Trypanosoma gambiense* à travers des membranes celluloseuses à pores calibrés. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 58 (6), p. 1054-1057, 1965 :  
3 réf.

Détermination du diamètre fonctionnel de *Trypanosoma gambiense*, souche Casamance.

PLAINFOSSE (B.) et col. — Un cas de trypanosomiase vraisemblablement congénitale chez un enfant de deux ans. — *Presse Méd.* 74 (51), p. 2633-2636, 1966 :  
37 réf.

Observation d'un enfant de 23 mois ayant présenté une trypanosomiase à forme encéphalo-méningée alors qu'elle n'avait jamais séjourné en zone d'endémie sommeilleuse. La mère de cet enfant, originaire du Tchad, avait commencé à être malade 16 mois avant l'accouchement et était décédée dans un tableau d'encéphalite alors que son enfant avait 19 mois.

A la suite de cette observation, on discute la trypanosomiase congénitale et on passe en revue les observations rapportées dans la littérature à ce sujet.

TRIBOULEY (M.J.) et col. — Conservation de la vitalité d'une souche de *Trypanosoma gambiense* à l'état congelé pendant plus de 4 ans. — *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux* 105 (2), p. 65-66, 1966 :  
6 réf.

#### Ulcère phagédénique.

CARAYON (A.) et col. — Ulcère phagédénique cancérisé et lymphographie. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 343-348, 1966.

#### Viroses.

##### a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

CHIPPAUX-HYPPOLITE et col. — Essais de transmission par *Aedes (Stegomyia aegypti)* (Linné 1762) d'une souche virale isolée à Bangui. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 105-115, 1966 :  
15 réf.

Une souche virale (V 154) isolée à la période d'incubation d'une fièvre exanthématique humaine, présentant certains caractères des arbovirus, mais n'appartenant ni au groupe A, ni au groupe B, ni au groupe Bunyamwera, a été essayée sur *Aedes aegypti* qui n'a pas paru susceptible d'assurer la multiplication intrinsèque de ce virus.

##### b) ARBOVIRUS

BROTTE (H.) et col. — Isolement au Cameroun d'une souche d'arbovirus à partir d'une fièvre exanthématique. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 77-89, 1966 :  
11 réf.

Isolement d'une souche de virus par inoculation à des souris nouveau-nées, d'un sérum en provenance d'une jeune malade atteinte de fièvre exanthématique.

Les premiers résultats sérologiques orientent l'identification vers le groupe de Bunyamwera de Casals.

WEGNER (Z.). — Eksperymentalne badania roli pchel *Leptopsylla segnis* Schönherr w utrzymywaniu i prznoszeniu wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. — *Biul. Inst. Med. Morskiej w Gdansk* 17 (4), p. 461-469, 1966 :  
19 réf.

Etude expérimentale sur le rôle de *Leptopsylla segnis* dans la transmission du virus de l'encéphalite à tiques.

##### c) ENTÉROVIRUS

GESSA (G.L.) et col. — Selective inhibition of poliovirus growth by D. Penicillamine in vitro. — *Virology* 30 (4), p. 618-622, 1966 :  
10 réf.

La D. Penicillamine inhibe la croissance des poliovirus.



GROSSBERG (S.E.) et col. — Exhalation of the development of poliovirus by semicarbazide. — *J. Bact.* 92 (5), p. 1473-1477, 1966 :  
15 réf.

La semicarbazide exalte le développement des virus poliomyélitiques probablement et en partie par accélération de la synthèse de l'acide ribonucléique du virus.

TOPCIU (V.L.) et col. — Les variations immunologiques qualitatives et quantitatives chez les enfants immunisés avec du vaccin antipoliomyélitique vivant de type Sabin, selon deux schémas d'immunisation. — *Arch. Roum. Patb. Exp. Microb. Bucarest* 25 (3), p. 779-790, 1966 :  
16 réf.

Si la dualité antigénique du vaccin et la valeur des schémas d'administration ont été prouvés, les recherches suggèrent d'améliorer encore l'immunisation vis-à-vis du type 1 du virus.

WILLEMS (M.) et col. — The mechanism of host cell protein synthesis inhibition by poliovirus. — *Virology* 30 (3), p. 355-367, 1966 :  
22 réf.

Etude de l'inhibition de la synthèse des protéines dans les cellules hôtes par les virus poliomyélitiques.

#### d) ORNITHOSE - PSITTACOSE

BAYLET (R.). — Viroses pleuro-pulmonaires. Pneumopathies et infections ornithosiques à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 483-484, 1966 :

La preuve de l'intervention de *Mycobacterium psittacosis* a été apportée par la classique réaction de déviation du complément dans 4 p. 100 des pneumopathies non bactériennes à Dakar.

#### e) ADÉNOVIRUS

BRICOUT (F.) et col. — La place des virus dans l'étiologie des appendicites aiguës de l'enfance. — *Presse Méd.* 74 (53), p. 2735-2737, 1966 :  
12 réf.

Au cours de 74 appendicites, une infection virale a pu être prouvée dans 5 cas par l'isolement du virus et l'ascension des anticorps homologues, et une fois par l'ascension des anticorps anti-adenovirus.

Le rôle des virus dans la genèse des épisodes abdominaux douloureux nécessitant une appendicectomie est donc réel, mais faible (8 p. 100).

MALLET (R.) et col. — Les pneumopathies graves à adenovirus. — *Arch. franç. Pédiat.* 23 (9), p. 1057-1073, 1966 :  
23 réf.

La gravité des infections pulmonaires à adenovirus semble favorisée par trois éléments :

- le terrain (enfants de 6 mois à 2 ans),
- le type de virus (adenovirus type 7),
- l'existence d'une infection virale ou bactérienne, simultanée ou récente, qui favoriserait l'éclosion de l'adenovirose.

#### e) DIVERS

BAYLET (R.) et col. — Hémagglutinines anti-gallus au cours des infections à virus influenzae A et B. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 480-482, 1966 :

Les virus influenzae A et B n'induisent pas la production des hémagglutinines à froid et des agglutinines anti-gallus, anticorps dont la signification demande encore à être précisée.

BRICOUT (F.) et col. — Epidémiologie des affections humaines à Réo-virus. — *Rev. Roum. Inframicrobiol.* 3 (3), p. 207-216, 1966 :  
15 réf.

Trois souches de Réo-virus ont été isolées à partir de 1.000 enfants hospitalisés avec un diagnostic d'infection virale.

Les examens sérologiques effectués dans 163 cas ont été positifs dans 93 cas.

Les anticorps pour le type 3 sont les plus fréquents. La fréquence des sérologies positives contrastant avec la rareté relative de l'isolement des virus homologues est le témoin d'infections inapparentes ou bénignes.

GAZAIX (M.). — Utilisation de l'assur sur 103 cas de grippe et d'adenovirose. — *Sem. Hôp. Paris* v. 42, p. 57-58, 1966 :  
L'assur influence les signes fonctionnels et supprime l'asthénie postgrippale.

ROSSIER (A.) et col. — Les formes curables de la maladie des inclusions cytomégali-ques. — *Arch. franç. Pédiat.* 23 (9), p. 1031-1038, 1966 :  
36 réf.

Le virus des inclusions cytomégali-ques provoque chez le fœtus des lésions viscérales multiples.

L'étude des formes curables montre, après un début alarmant, une rétrocession lente de l'ictère et de l'hépatosplénomégalie. Il persiste souvent des séquelles neuro-psychiques. Essai de traitement par l'interféron.

## II. - Médecine sous les tropiques

### Appareil circulatoire.

BOUHOUR (J.B.) et col. — Myocardites virales. — *France Méd.* 29 (10), p. 555-560, 1966 :  
34 réf.

Complications cardiaques au cours d'un certain nombre de maladies virales : fièvres éruptives, poliomyélite, oreillons, hépatite épidémique, grippe et mononucléose infectieuse.

SERVELLE (M.) et col. — Physiopathologie des lymphatiques intestinaux. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 117 (11), p. 1089-1109, 1966 :

Ayant constaté l'abaissement des lipides, protéides, cholestérol et calcium chez les malades présentant un dysfonctionnement des lymphatiques intestinaux, les auteurs proposent leur ligature chez les artérioscléreux jeunes.

### Appareil digestif.

BLANC (J.F.) et col. — A propos du traitement des grandes hémorragies gastro-duodénales (hypertension portale exceptée). — *Mém. Acad. Chir.* 92 (25-26), p. 695, 1966 :

Trente observations de l'Hôpital Girard et Robic (Tananarive), 21 cas opérés sans aucun décès. Une réanimation associant transfusion et ganglioplegie permet, avant l'intervention d'urgence différée, une recherche plus poussée du diagnostic étiologique parallèlement à la rééquilibration biologique du malade.

BONNET (J.L.). — Pancréatites aiguës. Notions récentes. — *Progrès Méd.* 94 (20), p. 817-826, 1966 :  
25 réf.

Le pronostic de la P.A.H. a été amélioré par l'intro-



duction en thérapeutique des antienzymes, mais la mortalité est encore de l'ordre de 15 p. 100.

Il convient :

- 1° de traiter le choc et la douleur, grâce à une perfusion de sérum glucosé contenant procaine ou novocaïne. La morphine est contre-indiquée.
- 2° de diminuer la sécrétion pancréatique par le jeûne, l'aspiration gastrique et les anti-sécrétoires (atropine, Priamide).
- 3° de neutraliser la sécrétion pancréatique par les anti-enzymes : Inoprol et Zymofren.

BOQUIEM (Y.) et col. — Le granulome éosinophile du tube digestif. — *Arch. franç. Mal. App. Dig. Paris* 55 (11), p. 977-998, 1966 : 15 réf.

Le laboratoire d'anatomie pathologique de Nantes a étudié en douze ans 15 cas de granulomes éosinophiles du tube digestif, soit le dixième des observations publiées dans la littérature.

Cliniquement, ils se manifestent pas un syndrome ulcéreux ou pseudo-néoplasique ou de sténose. On retrouve chez les malades un terrain allergique, parfois une éosinophilie sanguine atteignant 50 p. 100.

Il se pourrait que certaines parasitoses soient à l'origine de cette affection. Des travaux néerlandais ont évoqué le rôle de la consommation des poissons parasités par des larves de diverses espèces d'ascarides.

CHARMOT (G.) et col. — Evolution de l'hépatite virale épidémique chez les sujets présentant une déficience en glucose 6-phosphate déshydrogénase. A propos de 6 observations. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (1), p. 59-65, 1966 : 8 réf.

Six malades atteints d'hépatite virale et ayant par ailleurs un déficit érythrocytaire en G6PD, ont présenté une évolution anormalement prolongée.

DEBRAY (Ch.) et col. — La gastro-biopsie et le cyto-diagnostic dirigés dans les affections de l'estomac. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (1), p. 21-27, 1967 :

Statistique portant sur 120 gastro-biopsies dirigées. Les échecs sont de l'ordre de 10 p. 100. Intérêt dans le diagnostic du cancer.

LEVRAT (R.) et col. — Lymphomatose diffuse isolée du colon. — *Arch. franç. App. Dig.* 55 (12), p. 1167-1174, 1966 : 8 réf.

A propos d'une observation, l'auteur discute la place de la lymphomatose pseudo-polypoïde, qui semble se situer entre le sarcome digestif et la lymphosarcomatose, mais qui possède peut-être un moindre potentiel malin. Thérapeutique par radiothérapie + chimiothérapie.

ROSIN (I.R.) et col. — Bilharzial ulcer of the stomach. — *Centr. Afr. J. Med.* 12 (10), p. 179-180, 1966 :

Gastrectomie des 2/3 pour ulcère gastrique. L'examen anatomo-pathologique montre que le socle ulcéreux est bordé d'une couronne d'œufs de bilharzie.

WALTER (H.) et col. — Nouvelle étude de l'O.C.T. dans les atteintes hépatiques légères et les séquelles d'hépatite. — *Sem. Hôp. Paris* v. 42, p. 53-56, 1966 : 6 réf.

La détermination de l'ornithine carbamoyl transférase (O.C.T.) dans les atteintes hépatiques légères n'apporte pas d'éléments de diagnostic particulièrement intéressants, mais semble utile pour juger de l'évolution.

WINBLAD (S.) et col. — *Yersinia enterocolitica* (Pasteurella X) in human enteric infections. — *Brit. Med. J.* 2 (5526), p. 1363-1366, 1966 : 24 réf.

De nombreux malades ayant présenté des diarrhées, des signes d'appendicite aiguë, d'iléite terminale et d'adénopathies mésentériques furent trouvés porteurs

d'agglutinines vis-à-vis de *Yersinia enterocolitica*, et le germe put être isolé dans un certain nombre de ces cas. *Y. enterocolitica* paraît être un pathogène commun des affections aiguës de la région iléo-cécale.

#### Appareil respiratoire.

AZEMA (B.P.). — Contribution à l'étude de la pathologie pulmonaire non tuberculeuse dans l'île de la Réunion. — *Thèse Marseille*, 79 p., 1966.

BRUN (J.) et col. — Le test à la métopirone au cours de la sarcoïdose ganglio-pulmonaire. — *Marseille Méd.* 103 (11), p. 815-826, 1966 : 9 réf.

La valeur pratique du test à la métopirone dans le diagnostic de la maladie sarcoïdique est indiscutable, mais il n'est cependant pas spécifique.

ROPARTZ (C.) et col. — La réaction au latex-histamine en pneumo-phthisiologie (d'après 768 déterminations). — *Presse Méd.* 75 (1), p. 17-19, 1967 : 35 réf.

En pneumo-phthisiologie, comme dans les autres domaines de la pathologie, la séro-agglutination du latex-histamine, décrite en 1961 par MIKOL, RENOUX et MERKLEN pour matérialiser la notion d'allergie humorale, tend à s'annuler en cas de manifestations allergiques et notamment dans l'asthme.

L'agglutination existe à un titre élevé dans les tuberculoses, bronchorrhées et autres pleuro-pneumopathies non allergiques, comme dans une population normale.

Un titre nul ou abaissé se rencontre fréquemment au cours des cancers broncho-pulmonaires.

SIBELLAS (M.). — Lobar pneumonia in Africa. — *J. Trop. Méd. Hyg.* v. 69, p. 94, 1967 : 2 réf.

Les pneumonies lobaires au Nigéria. Etude sur 100 malades. Traitement par la pénicilline (Triptopen).

#### Appareil génito-urinaire.

SENECA (H.). — Long acting sulfonamides in urinary tract infectious. — *J.A.M.A.* 198 (9), p. 975-980, 1966 : 14 réf.

Comparaison des propriétés pharmacologiques et des indications thérapeutiques de 5 sulfonamides long retard dans les infections urinaires.

La sulfadiméthoxine est sûre et efficace. La sulfaméthoxyypyridazine, quoique efficace, est très toxique. Le RO-4-4393 a une longue action retard.

VRANIC (M.) et col. — The influence of chlorhexidine irrigations on bacterial counts of the bladder urine in spinal cord disease. — *Med. Service J. Canada* 22 (7), p. 534-537, 1966 : 8 réf.

La chlorhexidine en solution aqueuse à 1/20000, 1/1000 et 1/5000 n'exerce pas un effet bénéfique prolongé sur la bactériurie des malades paraplégiques porteurs d'une sonde à demeure.

#### Biologie.

AUDIER (M.). — Etude critique du taux de prothrombine. — *Sem. Hôp. Paris* 42 (49), p. 2978-2979, 1966 :

Le taux de prothrombine est imprécis, infidèle et discutable comme test d'allure hémorragique. Il est à abandonner dans la surveillance du traitement anticoagulant par dicoumariques.

Le thrombotest d'Owren, qui étudie les quatre facteurs sanguins atteints par les dicoumariques est plus précis.

CONTE (M.) et col. — Le traitement actuel des hémochromatoses essentielles et le pronostic des hémochromatoses (en particulier le cancer du foie). — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 117 (10), p. 945-961, 1966 : 20 réf.

Résultats, dans 60 cas d'hémochromatose, du traitement par saignées et par la desferrioxamine. Indications et contre-indications. Le pronostic est assombri par la cirrhose du foie chez les alcooliques, et l'hépatocarcinome. La mortalité a été de 60 p. 100.

EYQUEM (A.). — Acquisitions récentes en immunopathologie. — *Rev. Prat.* 16 (31 bis), p. 111-116, 1966 : 6 réf.

Les acquisitions portent essentiellement sur les sujets suivants :

- anémies hémolytiques acquises,
- la polyarthrite chronique évolutive,
- le lupus érythémateux disséminé,
- l'anémie pernicieuse,
- le thymus et l'auto-immunisation,
- l'iso-immunisation fœto-maternelle,
- le cancer.

McFARLANE et col. — Studies on immunoglobulins of Nigerians. P. II. Immunoglobulins and malarial infections in Nigerian. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 69 (5), p. 140-147, 1966 :

Chez 23 sujets nigériens d'Abeokuta, non sous l'influence d'antimalariques et dont le sérum contenait des anticorps antimalariques, les valeurs des IgG et des IgM ont été trouvées considérablement plus élevées que celles des zones non tropicales. Ces valeurs sont semblables, que les sujets aient des lames positives ou non.

MATHE (G.) et col. — El injerto de células hematopoyéticas y sus aplicaciones. — *Rev. Med. Hosp. Gen. Mexico* 29 (7), p. 495-505, 1966 : 47 réf.

Révision des indications de la greffe de moelle osseuse et applications chez l'homme dans les aplasies médullaires par antimétabolites chimiques ou irradiation totale et comme immunothérapie de la leucémie aiguë.

Discussion des problèmes de prise ou de rejet des cellules allogéniques greffées.

NATIVELE (R.). — La pratique courante des hémocultures dans les endocardites bactériennes subaiguës et les septicémies. — *Presse Méd.* 74 (54), p. 2805-2806, 1966 :

L'hémoculture constitue actuellement une méthode courante de diagnostic chaque fois que les hémocultures demeurent négatives au cours d'infections graves, de septicémies, d'endocardites.

Les hémocultures sur ballon à bille Jaubert sont, après 24 heures, passées sur œuf incubé.

SIMONESCO (O.) et col. — Modifications des protéines sériques dans différentes parasitoses humaines. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb. Bucarest* 25 (3), p. 799-809, 1966 : 13 réf.

Modifications de protéines sériques constatées lors de l'existence dans l'intestin de différents parasites : *Hymenolepis nana*, *Taenia saginata*, *Taenia solium*, *Trichuris trichiura*, *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, *Giardias*.

TURNER (M.W.) et col. — Studies on immunoglobulins of Nigerians. P. 1. The immunoglobulin levels of a Nigeria population. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 69 (5), p. 99-103, 1966 :

Nombreuses références.

La détermination des immunoglobulines chez 93 Nigériens adultes et sur 95 sujets britanniques dans la région d'Ibadan au Nigéria, ne montra pas de différences pour les taux d'IgD et d'IgA. Par contre, les IgM étaient très élevées chez les Nigériens.

## Cancer.

BAYON (N.). — IX<sup>e</sup> Congrès international du cancer (Tokio 23-29 octobre 1966). — *Gaz. Méd. Fr.* 73 (23), p. 4881-4900, 1966.

Ensemble d'auteurs. — Traitement des cancers avancés (Journées médicales du Proche et Moyen-Orient). — *Rev. Méd. Moy. Or.* 23 (4), p. 93-178, 1966.

FRANK (G.L.) et col. — Lymphosarcoma mimicking the histological appearance of Burkitt's tumour. — *E. Afr. Med. J.* 43 (11), p. 501-505, 1966 : 9 réf.

Deux cas de lymphosarcome ayant l'aspect histologique de tumeurs de Burkitt sont rapportés. L'auteur attire l'attention sur les erreurs de diagnostic.

HOERNI (B.) et col. — Immunothérapie des cancers. — *Rev. franç. Et. Clin. Biol.* 11 (5), p. 468-483, 1966 :

L'existence d'une réaction immunologique de l'organisme au cours de la maladie cancéreuse peut avoir des applications thérapeutiques sous trois formes :

- immunothérapie passive (transfert humoral),
- immunothérapie adoptive (greffes de cellules immunologiquement compétentes),
- immunothérapie active (sorte de vaccination antineoplasique).

Résultats inégaux.

KING (A.C.). — Malignant neoplasms treated with extract of bone marrow derived from Zebu cattle suffering from cysticercosis. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 69 (11), p. 247-252, 1966 :

Partant de l'hypothèse que les Zébus atteints de cysticercose développaient dans leur organisme des facteurs de défense contre la prolifération de tissus étrangers, l'auteur a préparé des extraits de moelle osseuse de Zébus parasités et a traité par injections intraveineuses cinq malades cancéreux inopérables. Bons résultats immédiats.

MATHE (G.) et col. — Chimiothérapie anticancéreuse intensive. Transfusion de moelle osseuse autologue. Chambres exemptes de germes pathogènes. — *Presse Méd.* 74 (51), p. 2615-2617, 1966 : 17 réf.

Essais de chimiothérapie anticancéreuse intensive sous la protection de transfusions de moelle osseuse autologue. Commentaires à propos de 85 cures au cours desquelles on avait observé 54 aplasies médullaires.

MIGUÈRES (J.) et col. — Le test de fluorescence de la tétracycline : application au diagnostic de malignité des épanchements pleuraux et des affections broncho-pulmonaires. Technique personnelle. — *Rev. Méd. Toulouse* 2 (9), p. 741-745, 1966 : 18 réf.

Ce test consiste à administrer de la tétracycline orale à des malades atteints d'épanchements pleuraux pendant 48 heures.

Le liquide pleural est prélevé 36 heures après ; ramené à pH 8-9, centrifugé, le culot est mis à sécher sur papier Watman n° 3.

Le sédiment est examiné sous une lampe à ultraviolet de 3.600 angstroms. On recherche la fluorescence.

Un test positif est en faveur d'une pléurésie néoplasique, mais il y a d'assez fréquentes réactions faussement positives.

L'auteur propose une technique destinée à les réduire mais sans les supprimer complètement.



- NGU (V.A.) et col. — Immunglobulins in Burkitt's lymphoma. — *Lancet* p. 414-416, 1966 :  
12 réf.  
Dans le lymphome de Burkitt les IgM sont basses.
- OLSEN (Von K.). — Röntgenologische verlaufs-kontrolle der behandlung eines Burkitt-tumors mit cyclophosphamide. — *Zeitschrift Tropenmed. Parasit.* 17 (4), p. 472-475, 1966 :  
6 réf.  
Aspect radiologique d'une tumeur de Burkitt du fémur, avant et après traitement par l'Endoxan.
- ORSINI (A.) et col. — Premiers essais de la Vincalécoblastine dans les tumeurs malignes de l'enfant. — *Marseille Méd.* 103 (12), p. 949-953, 1966 :  
3 réf.  
La Vincalécoblastine, seule ou associée au cyclophosphamide en cures alternées, a permis de modifier, au moins momentanément, l'évolution de certaines tumeurs malignes chez 5 enfants sur 6 étudiés.  
L'action de la thérapeutique est limitée, d'une part, par sa toxicité, d'autre part, par son efficacité sur les cellules normales.
- REDON (H.) et col. — Chimiothérapie intensive régionale de certains cancers sous protection de transfusion de moelle osseuse autologue. — *Presse Méd.* 74 (51), p. 2619-2620, 1966 :  
11 réf.  
Vingt malades porteurs de tumeurs inopérables et récusés par les radiothérapeutes ont été traités par chimiothérapie intensive en infusions intra-artérielles sous protection de moelle osseuse autologue préalablement prélevée et conservée. Résultats encourageants.
- SAAVEDRA (J.A.) et col. — Linfoma de Burkitt en Mexico. — *Rev. Med. Hosp. Gen. Mexico* 29 (9), p. 647-653, 1966 :  
10 réf.  
Premier cas de lymphome de Burkitt diagnostiqué à Mexico chez un enfant de 3 ans.
- SACHS (R.L.). — Burkitt's tumor (African lymphoma syndrome) in California. — *Oral Surg. Med. Patbol.* 22 (5), p. 621-627, 1966 :  
5 réf.  
La maladie de Burkitt, décrite en 1961, n'est pas particulière à l'Afrique Equatoriale.
- STOKER (M.). — La cancérogénèse virale. — *Endeavour* 25 (96), p. 119-123, 1966 :  
Bien qu'on n'ait jamais prouvé qu'un cancer vrai de l'homme ait été provoqué par des virus, il existe de nombreux virus qui peuvent infecter chroniquement l'homme et peuvent provoquer des tumeurs chez d'autres animaux dans des conditions de laboratoire.  
Cet article étudie le mécanisme de la transformation, par un virus renfermant de l'A.D.N., d'une cellule normale en une cellule qui se développera en une tumeur.
- VILLIERS (D.M. de) et col. — The so-called Burkitt lymphoma in a white child from Kimberley. — *S. Afr. Med. J.* 40 (43), p. 1052, 1966 :  
Relation d'un cas de lymphome de Burkitt chez un enfant de race blanche âgé de 3 ans en Afrique du Sud.
- WILLEMIN-CLOG (L.) et col. — Sarcome de type Burkitt chez un enfant européen ayant fait un séjour en Afrique. — *Arch. franç. Pédiat.* 23 (10), p. 1183-1190, 1966 :  
19 réf.  
Un enfant de 7 ans, ayant fait des séjours en Afrique intertropicale, a présenté une lymphosarcomatose intéressant les branches horizontales du maxillaire inférieur. Métastases et évolution fatale en deux mois.
- ZIEGLER (J.L.) et col. — Lymphosarcoma resembling the Burkitt tumor in a Connecticut girl. — *J.A.M.A.* 198 (10), p. 1071-1073, 1966 :  
12 réf.  
Tumeur ressemblant au lymphome de Burkitt observée chez une jeune fille blanche d'Amérique du Nord. Métastases et décès en dépit d'une amélioration transitoire due au traitement par le cyclophosphamide (Cytosan).

#### Chirurgie générale.

- BOUQUIER (J.) et col. — La splénectomie d'indication hématologique chez l'enfant. — *Arch. fr. Pédiat.* 23 (9), p. 1007-1029, 1966 :  
78 réf.  
Indications, résultats et complications de 43 splénectomies d'indication hématologique chez des enfants.  
Les inconvénients de l'hyperplaquettose postopératoire paraissent minimes chez l'enfant.
- CABANNE (F.) et col. — Lymphadénite pseudo-tuberculeuse de Malassez et Vignal et syndrome douloureux aigu de la fosse iliaque droite. — *Lyon Méd.* v. 49, p. 1297-1318, 1966 :  
33 réf.  
Neuf observations d'adénites mésentériques à bacilles de Malassez et Vignal. Diagnostic avec l'appendicite.
- CARAYON (A.) et col. — L'opération de Petit-Dutailis dans les traumatismes ouverts ou fermés des sinus fronto-ethnoïdaux avec lésions de la paroi profonde des sinus. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 396-399, 1966.
- CARAYON (A.) et col. — Qu'en est-il en Afrique de l'ouest de la phlébite tropicale ? — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 421-432, 1966.
- CARAYON (A.) et col. — Syndrome du type Whipple (jéjunite œdémateuse, sprue, dénutrition) avec obstacle lymphatique sous-diaphragmatique et reflux mésentérique du chyle. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 433-442, 1966.
- DELAHAYE (R.P.). — Les anomalies congénitales du rachis en milieu militaire. — *Rev. Int. Serv. Santé Armées* 39 (9), p. 681-685, 1966.
- Ensemble d'auteurs. — Les grands volets thoraciques traumatiques (table ronde). — *Ann. Chir. Thor. Car.* 5 (4), p. 1218-1243, 1966 :  
Les auteurs précisent les larges indications de la stabilisation pneumatique interne des volets mobiles. Néanmoins, dans les centres non équipés (LE BRIGAND fait d'ailleurs allusion aux hôpitaux d'Afrique noire) la trachéotomie et l'extension continue conservent leur valeur.
- Ensemble d'auteurs. — Les valvulopathies rhumatismales, vues sous l'angle de la chirurgie (Journées médicales du Proche et Moyen-Orient 1965). — *Rev. Méd. Moy. Orient.* 23 (3), p. 15-92, 1966.
- KAYABALI (I.) et col. — Abscess uniloculaires à pyogènes du foie. Réflexions à propos de 9 cas. — *Lyon Chir.* 62 (5), p. 679-690, 1966 :  
16 réf.



- LEDOUX-LEBARD (G.). — Les fractures de fatigue. — *Progrès Méd. Paris* 94 (17), p. 661-669, 1966.
- LÉGER et col. — Sur un cas de maladie de Blount. — *Arch. franç. Pédiat.* 23 (9), p. 1103, 1966.
- LYNWOOD HERRINGTON (J.). — Experiences with the surgical management of the afferent loop syndrome. — *Ann. Surg.* 164 (5), p. 797-809, 1966 : 51 réf.
- MATHIS (Ph.). — A propos de cinq tumeurs de l'ampoule de Vater. — *Mém. Acad. Chir.* 92 (27-28), p. 816-822, 1966.
- MIDDLEMISS (J.H.) et col. — Skeletal changes in the haemoglobinopathies. — *J. Bone Jt. Surg.* 48B (4), p. 693-702, 1966.
- NICOLETIS (Cl.). — Notions actuelles sur la biologie et le traitement des cicatrices chéloïdiennes. — *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris* 56 (6), p. 286-297, 1966.
- PICARD (J.M.) et col. — A propos de 4 syndromes cholériformes après 550 vagotomies. — *Anesth. Anal. Réan.* 23 (4), p. 847-856, 1966 : 23 réf.
- SUIRE (P.) et col. — Le laçage de peau totale pour les hernies inguinales volumineuses ou récidives et les éventrations post-opératoires. — *Mém. Acad. Chir.* 92 (29-30), p. 844-849, 1966.
- Dermatologie.**
- DERRE (F.). — L'eczéma aigu. — *Guide Prat.* v. 81, p. 697-699, 1966.
- GRISLAIN (J.R.) et col. — Le lupus érythémateux aigu disséminé de l'enfant. — *Méd. Infantile* 73 (8), p. 619-638, 1966 : 128 réf.
- Le L.E.A.D. de l'enfant est peu différent de celui de l'adulte. Cependant, sa gravité semble plus grande. Le diagnostic de L.E.A.D. est plus souvent porté en pratique pédiatrique parce qu'on pense systématiquement à la maladie en présence d'un syndrome inhabituel et parce qu'on a recours aux recherches biologiques qu'il faut répéter avec persévérance.
- GRISLAIN (J.R.) et col. — Dermatomyosites de l'enfant. — *Méd. Infantile* 73 (8), p. 651-674, 1966 : 98 réf.
- GRISLAIN (J.R.) et col. — Périartérite noueuse de l'enfant. — *Méd. Infantile* 73 (8), p. 675-687, 1966 : 23 réf.
- HORWITZ (M.) et col. — Streptococcal pharyngitis and systemic lupus erythematosus. — *S. Afr. Med. J.* 40 (41), p. 1008-1010, 1966 : 11 réf.
- Une pharyngite streptococcique fut diagnostiquée au cours d'un cas de lupus érythémateux. Eventualité du rôle d'un facteur streptococcique. Conséquences thérapeutiques.
- Endocrinologie.**
- BAGHSHAWA (A.F.) et col. — Addison's disease in Kenya. — *E. Afr. Med. J.* 43 (11), p. 525-529, 1966 : 5 réf.

Huit cas de maladie d'Addison sont décrits chez des Africains du Kenya.

- PETERS (R.L.) et col. — Hypertension due to extra-adrenal pheochromocytoma. — *S. Afr. Med. J.* 40 (41), p. 996-998, 1966 : 5 réf.

# Génétique.

- ALLISON (A.C.) et col. — Chromosomal abnormalities in human diploid cells infected with mycoplasma and their possible relevance to the aetiology of Down's syndrome (mongolism). — *Lancet* 2 (7475), p. 1229-1230, 1966 : 20 réf.
- Hypothèse du rôle de mycoplasmes dans la genèse du mongolisme.
- MATHE (G.) et col. — Les associations et successions de multiples composés chimiothérapeutiques dans les leucémies et hémato-sarcomes. — *Sem. Thérap.* 42 (10), p. 580-582, 1966 : 7 réf.
- Une des raisons des échecs de la chimiothérapie des cancers réside dans la résistance primaire d'un certain pourcentage de cellules néoplasiques aux divers composés.
- L'association de ces produits pourrait permettre l'éradication de toute la population cellulaire d'un cancer, à condition de pallier aux risques accrus d'aplasie médullaire.

# Hématologie.

- BIGGS (R.) et col. — Standardization of the one stage prothrombin time for the control of anti coagulant therapy. — *Brit. Med. J.* 1 (5532), p. 84-88, 1967 : 5 réf.
- Essai de standardisation de la mesure du taux de prothrombine afin que les résultats ne diffèrent pas d'un laboratoire à l'autre.
- CATTAN (A.) et col. — Essai de traitement de la leucémie myéloïde chronique par 3 nouveaux composés chimiothérapeutiques : le dibromomannitol, l'hydroxyurée et la désacétamidocolchicine. — *Sem. Hôp. Paris* 42 (49), p. 2966-2969, 1966 : 6 réf.
- Le dibromomannitol est aussi efficace que le 1-4-diméthane-sulfonyl-oxybutane, mais a une toxicité hématologique qui rend son utilisation délicate.
- L'hydroxyurée est très active, mais les rémissions sont courtes. Sa bonne tolérance pourrait la désigner pour les cures d'entretien.
- La désacétamidocolchicine est peu active et toxique pour les reins.
- Ensemble d'auteurs. — Blood groups and the intestine. — *Lancet* 2 (7475), p. 1232-1233, 1966 : 27 réf.
- Certains groupes sanguins prédisposeraient à certaines affections digestives, par exemple le groupe O à l'ulcère peptique, le groupe A au cancer gastrique.
- Ensemble d'auteurs. — La transfusion sanguine aux Armées. — *Rev. Corps Santé Armées* 7 (spéc.), 1966.
- GABRIEL (B.) et col. — Aplasies médullaires au cours des traitements anti-épileptiques. — *Marseille Méd.* 103 (12), p. 935-946, 1966 : 39 réf.
- Les aplasies médullaires par les anti-épileptiques (hydantoïnes, oxazolidines-diones, méphénytoïnes ou

sédantoin, triméthadione) sont rarissimes, mais leur mortalité élevée (75 à 80 p. 100) rend indispensable certaines mesures de prudence, entre autres éviter les associations toxiques et prescrire une surveillance hématologique mensuelle.

GORDON (H.) et col. — Genetical variation in some human red cell enzymes : an interracial study — *S. Afr. Med. J.* 40 (42), p. 1031-1032, 1966 : 7 réf.

Après étude des divers enzymes globulaires (adénylate kinase, 6 phosphogluconate déhydrogénase, phosphoglucomutase, glucose-6 phosphate déhydrogénase), il semble que, en général, les populations colorées du Cap se rapprochent davantage des populations blanches que des Africains proprement dits.

LÉVY (J.P.) et col. — Bilan des recherches virologiques récentes au cours des hémopathies humaines. — *Bull. Cancer* 53 (2), p. 173-182, 1966 : 51 réf.

MALLET (P.) et col. — Bilan de 12.300 déterminations du volume sanguin en chirurgie (1949-1966). — *Presse Méd.* 74 (52), p. 2687-2689, 1966 : 10 réf.

Comparaison des techniques de mesure (Bleu Geigy, sérum albumine marquée à l'iode). Notion de volume sanguin corrigé.

C'est sur le volume sanguin corrigé que, toutes choses égales d'ailleurs, doit être basée la restitution sanguine.

MOSTAFA KHALIL et col. — Studies on erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase activity. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 69 (11), p. 264-267, 1966 : 14 réf.

RINGENBACH (M.G.). — Sur deux cas de maladie de Hodgkin à évolution lente. — *J. Méd. Bordeaux* 143 (11), p. 1769-1774, 1966 :

Relation de deux cas de maladie de Hodgkin évoluant depuis 17 et 16 ans. Le traitement par yperite azotée, transfusions, cortisone, vincalcéublastine peut avoir eu une influence, mais les auteurs se demandent si l'existence de formes généralisées à évolution lente ne pose pas le problème d'une pluralité étiologique de la maladie de Hodgkin.

SCHNEIDER (M.) et col. — La leurosine, 3<sup>e</sup> alcaloïde de *Vinca rosea*, dans le traitement de la maladie de Hodgkin, de la leucémie aiguë lymphoblastique et du lymphoblasto-sarcome. — *Sem. Hôp. Paris* 42 (49), p. 2952-2954, 1966 : 4 réf.

La leurosine se révèle moins active et moins spécifique que deux autres alcaloïdes de *Vinca rosea* : la vincalcéublastine et la leuocristine.

SUTTON (R.N.P.). — Mycoplasma and leukaemia in childhood ; a brief report. — *Brit. Med. J.* 2 (5528), p. 1486-1498, 1966 : 15 réf.

L'auteur, examinant 101 échantillons de moelle osseuse et de sang d'enfants leucémiques, ne put mettre en évidence des organismes du genre mycoplasma, infirmant ainsi certaines hypothèses précédemment émises.

TANZER (J.) et col. — Effets de l'hydroxyurée dans la leucémie myéloïde chronique. Etude préliminaire. — *Presse Méd.* 74 (56), p. 2929-2930, 1966 : 10 réf.

Alors que la thérapeutique de la leucémie aiguë faisait de notables progrès, la leucémie myéloïde chronique est traitée depuis plus 10 ans par le busulfan. L'hydroxyurée, synthétisée dès 1869, a été essayée

chez 26 malades aux divers stades de l'affection, en gélules de 500 mg ou 250 mg, *per os*, à la dose d'attaque de 50 mg/kg/jour et à la dose d'entretien de 15 à 30 mg/kg/jour tous les 2 ou 3 jours.

L'action est rapide, même en cas de résistance aux autres thérapeutiques, et la tolérance est bonne, mais les essais devront être poursuivis.

## Hygiène générale.

BLANCHER (G.). — Evolution des idées en matière de désinfection. — *Sem. Hôp. Paris* 42 (51), p. 3129-3131, 1966 :

Depuis les antibiotiques et l'élargissement des vaccinations, les durées d'élimination des germes sont considérablement abrégées et l'on peut s'interroger sur l'utilité de la désinfection.

Après examen de cas particuliers, l'auteur suggère un assouplissement des obligations légales et un rôle accru du médecin traitant.

COWDREY (S.C.). — Sensitization to duck-embryo rabies vaccine produced by prior yellow-fever vaccination. — *New Engl. J. Méd.* 274 (23), p. 1311-1313, 1966 - 14 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 63 (11), p. 1193, 1966 :

L'allergie aux œufs peut entraîner des chocs chez les personnes vaccinées contre la fièvre jaune et la rage (vaccins sur embryon de poulet).

Ensemble d'auteurs. — La lutte contre les maladies à virus. — *Chron. O.M.S.* 20 (12), p. 494-500, 1966 :

L'immunologie constitue la clef de voûte de toute action de lutte.

Un symposium européen sur la lutte contre les maladies à virus s'est réuni à Moscou en juillet 1966 et a discuté de l'opportunité d'appliquer des mesures spécifiques contre la grande variété des maladies à virus, en particulier la grippe et autres infections respiratoires, la rougeole, la rubéole, les oreillons, la rage, l'encéphalite à tiques, la poliomyélite, l'hépatite virale et la varicelle.

Deux schémas de vaccinations ont été recommandés, l'un pour les pays ayant des services de santé bien organisés, l'autre pour les pays encore mal équipés.

MANDE (R.) et col. — Sur les injections de rappel d'anatoxine diphtérique à doses faibles. — *Ann. Pédiat.* 43 (1), p. 51-59, 1967 : 30 réf.

Les résultats du présent travail apportent à nouveau la preuve que pour maintenir une immunité antidiphtérique postvaccinale à un taux suffisant, il n'est pas nécessaire d'injecter les mêmes doses d'antigènes que lors de la première vaccination, et que des doses bien plus faibles sont largement suffisantes.

NESTORESCO (N.). — Influence des radiations ionisantes sur l'immunisation avec des anatoxines. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb. Bucarest* 25 (3), p. 735-742, 1966 : 19 réf.

Action de la radiation sur l'installation de l'immunité antidiphtérique consécutive à une dose unique d'antigène. Effet dépressif vis-à-vis du stimulus primaire.

ROSENBAUM (E.H.) et col. — Vaccination of a patient receiving immunosuppressive therapy for lymphosarcoma. — *J.A.M.A.* 197 (7), p. 737-740, 1966 : 17 réf.

La vaccination antivariolique est contre-indiquée chez les malades recevant une thérapeutique immunodépressive : prednisone, antimétabolites, radiothérapie.

Relation d'un accident (vaccin généralisée) chez un malade atteint de lymphosarcome et en cours de traitement par les corticoïdes.

SAUTET (J.) et col. — Valeur des méthodes de mesure de la résistance des moustiques



aux insecticides rémanents. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb. Bucarest* 25 (3), p. 549-560, 1966 :  
12 réf.

Etude critique des tests couramment employés. Techniques personnelles qui, surtout en ce qui concerne les larves, se rapprochent des conditions naturelles.

#### Intoxications.

DESNUES (P.) et col. — Etude d'une toxico-infection alimentaire à *Salmonella typhimurium* dans une collectivité. — *J. Méd. Bordeaux* 143 (11), p. 1739-1749, 1966 :  
11 réf.

A l'occasion d'une toxico-infection alimentaire collective à *S. typhimurium*, les auteurs étudient les caractères biochimiques et antigéniques de huit souches isolées chez les malades et dans un aliment ainsi que la sensibilité aux antibiotiques. L'enquête épidémiologique a mis en cause des champignons de couche.

#### Maladies infectieuses.

ANDELMAN (M.B.) et col. — Field trials with further attenuated live measles vaccine without gamma globulin. — *Ann. J. Publ. Hlth.* 56 (11), p. 1891-1897, 1966 :  
16 réf.

La souche Edmonston de vaccin vivant antirougeoleux (souche Schwarz) fut atténuée par passages sur tissu d'embryon de poulet. Ce vaccin fut administré à la dose de 0,5 ml à 3.667 enfants de 5 mois à 6 ans, sans adjonction de gamma-globuline.

Commentaires sur les réponses sérologiques et les réactions.

CHABBERT (Y.A.). — Le laboratoire d'antibiothérapie dans les méningites purulentes. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (4), p. 239-242, 1967 :

L'antibiogramme qualitatif et la connaissance de données générales concernant le passage des antibiotiques dans le L.C.R. sont insuffisantes pour guider efficacement le traitement d'une méningite purulente.

Le développement de laboratoires d'antibiothérapie spécialisés pour déterminer les concentrations minimales inhibitrices des bactéries en cause et pour contrôler le passage des antibiotiques dans le L.C.R. s'avère nécessaire.

De nombreuses recherches restent à faire sur le mécanisme d'action des antibiotiques et l'étude des phénomènes de persistance bactérienne.

Ensemble d'auteurs. — Extensive clinical evaluations of a highly attenuated live measles vaccine. — *J.A.M.A.* 199 (1), p. 26-30, 1967 :  
20 réf.

14.000 enfants sans antécédents de rougeole furent vaccinés avec le vaccin vivant atténué de Schwarz. 10 p. 100 furent testés sérologiquement avant et un mois après la vaccination.

Une température de 39°,5 ou plus fut notée chez 2,77 p. 100 des enfants et un léger rash survint chez 9,37 p. 100 des vaccinés sensibles.

Une seule injection sous-cutanée conféra l'immunisation dans la proportion de 99 p. 100.

Ensemble d'auteurs. — Measles immunization. — *J.A.M.A.* 198 (8), p. 837-838, 1966 :  
1 réf.

Le symposium sur l'immunisation (Atlanta, octobre 1966), rappelle ici les dangers de la rougeole et conseille la vaccination des enfants par le vaccin vivant atténué (souche Edmonston B), vers l'âge de 12 mois. Les contre-indications sont les maladies aiguës, la tuberculose non traitée, les leucémies, les traitements immuno-suppressifs prolongés.

Il est recommandé de donner en même temps des immuno-globulines anti-rougeole, surtout dans certains cas.

Ensemble d'auteurs. — 2<sup>e</sup> conférence inter-

nationale du tétanos. Berne 15 au 19 juillet 1966. — *Gaz. Hôp. Paris* 138 (33), p. 1599-1601, 1966 :

Le tétanos est responsable d'environ 200.000 décès par an dans le monde, surtout dans les pays tropicaux. Les nouveau-nés paient un lourd tribut. La vaccination de la mère est efficace. L'anatoxine est le meilleur moyen de prophylaxie. Les autres mesures prophylactiques, au moment de la blessure, n'offrent pas une garantie absolue. On préférera l'antitoxine homologue d'origine humaine, à l'antitoxine hétérologue dont la valeur prophylactique est limitée et qui comporte certains risques. Au point de vue traitement, on conseille des doses de sérum hétérologue inférieures à 20.000 unités. En association avec des doses massives de pénicilline, la dose peut être ramenée à 1.500 U.

Mais, si possible, on utilisera des globulines d'origine humaine.

KERR (W.R.) et col. — The laboratory diagnosis of chronic brucellosis. — *Lancet* 2 (7474), p. 1181-1183, 1966 :  
24 réf.

Les auteurs recommandent pour le diagnostic de la brucellose chronique, les tests d'agglutination, de fixation du complément ainsi que le test de Coombs qui révèle les microglobulines (IgG) alors que l'agglutination peut être inférieure au taux minimum exigé.

LIN CHI CHUNG. — Subacute endocarditis due to *Brucella melitensis*. A case report. — *Chin. Med. J.* 85 (8), p. 555-556, 1966 :

Observation d'un cas d'endocardite subaiguë, avec fièvre au long cours, embolies et hémoculture positive pour *Brucella melitensis*.

MITCHELL (M.S.) et col. — Lactose fermenting organisms resembling *Neisseria meningitidis*. — *J. Bact.* v. 90, p. 560, 1965 :

Ces souches ont les caractères de *N. meningitidis*, mais fermentent le lactose.

MONNET (P.) et col. — Diagnostic biologique de la listériose humaine. — *Lyon Méd.* n° 48, p. 1245-1271, 1966 :  
13 réf.

Etude de la listériose humaine, dans ses aspects cliniques et biologiques.

Cette anthroponose s'impose depuis quelques années aux cliniciens et aux bactériologistes, en particulier sous sa forme néo-natale. Problèmes de diagnostic.

MORLEY (D.) et col. — Whooping cough in Nigerian children. — *Trop. Geogr. Med. Haarlem* 18 (3), p. 169-182, 1966 :  
23 réf.

La coqueluche est une cause non négligeable de mortalité en Nigéria. En outre, elle entraîne une perte de poids et favorise des syndromes nutritionnels.

OGBEIDE (M.I.). — Problems of neonatal tetanus in Lagos. — *J. Trop. Pediat. Afr. child. Hlth* 2 (3), p. 71-79, 1966 :  
5 réf.

Le tétanos néo-natal en Nigéria est un important problème de santé publique. La mortalité est de 67 p. 100.

SMITH (A.H.). — Prophylactic immunization against Rabies with duck embryo vaccine. — *S. Afr. Med. J.* 40 (46), p. 1125, 1966 :  
2 réf.

84 employés d'abattoir à Johannesburg furent vaccinés par le vaccin antirabique de culture sur embryon de poulet. Ils reçurent 4 injections de 0,2 ml à une semaine d'intervalle et un rappel de 0,2 ml six mois après la 4<sup>e</sup> injection. Il a été remarqué : 1<sup>o</sup> que la réponse en anticorps était meilleure si les injections étaient pratiquées dans le même bras et non alternativement ; 2<sup>o</sup> que l'on retrouvait des anticorps chez 50,9 p. 100 des Blancs et chez 30 p. 100 des Bantous après la 4<sup>e</sup> injection. Après le rappel, les anticorps étaient trouvés chez 59,1 p. 100 des Blancs et chez 43,5 p. 100 des Bantous.



THAYER (J.D.) et col. — Thayer-Martin selective medium for the cultivation of *Neisseria meningitidis* from the naso-pharynx. — *Am. J. Publ. Hlth.* v. 55, p. 923-927, 1965 : 4 réf.

Milieu de culture inhibant sélectivement la plupart des germes constituant la flore normale du naso-pharynx et donnant de bons résultats dans la recherche des porteurs de germes méningococciques.

Au milieu de Mueller Hinton on ajoute 1 p. 100 de supplément B contenant 1.000 microg. par cm<sup>3</sup> de ristacétine et 2.500 unités par cm<sup>3</sup> de polymyxine B.

THOMASSIN (N.). — Le traitement du tétanos. — *Guide Prat.* v. 81, p. 603-609, 1966 : 17 réf.

En trois ans, 85 tétanos ont été traités dans le service de réanimation neuro-respiratoire et de rééducation motrice de l'hôpital R.-POINCARÉ.

La mortalité a été de 28 p. 100.

L'âge est le facteur essentiel du pronostic. La mortalité est de 59 p. 100 après 70 ans, de 16,6 p. 100 avant 70 ans.

Le traitement comporte une sérothérapie modérée (50.000 U.I. chez l'adulte, 10 à 20.000 U.I. chez l'enfant) avec protection contre les accidents sériques (Besredka, antihistaminiques, corticoïdes). Certains préfèrent les gamma-globulines hyper-immunes d'origine humaine.

On entreprendra en même temps une vaccination. Les antibiotiques (pénicilline) et le traitement de la plaie sont utiles.

L'emploi des sédatifs est fonction de l'intensité et de la fréquence des paroxysmes. L'auteur a utilisé les barbituriques, le procainamide, les phénothiazines, le diazepam, le dolosal.

Le curare est réservé aux tétanos gravissimes chez les jeunes.

La surveillance clinique et biologique doit être constante. La trachéotomie prévient les spasmes laryngés. Ces malades sont à mettre dans un service de réanimation bien outillé.

Les difficultés du traitement du tétanos déclaré mettent en lumière l'intérêt d'une vaccination systématique.

VAISHNAVA (H. Prof.) et col. — A controlled trial of antiserum in the treatment of tetanus. — *Lancet* 2 (7478), p. 1371-1373, 1966 : 21 réf.

L'antisérum aurait peu de valeur dans le traitement du tétanos.

470 malades ont été répartis en quatre groupes recevant respectivement 0,10 000, 30 000 et 60 000 unités de sérum antitétanique.

Le pourcentage de guérisons a été de 54,4 p. 100, 59,0 p. 100, 50,4 p. 100 et 52,3 p. 100, donc pratiquement identique.

On nota des complications comparables dans chaque groupe et les durées des hospitalisations furent sensiblement les mêmes.

#### Salmonelloses.

BURI (J.). — Quelques remarques sur la thérapeutique de la fièvre typhoïde. — *Guide Prat.* v. 81, p. 531-533, 1966 :

Le chloramphénicol, administré par voie digestive, se concentre dans les ganglions mésentériques et demeure le meilleur antibiotique à utiliser dans le traitement de la fièvre typhoïde.

La cortisone, employée en association avec le chloramphénicol, est efficace dans les formes graves, sans doute grâce à un effet bénéfique sur la nocivité de l'endotoxine vis-à-vis des récepteurs sympathiques.

GILL (F.A.) et col. — Salmonella strains with transferable antimicrobial resistance. — *J.A.M.A.* 198 (12), p. 1267-1269, 1966 : 9 réf.

Transfert de résistance aux antibiotiques par culture, *in vitro*, entre des souches résistantes de salmonelles et des souches sensibles d'*E. coli*.

LE MINOR et col. — Quatre nouveaux sérotypes de *Salmonella* isolés au Tchad. — *Ann. Inst. Pasteur* v. 109, p. 445-447, 1965 : 1 réf.

VAN OYE et col. — La pathologie des salmonelloses importées. — *Bull. Soc. Path. Exot.* v. 57, p. 834-841, 1964 : 4 réf.

Les auteurs rapportent quelques observations d'otomycélites à *Salmonella* chez des sicklémiques.

YOU HEANG-CHHUN SENG. — Contribution à l'étude des perforations typhiques au Cambodge. — *Thèse Pnom-Penh* n° 13, 1964 : 39 réf.

L'auteur a rassemblé 87 observations de perforations intestinales typhiques. Plaidoyer en faveur de la résection, dans la mesure bien entendu où l'état de l'intestin la rend nécessaire et où la résistance du malade le permet.

#### Neuro-psychiatrie.

FIEVE (R.R.) et col. — The relationship of atypical lymphocytes, Phenothiazines and schizophrenia. — *Arch. Gén. Psychiat.* 15 (5), p. 529-534, 1966 : 27 réf.

A la suite d'examen hématologiques chez 91 sujets atteints de schizophrénie, un certain nombre de lymphocytes atypiques fut trouvé, mais ces anomalies semblent dues plutôt au traitement par la phénothiazine.

SCHULLER (Ed.). — Le diagnostic biologique de la sclérose en plaques. — *Presse Méd.* 74 (53), p. 2727-2728, 1966 :

Il y a peu de chances de rencontrer un L.C.R. normal au cours de la sclérose en plaques, mais la formule considérée comme typique (protéines augmentées, réaction lymphocytaire modérée, élévation franche des gamma-globulines) est inconstante et ne peut d'ailleurs attester la spécificité.

L'étiologie de la maladie demeure inconnue. Les deux grandes hypothèses : maladie auto-immune ou affection virale sont toujours débattues.

#### Nutrition.

LEARY (P.M.). — Erythropoietic porphyria. — *S. Afr. Med. J.* 41 (1), p. 11-13, 1967 : 6 réf.

Une fille de 10 ans, de race noire, qui a subi une splénectomie en 1956, présente une porphyrie, maladie rare en Afrique du Sud.

#### Obstétrique-gynécologie.

CAMPION (J.). — Le dépistage systématique du cancer du col de l'utérus. — *Bull. Inst. Nat. Santé Rech. Méd. Paris* 21 (5), p. 977-994, 1966.

CARAYON (A.) et col. — Vingt-six nouveaux cas dakarois de déchirures des paramètres. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (3), p. 360-377, 1966.

DEMOL (R.). — Evaluation d'un test immunologique de grossesse basé sur l'agglutination de particules de latex. — *Bruxelles Méd.* 46 (51), p. 1253-1257, 1966 : 1 réf.

Ce test dure 2 minutes et se caractérise par la netteté de sa lecture. Il est exact dans 99 p. 100 des cas.

Ni les urines de la période périovulatoire ni celles de la ménopause ne donnent de faux positifs.

Basé sur l'inhibition de l'agglutination passive de

particules de latex par le H.C.G. (gonadotrophines chorioniques) de l'urine de la femme enceinte, ce test (Aacigestic) est cependant moins précis que le Pregnosticon pour les dosages de l'H.C.G.

GELLE (P.) et col. — Action du métoclopramide dans les vomissements graves de la grossesse. — *Lille Méd.* 11 (9), p. 1049-1050, 1966 :

Le Primpéran donne de bons résultats dans les vomissements graves de la grossesse, à la dose de 40 mg/jour.

KLEIN (H.R.) et col. — Venous ligation for septic pulmonary emboli following suppurative pelvic thrombophlebitis. — *S. Afr. Med. J.* 40 (44), p. 1064-1068, 1966 :

Cinq observations de jeunes femmes bantous ayant présenté une embolie pulmonaire dans les suites d'une pelvipéritonite post abortum. Ligature de la veine cave inférieure, avec évolution favorable dans quatre cas, et issue fatale dans un cas où un abcès pulmonaire avait conduit à pratiquer une lobectomie.

MAGNIN (P.) et col. — Fréquence et causes de la mort du fœtus in utero (Etude d'une série de 100 cas). — *Presse Méd.* 74 (54), p. 2783-2794, 1966 :

La mort du fœtus in utero, définie comme étant la mort avant le début du travail, d'un enfant ayant atteint ou dépassé 6 mois de vie intra-utérine, survient une fois sur 100 gestations environ.

La toxoplasmose, la syphilis, l'iso-immunisation au facteur Rhésus ont un rôle très limité.

Les syndromes d'hypertension artérielle antérieure à la gestation et les dysgravidies tardives forment le groupe étiologique le plus important.

On ne trouve pas d'étiologie dans près d'un tiers des cas.

L'étude des biopsies du lit placentaire semble devoir apporter d'utiles renseignements.

VILLEDIEU (P.). — Etude clinique d'un œstro-progestatif de synthèse : le FH 080. — *Presse Méd.* 74 (51), p. 2625-2626, 1966 :

Essai du FH 080 (Métrulène Byla). Un traitement du 5<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour du cycle, à la dose de 2 mg/jour, bloque l'ovulation et est intéressant dans les irrégularités menstruelles, les hémorragies utérines, les dystrophies ovariennes, les dysménorrhées sévères, certaines aménorrhées et certaines stérilités par anovulation. Le traitement du 15<sup>e</sup> au 25<sup>e</sup> jour agit dans l'insuffisance lutéale.

#### Ophthalmologie.

PARIZOT (H.) et col. — Electrorétinogramme et anti-paludéens de synthèse (Soc. Oph. Paris 21 novembre 1965). — *Arch. Ophth. Paris* 26 (7), p. 700, 1966.

PERDRIEL (G.) et col. — Aspects électrorétinographiques au cours des traitements par les anti-paludéens de synthèse (Soc. Ophth. 21 novembre 1965). — *Arch. Ophth. Paris* 26 (7), p. 700-701, 1966.

#### Oto-rhino-laryngologie.

ARDOUIN (P.) et col. — L'intérêt des malformations cervico-cranio-faciales dans la pratique O.R.L. — *Gaz. Méd. Fr.* 74 (3), p. 399-417, 1967.

FAYALA (M.). — Incidences du voyage aérien sur certaines affections O.R.L. — *Tunis Méd.* n° 3, p. 165-185, 1966 :

40 réf.

VAILLANT (C.) et col. — Abcès du cerveau d'origine otitique. — *Bull. Soc. Méd. Afr.*

*noire langue franç.* 11 (3), p. 391-395, 1966.

#### Pédiatrie.

BAYLET (R.) et col. — Gastro-entérites infantiles. Recherche d'une étiologie virale. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (2), p. 178-187, 1966 :

13 réf.

59 entéro-virus ont été isolés à partir de selles diarrhéiques de 387 enfants africains de moins de 4 ans, alors que, chez 375 enfants de bonne santé, 53 entéro-virus étaient identifiés. Le rôle des entéro-virus paraît donc négligeable dans le déterminisme des diarrhées de l'enfant sénégalais.

DUCAS (P.). — Les méningites néo-natales. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (4), p. 219-231, 1967 :

50 réf.

Le diagnostic des méningites néo-natales est souvent malaisé en raison de l'inconstance des signes cliniques habituels et de l'intrication avec des troubles neuro-végétatifs sans spécificité. Le polymorphisme bactériologique justifie lui aussi l'extrême variabilité du tableau clinique. On distingue les méningites résultant d'une infection anté-natale ou perinatale et les méningites tardives résultant d'une infection hospitalière. Les premières, graves, ont fréquemment pour origine des entérobactéries, les secondes, moins sévères, des staphylocoques.

HAYEM (F.). — Traitement des méningites purulentes de l'enfant. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (4), p. 232-238, 1967 :

19 réf.

Le traitement anti-microbien doit être polyvalent au début, adapté ensuite. Les sulfamides et les antibiotiques ont des effets spectaculaires, mais il persiste encore une certaine mortalité et des séquelles.

Un diagnostic et un traitement précoce, un traitement général associé, un contrôle clinique et biologique suivi devraient concourir à améliorer encore le pronostic.

L'enfant, guéri, doit faire l'objet d'une surveillance régulière.

JULIEN-MARIE et col. — A lymphocytose congénitale. Greffe thymique le 28<sup>e</sup> jour. — *Sem. Hôp. Paris* 42 (50-12), p. 3060-3067, 1966 :

12 réf.

A lymphocytose congénitale chez un enfant, diagnostiquée au 15<sup>e</sup> jour. Greffe, au 28<sup>e</sup> jour, d'un thymus prélevé sur un enfant vivant de 6 mois. Echec total.

LATHAM (M.C.) et col. — Birth weight and prematurity in Tanzania. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 60 (6), p. 791-796, 1966 :

9 réf.

En Tanzanie, la moyenne des poids des nouveau-nés est de 6 livres 10 onces pour les garçons et 6 livres 6 onces pour les filles. Il y a 10 p. 100 de prématurés.

SEE (G.) et col. — Le traitement des diarrhées aiguës du nourrisson par la polymyxine B. — *Sem. Hôp. Paris* 42 (50-12), p. 3068-3076, 1966 :

16 réf.

Au cours des diarrhées à colibacilles, staphylocoques, pyocyaniques, la polymyxine B, per os, a été bénéfique dans 80 p. 100 des cas.

Dans les diarrhées sans germe reconnu, les résultats ont été bons dans 65 p. 100 des cas.

#### Thérapeutique.

BASTIN (R.) et col. — Traitement antibiotique des septicémies à staphylocoques. — *Lyon Méd.* 217 (4), p. 295-299, 1967 :



Le traitement d'une septicémie à staphylocoques doit être bactéricide.

L'isolement et l'étude du staphylocoque permet un traitement approprié.

On prescrit habituellement une association de deux antibiotiques pour obtenir une synergie d'action et retarder l'apparition de la résistance.

L'auteur donne une liste des antibiotiques anti-staphylococciques actuellement les plus efficaces.

DOMART (A.) et col. — Un nouvel antibiotique, la Céphaloridine, dans le traitement de quelques infections graves. — *Sem. Thérap.* 42 (10), p. 575-577, 1966 : 21 réf.

La céphaloridine (céporine glaxo-Evans), nouvel antibiotique, bien toléré, paraît pouvoir rendre de grands services dans des cas où d'autres antibiotiques ne donnent pas les résultats souhaités : affections urinaires trainantes, staphylococcies sévères, antibiothérapie d'urgence.

MAGENDIE (P.). — Une nouvelle thérapeutique antibiotique en médecine générale. — *J. Méd. Bordeaux* 143 (11), p. 1782-1784, 1966 :

Bons résultats, surtout en pathologie pulmonaire, d'un nouveau produit spécialisé par ROUSSEL sous le nom de Ru'itracine, et qui associe deux antibiotiques, le propionyl-érythromycine et le chlorhydrate de tétracycline, à un enzyme, le lysozyme.

MONNIER (J.). — Les pénicillines semi-synthétiques. — *Rev. Prat.* 16 (31 bis), p. 117-127, 1966.

#### Tuberculose.

CAUSSE (G.) et col. — Les mycobactéries isolées et étudiées à l'Institut Pasteur de Dakar et au Centre Muraz en 1965. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 43 (1-2), p. 99-104, 1966 : 5 réf.

La technique du traitement des produits pathologiques par le bromure de cetyl-pyridinium s'est révélée excellente et a permis 535 cultures positives sur 2.246 prélèvements. A côté du bacille tuberculeux humain, on a trouvé de nombreux bacilles bovins et des mycobactéries atypiques.

Fréquence relative des résistances primaires à l'I.N.H.

GERBEAUX (J.) et col. — Six cas d'infection probable non apparente par des mycobactéries atypiques chez l'enfant. — *Arch. franç. Pédiat.* 23 (10), p. 1167-1182, 1966 : 73 réf.

Les auteurs ont réuni six observations d'enfants très jeunes présentant une allergie faible ou transitoire aux tuberculines de bacilles tuberculeux humains et bovins et une allergie forte aux protéides de bacilles aviaires ou Battey.

ISANDRA (A.). — Fibros forms of pulmonary tuberculosis in the military Ethiopian popu-

lation. — *Rev. Int. Serv. Santé Armées* 39 (12), p. 855-858, 1966 :

Chez les militaires éthiopiens, la tuberculose pulmonaire prend souvent et parfois d'emblée une forme fibreuse et proliférative.

RAKOTOMALALA (R.A.). — Etude comparative de la lutte anti-tuberculeuse en France et à Madagascar. — *Thèse* Marseille, 47 p., 1966.

VALATX (M.J.L.). — Comparaison de deux tests tuberculiques intradermiques : réaction de Mantoux à 10 unités et bague monotest. A propos de 192 cas. — *Soc. Méd. Milit. franç.* 60 (8), p. 383-385, 1966 : 3 réf.

Le test tuberculique par bague est supérieur à la cuti-réaction et équivalent à l'I.D.R. de Mantoux à 30 unités.

Les réactions positives sont toujours nettes, la papule indurée a au moins 2 mm de diamètre.

Ce test simple, de maniement facile et indolore, est à retenir en milieu militaire comme en pédiatrie.

VIDAL (J.) et col. — Nos premiers résultats de l'utilisation du 1321 Th dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *Marseille Méd.* 103 (11), p. 801-806, 1966 :

Le 1321 Th paraît mieux toléré que le 1314 et son activité semble supérieure. La tolérance est bonne.

#### Vénérologie.

MARCUS (R.T.). — Observations on urethral infection in the male. — *E. Afr. Med. J.* 43 (11), p. 521-524, 1966 :

4 réf.  
Les rétrécissements urétraux sont la conséquence d'épisodes inflammatoires répétés, épisodes où le gonocoque n'est pas seul responsable.

C'est l'inflammation qui entraîne la rétention aiguë.

MOLLER (V.) et col. — A new solid medium for the isolation of *Neisseria gonorrhoeae*. — *Bull. O.M.S.* v. 32, p. 471-476, 1966 :

26 réf.  
Description d'un nouveau milieu de culture pour *N. gonorrhoeae*.

Le milieu de base sur gélose au sang contenant 20 p. 100 de liquide d'ascite et 6,7 p. 100 de sang de cheval peut être modifié en remplaçant le liquide d'ascite par une combinaison d'autolysats de levure et de foie, et le sang de cheval par de l'hémoglobine (milieu hémoglobine - levure - foie ou H.Y.L.).

SPARLING (Ph. F.). — Genetic transformation of *Neisseria gonorrhoeae* to streptomycin resistance. — *J. Bact.* 92 (5), p. 1364-1371, 1966 :

19 réf.  
Huit souches de *N. gonorrhoeae* devinrent streptomycino-résistantes par addition d'acide désoxyribonucléique extrait d'une souche de gonocoque résistant à la streptomycine.

Ce mécanisme peut-il se retrouver chez *M. meningitidis* ?



### III. - Livres nouveaux

CARTEAUD (A.). — Dermatologie, 1 vol. broché 528 p. Nombreuses planches en noir et en couleurs, 1967 - 65 F. Edit. A.G.E. M.P., 40, rue Pascal, Paris :

Ce livre, d'où sont exclues toutes données historiques ou discussions doctrinales, s'adresse surtout aux étudiants et aux omnipraticiens désireux d'avoir sous la main un guide dans cette discipline assez délicate.

Rédigé sous forme condensée, claire et logique, il met surtout en évidence les éléments du diagnostic et la thérapeutique.

Dans le domaine très vaste de la dermatologie, où il faut apprendre à voir et à observer, les nombreuses planches en couleur tirées de la photothèque de l'hôpital Saint-Louis sont particulièrement précieuses.

Cet ouvrage est à conseiller aux praticiens appelés à servir outre-mer dans des territoires où la pathologie cutanée est infiniment riche et très variée.

GUIDONI (P.). — Coupes anatomiques, 1 vol. 228 p. Doin Edit., Paris, 1966 - 30,85 F.

123 figures où le lecteur trouvera avec profit les schémas et coupes tirés de cours du Laboratoire d'anatomie de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M., rassemblés sur des pages de grand format permettant une lecture facile.

Ensemble d'auteurs. — Hémoglobinoopathies et troubles apparentés. Rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. Sér. Rap. techn. 1966, n° 338, 43 pages - 2 F. Libr. Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (6°).

On commence à reconnaître l'importance des anomalies héréditaires qui modifient le rôle des hématies humaines.

L'anémie à hématies falciformes est une hémoglo-

binopathie qui atteint environ 1 p. 100 des enfants en Afrique Tropicale et provoque le décès de quelque 80.000 nourrissons chaque année.

Les thalassémies, où l'anomalie réside, non dans la structure de l'hémoglobine mais dans la modification de sa vitesse de synthèse, sont responsables de la mort en bas-âge de nombreuses personnes dans le monde.

Les carences en glucose 6 phosphate déshydrogénase (G6PD) affectent une enzyme indispensable aux hématies. Elles sont à l'origine des attaques aiguës de favisme, fréquentes dans les pays qui bordent la Méditerranée, et des millions de personnes dans le monde qui en sont atteintes risquent quotidiennement des hémolyses si elles prennent certains médicaments.

Ensemble d'auteurs. — Protection de la population en cas d'accident nucléaire, 1 vol. 394 p., 1966 - O.M.S. Genève - 18 F. Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (6°) :

Compte rendu des travaux d'un séminaire réuni conjointement par la F.A.O., l'A.I.E.A. et l'O.M.S.

Les participants ont indiqué les dispositions à prendre pour déterminer l'étendue du risque d'irradiation et analysé les différents problèmes posés par la contamination des personnes, des aliments, des ressources agricoles.

FAVRE (R.). — L'homme et les catastrophes, 1 vol. 388 p., 200 illustrations. Editions S.P.E.I., 14, rue Drouot, Paris (9°) - 67 F.

J. SAUGRAIN, Ch. RANNOU  
et L. COURBIL.

## PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

### I. — Dans les revues

#### I. — Chimie analytique

##### *The Analyst*

HAMILTON (D.J.) et BECKMANN (T.J.). — A rapid infrared spectrophotometric method for the analysis of pp'-DDT in formulations of technical DDT, 91 (1089, p. 817-819, 1966.

##### *Analytical Chemistry*

STAHR (H.M.) et col. — Plastic conical columns for chromatography, 38 (13), p. 1974, 1966.

##### *Chimie Analytique*

BEN BASSAT et col. — Séparation quantitative et identification de mélanges d'ions  $\text{Cu}^{++}$  et  $\text{Cd}^{++}$  par chromatographie sur papier, utilisant l'acétylacétone, 48 (11), p. 609-611, 1966.

#### II. — Chimie biologique

##### *Gazette des Hôpitaux*

FABIANI (J.M.). — Le calcium. Répartition dans l'organisme et régulation, n° 32, p. 1523-1528, 1966.

BACH (J.F.). — Régulation de l'équilibre Acide-Base, n° 32, p. 1529-1532, 1966.

FABIANI (J.M.). — La vitamine D. Nature, origine, besoins, actions physiologiques, n° 32, p. 1535-1541, 1966.

MARCAIS (J.). — Métabolisme des catécholamines. Biosynthèse et dégradation, n° 32, p. 1549-1556, 1966.

MARCAIS (J.). — Métabolisme des Purines, n° 32, p. 1557-1566, 1966.

*Rein et Foie*

- GOURY-LAFFONT (M.) et col. — Les dysglucidoses, v. 9, p. 63-88, 1966.  
LESTRADET (H.) et col. — Les galactosémies, v. 9, p. 89-146, 1966.

*Revue du Praticien*

- TRAEJER (J.) et col. — Intérêt pratique de l'étude électrophorétique des protéines urinaires, 16 (30), p. 4027-4038, 1966.  
LABADIE (P.). — La synthèse des protéines, 16 (33), p. 4485-4495, 1966.

*Revue du Rhumatisme*

- RYCKEWAERT (A.) et col. — Les hyperuricémies, n° 10, p. 580-587, 1966 :  
Taux de l'uricémie dans la toxémie gravidique, l'hypertension artérielle essentielle, le diabète, l'insuffisance thyroïdienne, la glycogénose hépatique, le psoriasis, les cardiopathies, les cancers, la lithiase urique, l'hyperparathyroïdisme, l'hypoparathyroïdisme, l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.

*Guide du Praticien*

- BURI (J.). — Les hémoglobines. Etudes qualitatives, v. 81, p. 625-626, 1966.

*Gazette Médicale Française*

- DEROT (M.) et col. — Etude analytique des vitamines, 73 (23), p. 4659-4779, 1966 :  
Vitamines liposolubles : A - D - E - F - K.  
Vitamines hydrosolubles : B1 - B2 - B4 - B5 - B6 - PP - B12 - Bc-Biotine.  
Autres vitamines du groupe B - Vitamine C et P.  
Structure et propriétés. Détection et mesure - Métabolisme - Action physiologique - Avitaminose - Hypervitaminose.

*Lille Médical*

- LELONG (M.). — Les vitamines liposolubles en pédiatrie. Acquisitions récentes. La vitamine D, XI (9), p. 1028-1035, 1966.

*Méd. Serv. J. Canada*

- WILSON (D.M.C.). — Haemoglobin S-Beta Thalassaemia disease. A case presenting with haematuria, 22 (8), p. 724-732, 1966.

III. — Analyse biologique

*Rein et Foie*

- RYCKEWAERT (A.) et col. — Taux de l'uricémie chez les sujets atteints d'hypertension artérielle essentielle, v. 8, p. 99-108, 1966.  
RYCKEWAERT (A.) et col. — Taux de l'uricémie chez les goutteux, v. 8, p. 109-114, 1966.  
RYCKEWAERT (A.) et col. — Taux de l'uricémie dans quelques maladies ostéo-articulaires en dehors de la goutte, v. 8, p. 115-120, 1966.  
RYCKEWAERT (A.) et col. — Taux de l'uricémie dans le cancer secondaire des os, v. 8, p. 121-124, 1966.

*Bull. Soc. Path. Exot.*

- CHARMOT (G.) et AUGER (C.). — Premier cas d' $\alpha$  thalassémie identifié à Madagascar, 59 (2), p. 258-260, 1966.

- PHAN THE TRAN et col. — Valeurs normales de l'hémoglobine chez le Vietnamien, 59 (2), p. 267-272, 1966.

*Bull. Soc. Path. Exot.*

- PHAN THE TRAN et col. — Valeurs normales de l' $\alpha$  amylase sérique chez le Vietnamien, 59 (2), p. 272-275, 1966.

- PHAN THE TRAN et col. — Note sur le taux d'urée du Vietnamien, 59 (2), p. 275-277, 1966.

*Rev. Franç. Et. Cl. Biol.*

- DRAY (F.) et MOWSZOWICZ (I.). — Dosage du glycuronide de testostérone urinaire par une méthode de double dilution isotopique, 11 (8), p. 840-845, 1966.

- MORETTI (G.). — Orientation d'une résine échangeuse de cations en vue de la captation de l'ammonium du sang en circulation extra-corporelle, 11 (9), p. 938-943, 1966.

*Soc. Méd. Mil. Fr.*

- MEUNIER (M.J.). — A propos des protéinuries de Bence Jones, n° 8, p. 387-391, 1966.

- MEUNIER (J.) et LAFFARGUE (P.). — Une technique de dosage de l'acide 5 hydroxy indol 3 acétique dans les urines, n° 9, p. 443-450, 1966.

*Analytical Chemistry*

- JACOBSON (H.). — Direct determination of sodium and potassium in the presence of ammonium with glass electrodes-Automatic continuous analysis of urine, 38 (13), p. 1951-1954, 1966.

*Presse Médicale*

- ANDRIOTAKIS (C.N.) et CRITSELIS. — Dosage de la glycémie au cours des leucoses et polyglobulies, 74 (51), p. 2637-2638, 1966.

*Rev. Internat. Hépatol.*

- STOICA (G.) et PAPPO (A.). — Identification immunologique d'une gamme large de protéines dans la bile hépatique humaine, 16 (6), p. 1237-1247, 1966 :

Etude d'échantillons de bile cholédoco-hépatique humaine par des méthodes électro et immuno-chimiques : micro-électrophorèse en gel de gélose, immuno-électrophorèse, double diffusion en gel de gélose avec gamme d'immuns sérums antiplasma humain.

Mise en évidence de lignes de précipité de deux ou trois constituants protéiniques qui n'existent pas dans le sérum humain normal non concentré.

*Journal Urol. Néphr.*

- THOMAS (J.) et col. — Urines congelées. Répartition organo-minérale, 72 (12), p. 917-921, 1966 :

Les urines congelées n'ont pas une constitution homogène. Les pigments urinaires se concentrent en surface, réalisant un disque très fortement coloré. Sodium, potassium, chlore, calcium, magnésium, phosphore, urée, créatinine, acide urique s'y concentrent dans les mêmes proportions tandis que densité et point cryoscopique atteignent des valeurs considérables.



*Pathologie et Biologie*

MANUEL (Y.) et LATERRE (E.C.). — Les protéines du liquide céphalorachidien normal. I. Etude descriptive, 14 (21/22), p. 1040-1047, 1966 :

Les auteurs décrivent les protéines que l'on rencontre dans le LCR normal par des techniques électrophorétiques et chromatographiques. Ils décrivent deux sortes de protéines dans le LCR, celles du type sérique, dont certaines peuvent subir des modifications spécifiques et celles qui sont absentes du sérum sanguin.

*Science*

JONES (R.T.). — Hemoglobin Freiburg : Abnormal hemoglobin due to deletion of a simple amino acid residue, 154 (3752), p. 1024-1027, 1966.

*Nature*

BANK (A.) et MARKS (P.). — Excess  $\alpha$  chain. Synthesis relative to  $\beta$  chain synthesis in Thalassaemia Major and Minor, 212 (5067), p. 1198-1200, 1966.

*Annales Oto-Laryngologie*

CHISIU (N.) et CINCA (D.). — Etude de quelques fractions protéiques de la périlymphe, immunologiquement similaires aux fractions respectives du sérum sanguin, de la bile, du lait et du liquide céphalorachidien, 83 (10/11), p. 741-748, 1966.

*Fiche technique*

*Chromatographie sur couche mince*

WOELM (M.). — Determination of 17-ketosteroids in urine.

*Fiche technique - Chromatographie*

WOELM (M.). — Determination of 17-ketosteroids in plasma.

*Fiche technique*

WOELM (M.). — Determination of 17-ketogenic corticosteroids in urine.

*Fiche technique - Chromatographie et Fluorométrie*

WOELM (M.). — Determination of Estriol in urine.

*Fiche technique - Chromatographie*

WOELM (M.). — Determination of oestrogens in Plasma.

WOELM (M.). — Determination of Pregnanediol and Pregnantriol in urine.

*Fiche technique - Chromatographie sur couche mince*

WOELM (M.). — Determination of Testosterone in urine.

*Fiche technique - Chromatographie*

WOELM (M.). — Determination of dehydroepiandrosterone in urine.

*Fiche technique - Chromatographie sur colonne et fluorométrie*

WOELM (M.). — Determination of Adrenaline and Noradrenaline in Plasma.

**IV. — Bromatologie**

*Ann. Fals. Exp. Chim.*

JACQUET et col. — A propos de l'humidité des fromages, n° 672, p. 248-253, 1966.

SAULNIER (M.B.). — Observations sur l'humidité des fromages, n° 672, p. 254-256, 1966.

TRUHAUT (R.) et col. — Recherche et dosage de l'acide borique dans le beurre, n° 672, p. 257-264, 1966.

BARRAUD (C.) et VOLFF (R.). — Hydroxyproline et dosage du collagène dans les produits de charcuterie, n° 672, p. 274-288, 1966.

PIEN (J.). — Dosage du calcium dans le lait, n° 672, p. 289-299, 1966.

CUSTOT (F.) et col. — Différenciation de produits au blé dur et au blé tendre, semoules et pâtes alimentaires, n° 672, p. 300-316, 1966.

CUYOT (A.M.) et col. — Le brome total dans les boissons, n° 672, p. 329-335, 1966 :

Détermination permettant de mettre en évidence les bromacétates en particulier par hydrolyse alcaline à chaud ; double calcination en présence de carbonate de calcium et chlorure de sodium, reprise par l'eau et dosage du brome minéralisé par colorimétrie à la phénolsulfonephthaléine.

**V. — Toxicologie**

*Ann. Fals. Exp. Chim.*

TRUHAUT et col. — Dosage du parathion dans les légumes et les fruits, n° 672, p. 336-343, 1966 :

Extraction de l'insecticide par un mélange acétoni-éther de pétrole, réduction du groupement nitré par le zinc en milieu chlorhydrique, puis diazotation et copulation avec formation d'azoïque. Méthode simple, rapide et d'un bon résultat.

*Bull. I.N.S.E.R.M.*

TRUHAUT (R.). — Problèmes toxicologiques posés par l'emploi des Pesticides en agriculture, 21 (6), p. 1063-1120, 1966 :

Etude des facteurs conditionnant le degré de persistance des pesticides dans les aliments sous forme de résidus. Considérations sur la nature des risques. Principes généraux de la méthodologie à mettre en œuvre pour l'évaluation toxicologique des résidus de pesticides. Principes généraux de protection des consommateurs.

**VI. — Pharmacie chimique et galénique**

*Annales Pharmaceutiques Françaises*

KIGER (J.L.) et (J.G.). — Procédés de diagnose différentielle rapide en série des dérivés sulfamidés usuels, 24 (9/10), p. 593-605, 1966 :

Diagnose basée sur l'examen des caractères organoleptiques, de la couleur en lumière naturelle, fluorescence en lumière de Wood, appréciation des solubilités, détermination des points de fusion, essais de chromatographie en couche mince et réactions chimiques diverses.

*Bollettino Chim. Farm.*

PETRANGELI (B.). — Separazione e dosaggio della cianocobalamina nelle forme farmaceutiche. I. Soluzioni in sciroppo semplice, n° 10, p. 770-772, 1966.



## VII. — Hygiène

*Ann. Fals. Exp. Chim.*

SEGUIN (L.). — Analyse de teintures pour cheveux, n° 672, p. 265-273, 1966.

*Rein et Foie*

MAIRE (R.) et (F.). — Les eaux de cure de Vittel. Leur provenance géologique. Leur constitution physico-chimique. Leurs indications médicales, v. 8, p. 241-261, 1966.

*Ann. Igiene e Microb.*

GRASSO (A.) et col. — Metodi di determinazione del fluoro nelle acque, 17 (2), p. 141-153, 1966.

## VII. — Nutrition

*Oléagineux*

PROMAYON (J.). — Sur les lipides du tour-

teau d'arachide déshuilé, n° 11, p. 683-686, 1966.

## IX. — Divers

*Oléagineux*

CHOTINER (H.). — L'urée. Ses origines, sa fabrication, quelques applications, n° 12, p. 753-758, 1966.

*Le Médecin de Réserve*

FOULHOUX (P.). — Aperçus sur la guerre chimique, n° 5/6, p. 147-153, 1966.

*Pr. et Pr. Pharm.*

CAVIER (R.). — Les nouveaux médicaments utilisables dans le traitement du teniasis chez l'homme, 21 (12), p. 581-591, 1966.

## II. — Livres nouveaux - Thèses

X... — Spécifications pour les réactifs mentionnés dans la Pharmacopée Internationale. O.M.S., 281 pages, 1966.

## III. — Médicaments nouveaux

*Bildux* : Morpholide thione méthoxy-3 hydroxy-4 benzène. Cholérétique. Tableau C.

*Broncatar* : Camphorate d'aminothiazoline. Anticatarrheux. Tableau C.

*Dégryp* : Allyloxy-2 chloro-4 N (diéthylamino-2 éthyl) benzamide (chlorhydrate). Antigrippal. Tableau C.

*Dysmalgine* : dl-thréodiméthyl-3,5 diphenyl-1,6 oxa-1 aza-4 hexane (fumarate acide). Spasmolytique utérin. Tableau C.

*Glaucostat* : Acétoxy-3 quinuclidine (chlorhydrate). Antiglaucomeux. Tableau A.

*Glucagon Novo* : hormone pancréatique hyperglycémiant extraite des cellules  $\alpha$  des îlots de Langerhans. Hyperglycémiant.

*Guronsan* : Glycuronamide. Détoxifiant.

*Keflin* : Acide-(thiénylacétamido-2)-7 céphalosporamique (sel de sodium). Antibiotique. Tableau C.

*Lincocine* : lincomycine (chlorhydrate). Antibiotique. Tableau C.

*Neuralex* : ( $\alpha$ -méthyl-benzyl)-1 benzoyl-2 hydrazine. Antidépresseur. Tableau A.

*Perlingor* : Extrait de plexus veineux hémorroïdal de porc. Antihémorroïdaire.

*Pertofran* : ( $\gamma$ -méthylaminopropyl)-5 iminodibenzyle (chlorhydrate). Antidépresseur. Tableau A.

*Plastenan* : Acide-N-acétylamino-6 hexanoïque (sel de sodium). Eutrophique cicatrisant. Tableau C.

*Reposal* : Acide éthyl-5[bicyclo(3,2,1)octé-ryl]-5 barbiturique. Hypnotique. Tableau C.

*Randomycine* : Méthylène-6 hydroxy-5 tétracycline. Antibiotique. Tableau C.

*Tiémozyl* : Méthyl-4[hydroxy-3 phényl-3 (thiényl-2)-3 propyl]-4 morpholinium iodure. Antispasmodique bronchique.

P. DOUILLARD.

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 cm<sup>3</sup>,  
dosées à 0,056 g de campho-  
sulfonate d'émétine

Tableau C.  
45 - Prix : classe 8

## 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<sup>e</sup> - SEGur 13-10

# MÉDECINE TROPICALE

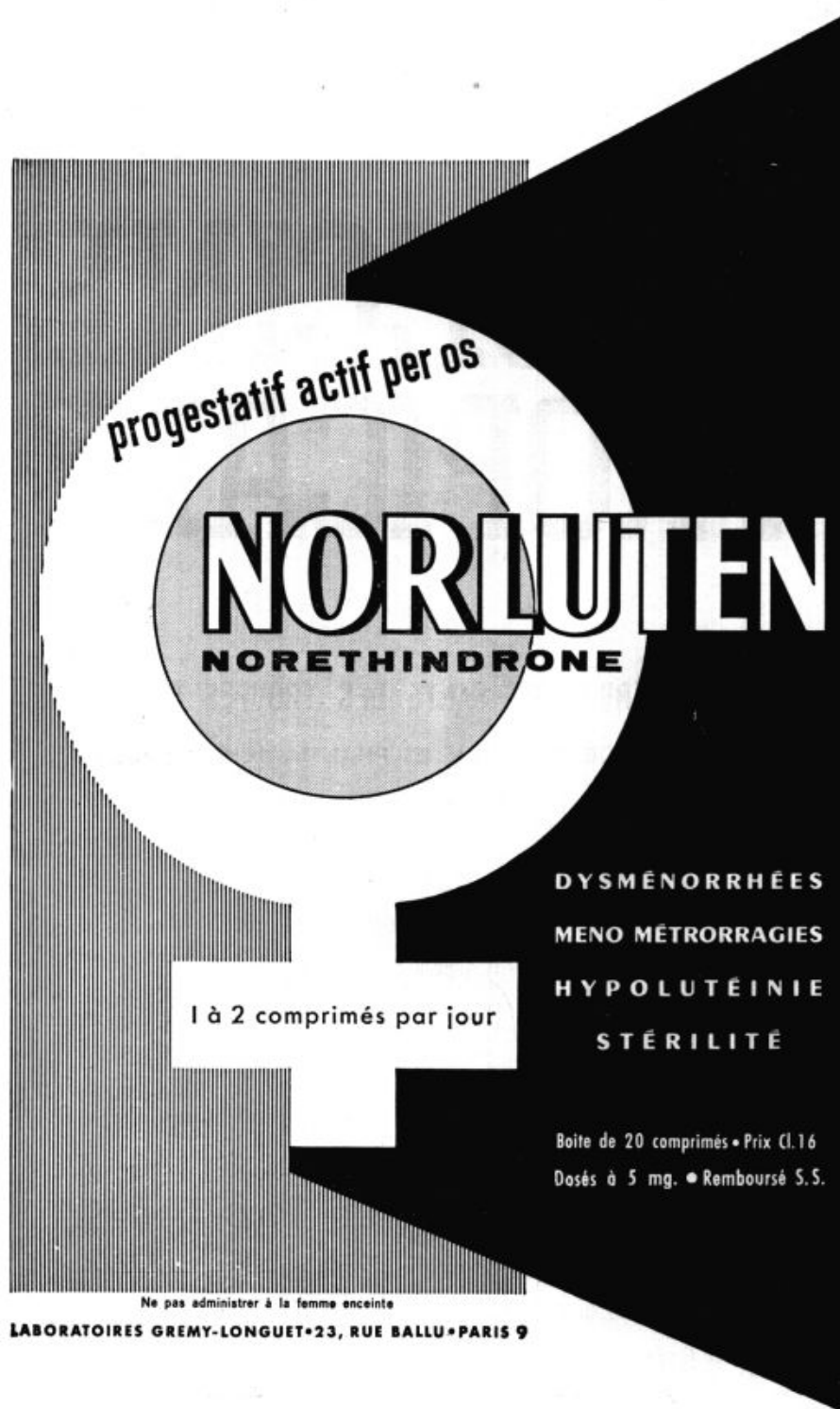
REVUE DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE  
ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



MARS-AVRIL 1967

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





progestatif actif per os

# NORLUTEN

NORETHINDRONE

1 à 2 comprimés par jour

DYSMÉNORRHÉES  
MENO MÉTRORRAGIES  
HYPOLUTÉINIE  
STÉRILITÉ

Boite de 20 comprimés • Prix Cl.16  
Dosés à 5 mg. • Remboursé S.S.

Ne pas administrer à la femme enceinte

**LABORATOIRES GREMY-LONGUET • 23, RUE BALLU • PARIS 9**

## **SOMMAIRE**

### MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Le cancer à Madagascar. A propos de 5.780 cas diagnostiqués à l'Institut Pasteur de Madagascar de 1954 à 1966 inclus, par E.-R. BRYGOO et A. DODIN .....	139
Quelques aspects particuliers du paludisme aigu en milieu hospitalier, par Ed. BERTRAND, P. VACHER, L. BAUDIN, H. AYE et P. BARABE .....	150
La bilharziose en République Centrafricaine, par J. SAUGRAIN .....	156
Possibilités de protection contre les schistosomes de sujets bilharziens antérieurement traités par l'Ambilhar, par A. DODIN, J.-P. MOREAU et A.-F. DAMAS (M <sup>me</sup> ) .....	167
Les aplasies cutanées congénitales. A propos d'une observation chez un nouveau-né africain, par J. SIROL, H. REVIL, H. SAGNET, J. THOMAS et Y. MAFART .....	175
La lèpre Borderline et la lèpre tuberculoïde réactionnelle. Leur réunion dans un groupe intermédiaire, par J. LANGUILLON .....	183
A propos d'un cas d'elliptocytose constitutionnelle dépistée chez un Africain manipulateur radiographe, par C. CHASTEL et R. DELVINCOURT .....	193
Isolement d'une souche virale à partir d'un cas de fièvre exanthématique. Etude clinique à propos de 4 autres cas, par J.-P. DIGOUTTE et R. PAILLET .....	198

### A B O N N E M E N T S

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole de Santé, Parc du Pharo, Marseille (VII<sup>e</sup>).  
C.C.P. 2108-93, Marseille.

**TARIFS :** 30,00 F - France et Pays d'expression française.

35,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 6,00 F.

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

pour les pays  
tropicaux



met  
tout spécialement  
à la disposition  
du Corps Médical

**Prodiéton**

Lait partiellement écrémé  
en poudre  
acidifié.

Pour l'alimentation  
normale  
des jeunes nourrissons  
et les régimes riches  
en protéines.

La suite du Prodiéton  
est le Pélargon (Nestlé).



S 624 MoZ



## S O M M A I R E

### DOCUMENTATION

#### Comptes rendus de Sociétés

Société médicale d'Afrique noire de langue française .....	205
--	-----

#### Notes bibliographiques

1. — <i>Médecine - Chirurgie - Spécialités</i> (J. SAUGRAIN, Ch. RANNOU et L. COURBIL) .....	210
2. — <i>Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles</i> (P. DOUILLARD) .....	234

#### AVIS ET INFORMATIONS.

##### Nécrologies

Médecin Général BOTREAU-ROUSSEL - Médecin Général MERCIER

##### Mises au point et Questions de Concours

La rougeole de l'enfant africain sous les Tropiques, par H. SAGNET, H. REVIL,  
J. THOMAS et Y. MAFART

Incidences chirurgicales de la drépanocytose, par P. PERQUIS et H. HERNING

Les hypertension d'origine rénale, par L. BAUDIN, P. BARABE, H. AYE et  
Ed. BERTRAND

*Le Rédacteur en Chef,*  
Médecin Colonel A. ROBERT,  
*Pneumo-Phthisiologue*  
*des Hôpitaux des Armées.*

# PRIMPÉРАН

**métoclopramide**

**modificateur  
du  
comportement  
digestif**

## MÉDECINE GÉNÉRALE

### Troubles digestifs de toutes origines

azotémie, acidose • états psycho-somatiques, gravidiques • pleurésie, infarctus myocardique • intolérance thérapeutique (digitale, antibiotiques, cytostatiques, radiations)

### Migraines communes et cataméniales

### Hoquet d'origine digestive ou centrale

## GASTRO-ENTÉROLOGIE

### Ulcères gastro-duodénaux

### Manifestations fonctionnelles digestives des

gastrites, hépatites • lithiase, dyskinésies biliaires • entéro- et colopathies • suites de gastrectomie et de cholécystectomie.

### Préparation aux tubages gastriques

## CHIRURGIE

Nausées, hoquet, vomissements (anesthésiques, post-opératoires). Réactions digestives d'origine centrale en neuro-chirurgie

## RADIODIAGNOSTIC - Test au Primpéran

---

Tolérance excellente, autorisant des cures itératives ou prolongées

---

**POSOLOGIE :** • 1/2 à 1 comprimé | 3 fois par jour, avant les repas  
• 1 cuillerée à café  
• Chez l'enfant : 0,5 à 1 mg par kg de poids et par 24 heures.  
• Au cours des syndromes aigus 1 inj. I.M. ou I.V. à renouveler éventuellement.  
**PRESENTATIONS :** boîte de 40 comprimés à 10 mg - P. cl. 20  
flacon de 200 ml de soluté buvable à 5 mg/cuillerée à café. - P. cl. 12  
flacon de 60 ml de gouttes (pédiatrie) à 1/10 de mg par goutte. - P. cl. 9  
boîte de 12 ampoules à 10 mg (en 2 ml) de soluté injectable. - P. cl. 10  
Remb. par la Séc. Soc. Tableau C. Agréés à titre probatoire par les Collectivités.



Laboratoires DELAGRANCE, 39, Boulevard de Latour-Maubourg, PARIS 7<sup>e</sup> - Tél. 705-97-08.

Pr 21

# MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 27 — N° 2

MARS-AVRIL 1967

## MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

### LE CANCER A MADAGASCAR

A PROPOS DE 5.780 CAS DIAGNOSTIQUES

A L'INSTITUT PASTEUR DE MADAGASCAR DE 1954 A 1966 INCLUS

par

E.R. BRYGOO

et

A. DODIN

*Médecin Colonel  
Maître de Recherche  
du Service de Santé des Armées*

*Médecin Commandant  
Bactériologiste  
des Hôpitaux des Armées*

En 1962, l'un de nous présentait 3.000 cas de cancers diagnostiqués à Madagascar de 1954 à 1961. L'activité de notre laboratoire d'anatomie pathologique n'ayant cessé de croître, nous pouvons aujourd'hui faire état d'un nombre presque double de tumeurs malignes, ce qui permet d'entrevoir les grandes lignes de la Pathologie par tumeurs à Madagascar, que des statistiques plus modestes ne pourraient que caricaturer à moins qu'elles n'en donnent une image complètement erronée.

#### **Le laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut Pasteur de Madagascar.**

Les premiers examens anatomo-pathologiques pratiqués à Madagascar le furent probablement par L. NEIRET (\*) qui, dans le rapport d'activités de l'Institut Pasteur de Tananarive pour 1904, en signalait 23. D'autres le furent ensuite par M. HUSNOT, en 1909 (\*\*). Par la suite, aucun laboratoire d'Anatomie pathologique ne fonctionna de manière suivie. Le besoin s'en faisait sentir ; aussi,

(\*) NEIRET (L) : Fonctionnement de l'Institut Pasteur 1904. Document manuscrit.

(\*\*) HUSNOT (M) : Examen anatomo-pathologique d'un brachiome - *Bull. Soc. Sci. Méd. Madagascar* 1909, I, 62-63.



en 1931, G. GIRARD annonçait : « Un laboratoire d'Anatomie pathologique a été aménagé par le Docteur ROBIC, qui a consacré son dernier congé à parfaire ses connaissances dans cette spécialité. » (\*)

Ce laboratoire ne semble pas avoir fonctionné de façon régulière. Il faut attendre 1936 pour voir, en fait, démarrer le service. D'abord confié à G. MOUSTARDIER (1936-1938), il ne prit toute son importance qu'avec P. RADAODY-RALAROSY (1938-1954).

Depuis son installation, ce laboratoire travaille en étroite collaboration avec le service d'Anatomie pathologique de l'Institut Pasteur de Paris que J. BABLET dirigea longtemps. Actuellement, J. LEVADITI et P. DESTOMBES veulent bien continuer l'expertise de nos examens les plus difficiles. Leur collaboration nous est particulièrement précieuse.

L'examen, en treize ans, de 35.525 prélèvements, nous a permis de diagnostiquer 5.780 tumeurs malignes.

Un tel résultat n'a été possible que grâce à la très active collaboration de tous les chirurgiens de Madagascar, malgaches et français ; qu'ils en soient remerciés et considèrent ce travail comme un peu le leur.

Chaque année, nous publions dans nos Archives des statistiques détaillées de l'activité du laboratoire d'Anatomie pathologique. Depuis quelques années, nous avons par ailleurs commencé l'exploitation de ce matériel, en donnant les statistiques de telle ou telle catégorie d'affections.

### La clientèle du laboratoire

Les statistiques anatomo-pathologiques ne doivent être exploitées qu'avec une grande prudence : aussi est-il nécessaire de fournir aux utilisateurs le maximum de renseignements sur l'origine du matériel utilisé.

Seul laboratoire d'anatomie pathologique de Madagascar, notre statistique donne une image de la pathologie malgache, du moins de celle qui conduit le patient à l'hôpital et amène le médecin, ou le chirurgien, à pratiquer un prélèvement pour examen anatomo-pathologique.

De 1954 à 1966 inclus, nous avons examiné au laboratoire de l'Institut Pasteur de Madagascar 35.525 prélèvements intéressant 27.672 sujets : 20.021 Malgaches, 5.309 Européens, 2.342 « Autres », ces derniers comprenant une majorité d'Asiatiques (Indiens et Chinois), des Comoriens, des Africains et quelques Réunionnais.

Sur ces 27.672 sujets examinés, les nécropsies n'interviennent que pour 795 (618 Malgaches, 123 Européens, 54 Autres). Sous le terme de nécropsies se trouvent confondus des examens pour expertise judiciaire et des vérifications nécropsiques orientées ; aucune nécropsie systématique n'a été pratiquée.

Nous recevons nos prélèvements de diverses formations chirurgicales de Madagascar et des Iles voisines (Comores - Réunion).

(\*) GIRARD (G.) : Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Madagascar pour l'année 1931. Imp. Tananarive, 1932, 32 pages.

La répartition des sujets examinés en fonction du service (hôpital) demandeur est la suivante :

<i>Hôpitaux de Tananarive :</i>	
— Befelatanana .....	6.060
— Girard-et-Robic .....	5.401
<i>Hôpitaux principaux de :</i>	
— Tamatave .....	2.684
— Fianarantsoa .....	1.929
— Diégo-Suarez .....	1.348
— Majunga .....	2.041
— Tuléar .....	1.280
<i>Hôpitaux de :</i>	
— Manambaro (Mission luthérienne) .....	1.687
— Ambovombe .....	459
— Divers .....	4.783
Total .....	27.672

Retenons que plus de onze mille examens furent demandés sur des prélèvements en provenance de Tananarive, soit 47 p. 100. Cette répartition est cependant artificielle, car les hôpitaux de Tananarive drainent une part non négligeable des maladies graves de l'ensemble de l'Ile. La couverture de l'Ile n'est pas homogène. Le facteur limitant est la capacité hospitalière associée aux possibilités opératoires du chirurgien et non le besoin de soins.

A partir de 1958, nos statistiques, plus détaillées, permettent de préciser pour les 24.212 sujets intéressés la répartition par race, âge et sexe (cf. Tabl. I).

### Les tumeurs malignes considérées dans leur ensemble

Ces 5.780 tumeurs malignes observées à Madagascar, de 1954 à 1966, représentent la presque totalité des diagnostics histologiques de tumeurs malignes effectués pendant cette période.

Le tableau II présente à la fois la progression de l'activité du service d'Anatomie-pathologie et la fréquence relative avec laquelle des tumeurs malignes furent diagnostiquées sur coupes.

La progression, régulière de 1954 à 1961, marque une chute en 1962 avec reprise à partir de 1963. Cette inflexion de la courbe correspond à la période de fonctionnement du laboratoire d'Histo-pathologie de l'Hôpital Befelatanana (R. FRANCO, février 1962 - juillet 1964 [\*]).

L'augmentation du nombre des tumeurs malignes diagnostiquées n'est heureusement pas proportionnelle à celle du nombre des examens pratiqués, signe favorable, indiquant que l'on tend vers la limite des tumeurs malignes diagnostiquables dans l'état actuel du réseau de dépistage. On peut espérer que l'augmentation des examens histologiques permettra d'amener aux chirurgiens des tumeurs malignes à un stade moins avancé que celles qu'ils voient aujourd'hui.

(\*) PELOUX (Y.) et FRANCO (R.) : Contribution à l'étude du cancer en région tropicale. A propos de dix années d'activité du laboratoire d'histopathologie de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M. - *Méd. Trop.* 1966, 26, 477-482.

TABEAU I

Répartition des 24.212 sujets (1958-1966) en races, sexes et classes d'âges

Ages	Malgaches			Européens			Autres			Totaux		
	H	F	T	H	F	T	H	F	T	H	F	T
0 - 1 an .....	90	78	168	12	19	31	12	12	24	114	109	223
2 - 5 ans .....	193	127	320	37	27	64	21	22	43	251	176	427
6 - 10 ans .....	288	222	510	83	64	147	32	58	90	403	344	747
11 - 20 ans .....	877	1.008	1.885	199	244	443	129	158	287	1.205	1.410	2.615
21 - 30 ans .....	1.543	2.067	3.610	257	641	898	230	251	485	2.030	2.963	4.993
31 - 40 ans .....	1.556	2.548	4.104	376	831	1.207	172	256	428	2.104	3.635	5.739
41 - 50 ans .....	1.431	1.933	3.164	318	494	812	151	192	343	1.900	2.419	4.319
51 - 60 ans .....	1.205	879	2.044	225	206	431	163	103	266	1.593	1.148	2.741
Plus de 60 ans .....	1.130	454	1.584	161	118	279	101	60	161	1.392	632	2.024
? .....	128	90	218	61	71	132	29	5	34	218	166	384
Total .....	8.441	9.166	17.607	1.729	2.715	4.444	1.040	1.121	2.161	11.210	13.002	24.212



On retiendra cependant qu'en pratique, même au cours des dernières années, une sur cinq des personnes examinées sur pièces histologiques était atteinte d'une tumeur maligne. C'est là un pourcentage considérable

TABLEAU II

Evolution de la fréquence relative des tumeurs malignes diagnostiquées sur coupes

Années	Sujets examinés		Tumeurs malignes diagnostiquées chez des		Pourcentages tumeurs malignes/sujets examinés	
	Malgaches	Autres	Malgaches	Autres	Malgaches	Autres
1954 .....	100	54	51	10		
1955 .....	481	218	203	41	42,20	18,80
1956 .....	802	306	278	61	34,66	19,93
1957 .....	1.031	468	292	77	28,32	16,45
1958 .....	1.313	584	339	87	25,81	14,89
1959 .....	1.563	776	368	103	23,54	13,27
1960 .....	1.855	874	404	86	21,77	9,83
1961 .....	1.986	685	485	102	24,42	14,89
1962 .....	1.459	600	364	87	24,94	14,50
1963 .....	1.831	774	356	118	19,44	15,24
1964 .....	2.174	775	437	85	20,1	10,9
1965 .....	2.579	757	551	88	21,3	11,6
1966 .....	2.847	780	612	95	21,4	12,1
Total .....	20.021	7.651	4.740	1.040	23,6	13,5

Le tableau III répartit les tumeurs malignes examinées entre épithéliomas et sarcomes. Si le rapport sarcomes/tumeurs malignes est de 21,1 p. 100 (1 sarcome sur 5 tumeurs malignes) pour l'ensemble des diagnostics, il existe une différence significative selon que l'on considère d'une part le cas des tumeurs diagnostiquées chez des Européens (14,5) et d'autre part celles diagnostiquées chez des Malgaches (22,9) ou chez les Autres (24,6).

TABLEAU III

Répartition entre épithéliomas et sarcomes des examens histopathologiques effectués de 1954 à 1966 inclus

	Malgaches	Européens	Autres	Total
Sujets examinés .....	20.021	5.309	2.342	27.672
Tumeurs malignes diagnostiquées	4.740	626	414	5.780
Epithéliomas .....	3.651	535	312	4.498
Sarcomes .....	1.089	91	102	1.282
Rapport sarcomes/tumeurs malignes .....	22,9	14,5	24,6	22,1

L'interprétation de ce fait dépasse le cadre de cette étude. Elle est d'ailleurs difficile, il faudrait tenir compte du fait que les « populations » ayant fourni

ce matériel ne sont pas comparables et aussi que les dénominations d'épithéliomas et de sarcomes groupent des tumeurs souvent très différentes.

Peut-être est-il bon de rappeler que M. FONTOYNONT, traitant de la Pathologie de Madagascar, écrivait en 1907, à propos des épithéliomas : « L'épithélioma, si fréquent en Europe, ne se rencontre presque jamais » et plus loin : « L'ulcère et le cancer de l'estomac se font remarquer par leur rareté. » Ce qui illustre bien comment l'idée *a priori* d'une différence dans la répartition géographique de la Pathologie, appuyée sur une observation insuffisante, risque de conduire à des affirmations absurdes.

Avec le tableau IV, nous abordons une étude plus détaillée de la répartition des tumeurs malignes observées chez des Malgaches.

TABLEAU IV  
Tumeurs malignes observées chez des Malgaches de 1954 à 1966  
classées par tranches d'âges et par sexes

Tranches d'âges	Tumeurs malignes				Total	
	Sexe					
	Masculin		Féminin		Nombre	P. 100
	Nombre	P. 100	Nombre	P. 100		
0 - 1 an .....	9	0,4	8	0,3	17	0,3
2 - 5 ans .....	45	2,3	35	1,3	80	1,7
6 - 10 ans .....	36	1,8	25	0,9	61	1,3
11 - 20 ans .....	84	4,3	86	3,2	170	3,5
21 - 30 ans .....	221	11,3	283	10,8	504	11,0
31 - 40 ans .....	311	15,9	665	25,4	976	21,3
41 - 50 ans .....	411	21,1	737	28,1	1.148	25,1
51 - 60 ans .....	413	21,2	476	18,1	889	19,4
Plus de 60 ans .....	414	21,2	303	11,5	717	15,7
? .....	79	—	99	—	178	—
Total .....	2.023	—	2.717	—	4.740	—

Les 4.740 tumeurs malignes examinées de 1954 à 1966 se répartissent inégalement entre hommes (2.023 ou 42,6 p. 100) et femmes (2.717 ou 57,3 p. 100).

De 1958 à 1966 inclus, période pour laquelle nous connaissons la répartition entre hommes et femmes des sujets examinés, nous avons diagnostiqué 3.916 tumeurs malignes (hommes 1.678, femmes 2.238). Les Malgaches examinés sur pièces histologiques pendant ces 9 ans comprenaient 9.166 femmes et 8.441 hommes.

La fréquence relative du cancer parmi ces sujets fut de 19,8 pour les hommes et de 24,4 pour les femmes, ce qui ne permet nullement d'ailleurs de préjuger de la répartition réelle du cancer entre les sexes.

La répartition par classes d'âges nous donne des renseignements plus intéressants. Lorsque l'on considère l'ensemble des sujets sans tenir compte du sexe, on observe un maximum de fréquence des tumeurs diagnostiquées entre 41 et 50, avec ensuite une chute de la courbe. En séparant les sexes, on constate que

les deux courbes ont des aspects complètement différents. Pour le sexe féminin, il s'agit d'une courbe en cloche avec un maximum net de 31 à 50 ans, tandis que pour le sexe masculin la courbe monte régulièrement (après un accident entre 2 et 5) jusqu'à la classe 41-50 pour ensuite rester en plateau.

### Répartition des tumeurs malignes selon leur type

Le tableau V présente la répartition des 5.780 tumeurs malignes en fonction d'une part du sexe et de l'origine ethnique du sujet, et d'autre part de la classification topographique et numérique du code de l'Organisation Mondiale de la Santé.

Le tableau VI répartit entre les classes d'âges les 4.740 tumeurs malignes observées chez des Malgaches. L'étude des tumeurs génitales de la femme permet de retrouver l'aspect de courbe en cloche déjà signalé, la différence étant particulièrement significative lorsqu'on compare cette répartition à celle des tumeurs génitales de l'homme. Mais il existe également des répartitions qui s'éloignent du type général, ainsi celle des tumeurs de l'œil avec un pic très net entre 2 et 5 ans, et celle des tumeurs des os avec un sommet entre 21 et 30 ans. Nous ne retrouvons là d'ailleurs que des données classiques.

### Quelques cas particuliers

#### LES MÉLANOBLASTOMES

L'un de nous, avec R. RANDRIAMBOLOLONA, avait, en 1963, rapporté 105 observations de mélanoblastomes. Notre statistique porte maintenant sur 209 cas, dont 185 chez des Malgaches, 15 chez des Européens et 9 chez des sujets d'autres origines.

Les mélanoblastomes représentent 3,9 p. 100 des tumeurs malignes des Malgaches, 2,39 p. 100 de celles des Européens et 2,17 p. 100 des Autres.

Le pourcentage relatif des mélanoblastomes, par rapport aux tumeurs malignes, progresse régulièrement de 2,35 entre 11 et 20 ans à 4 entre 41 et 50 ans pour atteindre 6,69 chez les plus de 60 ans. C'est un cancer de l'adulte vieux.

La répartition par sexe est également intéressante. Chez l'homme, le mélanoblastome représente 6,52 p. 100 des tumeurs malignes en général, contre 1,94 p. 100 chez la femme : 53 mélanoblastomes chez des femmes pour 132 dans le sexe masculin.

La localisation est assez fixe puisque près de 80 p. 100 des cas ont un point de départ cutané et siègent au membre inférieur.

A Madagascar, le mélanoblastome peut donc se définir comme un cancer cutané des membres inférieurs, touchant surtout les mâles au-dessus de 60 ans. Le port de la chaussure n'étant pas moins répandu chez l'homme que chez la femme et la répartition du travail des champs étant équitablement faite au profit de la femme, il ne semble pas possible de faire intervenir les traumatismes répétés dans l'étiopathogénie de cette tumeur. Rappelons simplement qu'elle se manifeste à l'âge du cancer de la prostate, à celui de l'abaissement fréquent des fonctions physiologiques et singulièrement endocriniennes.

#### LES TUMEURS DE L'ŒIL

Ces tumeurs ont fait l'objet d'un travail particulier en 1966. Dans notre statistique, les localisations oculaires ne représentent que 5 p. 100 du total des mélanoblastomes, alors que selon P. MASSON (1956) le pourcentage habituel



TABLEAU V  
Répartition des tumeurs malignes de 1954 à 1966 inclus

N° de Code O.M.S.	Localisations	Malgaches			Européens			Autres			Totaux		
		M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
140 à 148, 160 150 à 159	Bouche et Nasopharynx ... Tubé digestif - Foie - Pan- créas - Péritoine .....	175	174	349	34	13	47	20	12	32	229	199	428
161 à 165	Larynx - Poumons - Médias- tin .....	346	181	527	49	26	75	62	13	75	457	220	677
170	Sein .....	49	20	69	30	2	32	10	1	11	89	23	112
171	Col utérin .....	25	326	351	1	74	75	1	29	30	27	429	456
172	Corps utérin .....	—	825	825	—	78	78	—	53	53	—	956	956
173 - 174	Autres tumeurs de l'Utérus	—	110	110	—	10	10	—	6	6	—	116	116
175	Tumeur de l'Ovaire .....	—	39	39	—	4	4	—	3	3	—	46	46
176	Autres tumeurs génitales de la femme .....	—	247	247	—	12	12	—	5	5	—	264	264
177	Prostate .....	65	138	138	—	13	13	—	7	7	—	158	158
178	Testicule .....	10	—	65	5	—	1	3	—	3	69	—	69
179	Autres tumeurs génitales de l'homme .....	128	—	128	5	—	5	5	—	5	15	—	15
180	Rein .....	23	31	54	3	4	7	3	1	4	29	36	65
181	Vessie - Organes urinaux	28	6	34	9	—	9	5	1	6	42	7	49
190	Mélanoblastomes cutanés...	132	53	185	7	8	15	8	1	9	147	62	209
191	Autres tumeurs de la peau	361	224	585	103	50	153	50	21	71	514	295	809
192	Cerveau - Système nerveux	58	34	92	6	3	9	9	3	12	73	40	113
193	Corps thyroïde .....	18	10	28	2	1	3	3	1	4	23	12	35
194	Autres glandes endocrines.	25	47	72	1	2	3	1	2	3	27	51	78
195	Os .....	2	1	3	1	—	1	—	—	—	3	1	4
196	Tissu conjonctif .....	73	44	117	4	5	9	7	4	11	84	53	137
197	Ganglions lymphatiques ..	143	71	214	8	3	11	11	8	19	162	82	244
198	Origine indéterminée .....	61	38	99	11	11	22	7	4	11	79	53	132
199	Lympho et réticulo- sarcomes .....	29	17	46	1	—	1	5	—	5	35	17	52
200	Maladie de Hodgkin .....	193	63	256	11	4	15	13	7	20	217	74	291
201	Autres lymphomes .....	45	7	52	3	3	6	6	2	8	54	12	66
202	Myélome multiple .....	11	7	18	1	1	2	1	—	1	13	8	21
203	Leucémies .....	12	2	14	—	—	—	—	—	—	12	2	14
204	Totaux	2.023	2.717	4.740	295	327	626	230	184	414	2.552	3.228	5.780

TABLEAU VI  
Répartition par classes d'âges des différents types de tumeurs malignes  
observées chez des Malgaches de 1954 à 1966

Numéro du Code O.M.S.	Localisation	0	2	6	11	21	31	41	51	+ de 60	?	Total
		1	5	10	20	30	40	50	60			
140 - 141	Bouche et Nasopharynx .....	—	2	—	5	13	16	32	22	40	7	137
143 à 148	Glandes salivaires .....	1	3	4	19	40	42	42	31	23	7	212
160	Tube digestif .....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
142	Pancréas - Péritoine .....	—	1	2	3	25	47	81	94	94	22	369
150 à 154	Tumeur primitive du foie .....	—	1	—	7	12	31	24	19	17	2	113
157 à 159	Tumeur secondaire du foie .....	—	1	—	—	1	7	11	8	14	3	45
155	Larynx - Poumons - Médiastin .....	—	—	—	—	8	5	15	24	15	2	69
156	Sein .....	—	—	—	2	24	77	111	71	58	8	351
161 à 165	Utérus .....	—	—	1	6	80	266	323	185	79	34	974
170	Autres tumeurs génitales de la femme .....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
171 à 174	Tumeurs génitales de l'homme .....	2	3	4	14	58	106	111	52	28	9	385
175 - 176	Rein .....	—	13	2	3	12	10	4	48	66	4	203
177 à 179	Vessie et Organes urinaires .....	—	—	—	2	—	7	7	5	4	1	54
180	Mélanoblastomes cutanés .....	—	—	—	4	15	35	46	34	8	1	34
181	Autres tumeurs de la peau .....	1	1	2	15	53	99	131	127	105	3	185
190	Œil .....	6	33	3	5	5	11	11	8	8	2	92
191	Cerveau et Système nerveux .....	1	4	4	5	1	4	3	2	2	2	28
192	Corps thyroïde .....	—	—	—	1	10	20	11	14	13	3	72
193	Autres glandes endocrines .....	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	3
194	Os .....	2	6	8	17	26	21	16	14	7	—	117
195	Tissu conjonctif .....	2	2	2	16	39	44	35	42	31	1	214
196	Ganglions lymphatiques .....	—	—	—	2	8	29	25	16	17	2	99
197	Origine indéterminée .....	—	—	—	3	6	7	12	9	8	1	46
198	Lympho-réticulo-sarcomes et maladie de Hodgkin .....	2	8	26	38	48	61	53	48	30	12	326
199	Myélome multiple .....	—	1	1	—	3	4	—	4	2	—	14
200 à 202	Leucémies .....	—	—	—	—	—	—	3	3	—	1	13
203	Totaux .....	17	80	61	170	504	976	1148	889	717	178	4740
204												

serait de 30. Par contre, les rétinoblastomes sont relativement beaucoup plus fréquents. Nous en relevons 56 cas. Ces rétinoblastomes constituent presque 50 p. 100 de l'ensemble des tumeurs malignes diagnostiquées dans la classe d'âge de 2 à 5 ans.

Le diagnostic a été habituellement porté par examen du globe oculaire énucléé, et seulement trois fois sur une métastase à distance (parotide, ganglion cervical, voile du palais).

Il n'y a pas de différence significative entre les sexes : 29 garçons pour 24 filles.

Plus intéressante se trouve être l'origine géographique des rétinoblastomes. En effet, si 28 cas proviennent de Tananarive, principal centre chirurgical de l'Ile (42 p. 100 de l'ensemble des examens), il est remarquable que 14 diagnostics nous viennent de Fianarantsoa, c'est-à-dire plus que pour l'ensemble des autres formations chirurgicales réunies. Encore plus frappant est le fait que cet hôpital n'a demandé au total que 1.929 examens d'anatomie pathologique. C'est également à Fianarantsoa que J. CLOITRE, en 1933, signalait avoir observé en 15 ans une dizaine de « sarcomes embryonnaires » de l'œil. Malgré l'imperfection des statistiques anatomo-pathologiques et la prudence avec laquelle il convient de les interpréter, il nous semble que la grande fréquence des rétinoblastomes dans la région du Betsileo (capitale Fianarantsoa), où l'on compte un rétinoblastome pour 137 examens anatomo-pathologiques contre 1 pour plus de 1.500 dans le reste de l'île, appelle des recherches complémentaires. Nous pensons en effet qu'une enquête statistique et familiale permettrait peut-être de dégager un facteur génétique. J.E. ASH, en 1948, signalait des cas de rétinoblastomes familiaux et H.F. FALLS et J.V. NEEL (1951) ont fait une étude de la génétique de cette tumeur. Il serait également intéressant de connaître le nombre de rétinoblastomes par rapport au nombre de naissances, ainsi que l'a recherché A.G. OETTLÉ (1964) en Afrique du Sud.

#### LES CHORIO-ÉPITHÉLIOMES

Cette autre tumeur de type embryonnaire a fait l'objet en 1963 d'une étude avec P. RANDRIANARIVO. Nous faisons à cette époque état d'une môle hydatiforme pour 355 accouchements et d'un chorio-épithéliome pour 11,15 môles.

Notre statistique porte actuellement sur 32 chorio-épithéliomes. L'âge moyen des malades ayant présenté un chorio-épithéliome est de 37 ans (extrêmes 20-49 ans) et l'âge moyen des femmes ayant présenté une môle, de 32 ans.

Entre 20 et 29 ans 11 môles hydatiformes et 2 chorio-épithéliomes.

Entre 30 et 39 ans 10 môles hydatiformes et 8 chorio-épithéliomes.

Entre 40 et 50 ans 8 môles hydatiformes et 22 chorio-épithéliomes.

Par rapport au nombre d'accouchements, le pourcentage des môles hydatiformes était de 0,28 et celui des chorio-épithéliomes de 0,027.

Peut-on conclure à une incidence raciale ? Les chorio-épithéliomes sont, dans notre statistique, 4 fois plus nombreux chez les femmes des Hauts Plateaux, en majorité d'origine indomélanésienne, que chez celles des populations côtières d'affinités africaines plus marquées. Ce fait est à rapprocher du nombre très élevé de chorio-épithéliomes diagnostiqués aux Philippines : un pour 630 grossesses.

Le chorio-épithéliome constitue donc une part non négligeable des tumeurs malignes de l'appareil génital féminin à Madagascar.



# TUMEURS DES GANGLIONS

Une étude du ganglion malgache, ganglions inflammatoires et tumoraux, a été faite en 1963. A Madagascar, plus que partout ailleurs, l'adénopathie présente un caractère d'urgence qu'il faut parfois savoir respecter et les médecins ont appris à se méfier du bubon d'origine pesteuse. Nous avons eu au total 326 ganglions tumoraux primaires, soit 5,6 p. 100 de toutes les tumeurs, les lymphoréticulosarcomes étant à eux seuls pour 4,4 p. 100 dans cette statistique.

— *La maladie de Hodgkin* représente 4,8 p. 100 du total des ganglions biopsiés. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme : 7 cas féminins pour 45 cas masculins. Le plus grand nombre de cas se manifeste avant 30 ans et la localisation est cervicale dans 75 p. 100 des cas. La répartition géographique est également particulière. En 1963, nous avons noté pour Tananarive 20 ganglions hodgekiniens sur 7.424 prélèvements, alors que les rapports étaient respectivement de 8/944 pour Fianarantsoa et de 6/792 pour Majunga, les autres formations n'ayant qu'un pourcentage de 0,15.

— *Les lymphoréticulosarcomes* ont été diagnostiqués 256 fois : 193 hommes et 63 femmes. Les sarcomes lymphoïdes sont beaucoup plus abondants chez l'homme que chez la femme.

Chez l'homme malgache, le lymphosarcome est le plus abondant des sarcomes ganglionnaires (32,2 p. 100). Vient ensuite le réticulosarcome (28,1 p. 100) et les formes intermédiaires lymphoréticulosarcomes (13,5 p. 100). Chez la femme malgache, le réticulosarcome est deux fois plus abondant que le lymphosarcome (14,5 p. 100 contre 7,25 p. 100). Chez elle, le quart des ganglions atteint de réticulosarcome s'observe entre 51 et 60 ans.

Plus de 38 p. 100 des ganglions biopsiés proviennent de la région cervicale. Dans 16,3 p. 100 des cas, les adénopathies étaient généralisées et appartenaient à des sujets de plus de 40 ans.

De même que pour la maladie de Hodgkin, les régions de Tamatave, Fianarantsoa et Majunga, où les lymphoréticulososes malignes représentent respectivement 1,64, 1,16 et 1,8 p. 100 des prélèvements, sont particulièrement touchées par ce type de tumeur. Retenons que Fianarantsoa et Majunga sont également les régions qui fournissent le plus de cas de macroglobulinémies acquises et que les bilharzioses, intestinale ou urinaire, y sont particulièrement répandues.

## RESUME

L'examen de 35.000 prélèvements intéressant 27.600 malades vus à Madagascar, dont 20.000 Malgaches, autorise une revue des tumeurs malignes diagnostiquées en 13 ans.

Des tableaux détaillés présentent la « clientèle » du laboratoire et rangent les tumeurs malignes selon la classification topographique et numérique de l'Organisation Mondiale de la Santé et selon leur répartition dans les différentes classes d'âges. Quelques commentaires soulignent certaines catégories de tumeurs malignes : mélanoblastomes, tumeurs de l'œil, chorio-épithéliomes et tumeurs ganglionnaires.

(Institut Pasteur de Madagascar  
B.P. 1274 - Tananarive.)

N.B. — Les statistiques détaillées du Service d'Anatomie-Pathologique sont publiées chaque année, avec le rapport annuel, dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar*.

Une bibliographie très importante sur la pathologie des tumeurs malignes à Madagascar, avec mise à jour 1966, accompagnait ce travail. Elle pourra être communiquée sur demande adressée au :

Centre de Documentation de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.  
Parc du Pharo - Marseille (7<sup>e</sup>)

## QUELQUES ASPECTS PARTICULIERS DU PALUDISME AIGU EN MILIEU HOSPITALIER

par

Ed. BERTRAND  
*Médecin Commandant  
Professeur Agrégé*

P. VACHER  
*Médecin Adjoint*

L. BAUDIN  
*Médecin Commandant  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

et

H. AYE  
*Médecin Assistant  
Chef de Clinique*

P. BARABE  
*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

147 malades atteints de paludisme aigu et hospitalisés pour cela, ont été observés en une année dans notre service de médecine interne pour adultes de l'Hôpital Central. Leurs dossiers nous ont suggéré quelques commentaires, non pas sur l'ensemble des faits, mais seulement sur quelques aspects particuliers, d'autant qu'ils corroborent des faits que la plupart d'entre nous observent en Afrique depuis plus de 10 ans.

### A. - Documents statistiques

1) Les 147 malades observés représentent, par rapport aux 2.034 malades hospitalisés pendant la même période, un taux de morbidité de 7,2 p. 100.

Chez ces malades nous avons eu 5 décès, ce qui représente :

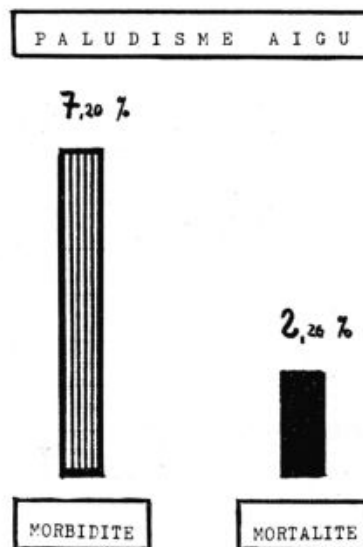
- 3 p. 100 des cas de paludisme,
- 2,26 p. 100 de la mortalité générale (fig. 1).

Et nous notons aussitôt que si la morbidité par paludisme est assez importante, la mortalité est par contre modérée. Ce qui tient en partie à l'efficacité des thérapeutiques dont nous disposons. Le travail déjà accompli en Afrique trouve ici l'une de ses sanctions.

- 2) Parmi les malades on compte :
- 60 p. 100 d'hommes,
  - 40 p. 100 de femmes.

Ces chiffres correspondent à peu près à ceux des hospitalisés (femmes : 32 p. 100 - hommes : 68 p. 100).

3) Il est intéressant d'étudier la répartition de nos malades en fonction de l'âge. En effet, on admet généralement



que l'adulte noir, qui n'a pas succombé pendant l'enfance au paludisme, acquiert à l'âge adulte une immunité plus ou moins solide.

Pour notre part, nous constatons, dans un service d'adultes (hospitalisant en fait des malades à partir de 7 ans) la répartition suivante (fig. 2) :

- de 7 à 10 ans : 0,6 p. 100,
- de 11 à 20 ans : 26,7 p. 100,
- de 21 à 30 ans : 28,5 p. 100,
- de 31 à 40 ans : 21,4 p. 100,
- de 41 à 50 ans : 5,3 p. 100,
- de 51 à 60 ans : 5,3 p. 100,
- de 61 à 70 ans : 1,7 p. 100.

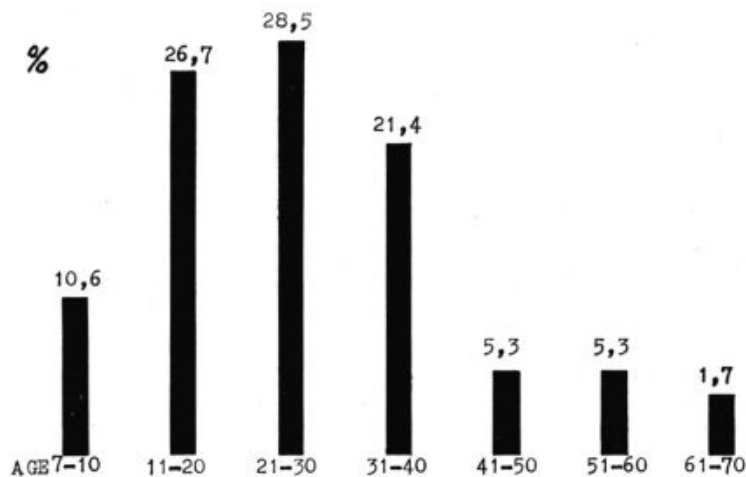


Fig. 2. — Répartition par tranches d'âge des cas africains de paludisme.

En sorte que l'âge moyen de nos malades paludéens est de 29,2 ans, c'est-à-dire environ 2 ans de moins que la moyenne d'âge de l'ensemble des malades hospitalisés (31,83). Il est donc difficile de maintenir que le paludisme est l'apanage des jeunes. Et il faut bien admettre la fragilité de cette immunité, quel qu'en soit le mécanisme et quels que soient les espoirs que de très belles études nous apportent à son sujet.

#### B. - Documents épidémiologiques

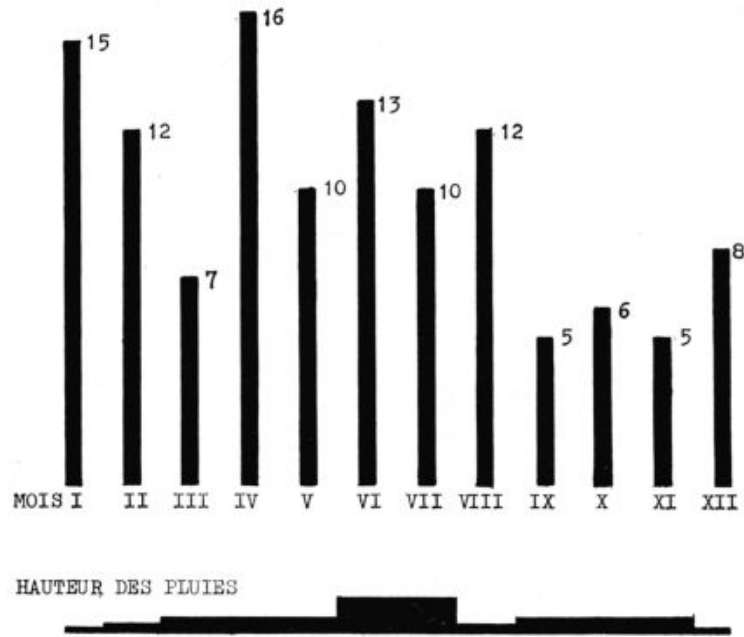
La répartition au cours de l'année des cas de paludisme (fig. 3) est assez surprenante. On admet, et c'est généralement le cas, que la saison la plus favorable est la saison des pluies et celle qui lui fait suite. Or, nous constatons ici un certain étalement des cas de paludisme tout au long de l'année, avec notamment présence d'un nombre de malades assez important pendant les mois relativement secs de décembre, janvier et février, tandis que les mois pluvieux d'octobre et novembre ne nous apportent que des cas peu nombreux.

Nous nous demandons si cette dispersion n'est pas le fait des pulvérisations d'insecticides qui, selon les dates auxquelles elles sont réalisées, sont susceptibles d'apporter des modifications dans le cycle habituel des anophèles.

Ces pulvérisations, notons-le, ne paraissent pas devoir aboutir à l'éradication du paludisme dans les conditions actuelles. Aussi semble-t-il qu'une prophylaxie individuelle, au moins à l'âge scolaire, reste indiquée.



Fig. 3. — Répartition des cas de paludisme au cours de l'année.



### C. - Documents cliniques

1) La fièvre est pratiquement constante (nous n'avons constaté que deux accès algides — dont l'algidité n'a d'ailleurs pas dépassé 24 heures). Mais, loin d'être une fièvre intermittente, il s'agit le plus souvent d'une fièvre continue, plus ou moins rémittente, entre  $40^{\circ}5$  et  $38^{\circ}5$ , entrecoupée de petits clochers avec frissons. Nous sommes bien loin de l'accès « palustre » classique. Cependant, le début de cette fièvre est assez souvent bien déterminé par le malade qui a ressenti un malaise et un frisson initial.

2) Dans la symptomatologie classique, trois signes nous paraissent fréquents :

- a) les signes digestifs : vomissements, mais aussi diarrhée ;
- b) l'obtusion intellectuelle qui, jointe à une céphalée importante, plonge le malade dans une certaine torpeur ; celui-ci répond avec lenteur et comme à regret aux questions, notamment dans les formes graves ;
- c) les courbatures sont souvent importantes et nos malades, comme ils disent, « ont mal partout ».

3) Un signe nous semble trompeur, c'est la splénomégalie :

— soit que le paludisme évolue sans splénomégalie : c'est le cas habituel des malades récemment infestés (jeunes enfants ou Européens arrivant en Afrique) ; mais exceptionnellement, c'est parfois le cas d'un adulte noir qui fait un paludisme aigu et il faut bien avouer que les notions classiques de physiopathologie expliquent mal ce fait ;

— soit que la splénomégalie existe sans paludisme, et nous savons bien la fréquence de ces mésenchymopathies hépato-spléniques africaines, expression d'un terrain mésenchymateux remanié par une succession quasi inéluctable d'infections et de parasitoses, mais qui ne traduisent pas forcément une évolutivité palustre persistante.

Par contre, la splénomégalie un peu molle, sensible, voire spontanément douloureuse d'un enfant, d'un adolescent ou d'un Européen, est beaucoup plus significative et apporte un argument positif dans un tableau évocateur.

4) Nous voudrions insister sur un aspect particulier de nos observations : celui *des rapports du pouls et de la température* dans le paludisme aigu.

Avouons que notre étude de ces rapports résulte de *perplexités diagnostiques* qui, assez souvent, furent nôtres, pour différencier dans certaines conditions le paludisme aigu de la fièvre typhoïde. Et notamment devant un tableau qui comporte :

- une torpeur avec obnubilation,
- une fièvre plus ou moins rémittente depuis plusieurs jours et dont on ne peut préciser la mode de début,
- une splénomégalie,
- de la diarrhée.

La biologie peut n'être pas probante :

- puisque l'hémoculture ne donnera de résultats que retardés (5-6 jours) pour un prélèvement lui-même tardif ;
- puisque l'hélogramme peut être leucopénique dans le paludisme aigu ;
- puisque la recherche des hématozoaires, ne l'oublions pas, peut être négative dans un authentique paludisme pernicieux, alors que nous observons parfois dans le sang un hématozoaire que nous appelons « de sortie », au cours d'une authentique fièvre typhoïde.

Dans ces cas difficiles, l'étude du pouls paraissait devoir nous orienter facilement puisque, classiquement, dans le paludisme le pouls est relativement accéléré ou parallèle par rapport à la température, alors que dans la fièvre typhoïde il est relativement lent. C'est parce que la recherche de ce signe nous a souvent déçus — et pour certains d'entre nous depuis plusieurs années — que nous avons rassemblé quelques documents à son sujet.

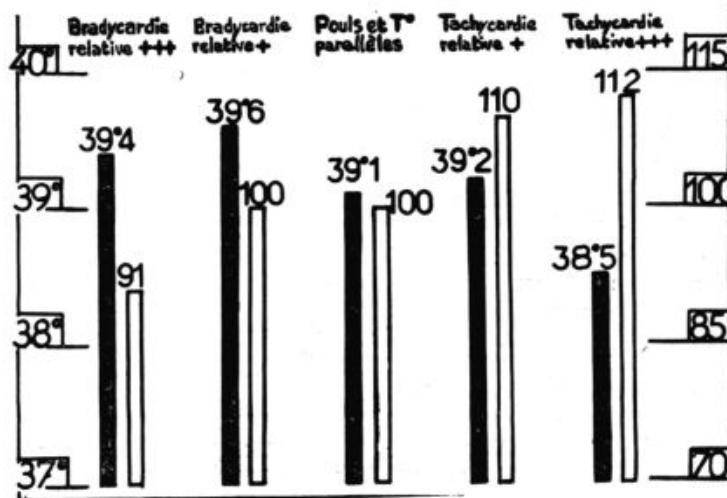


Fig. 4. — Comparaison des moyennes du pouls et de la température dans 50 cas de paludisme aigu confirmé.

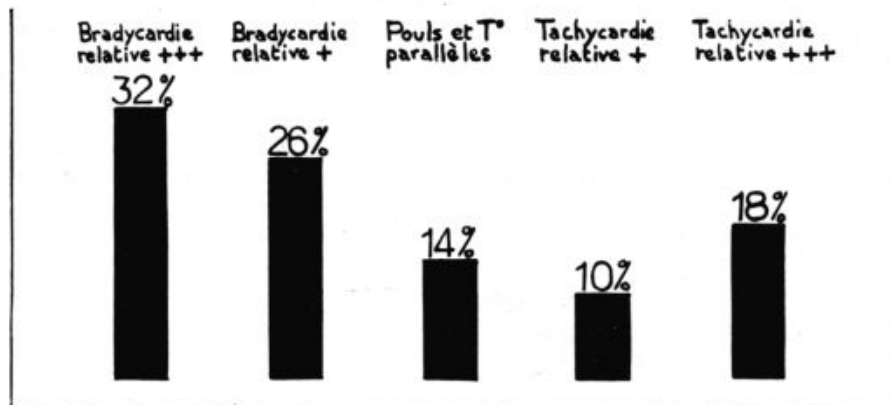


Fig. 5. — Répartition des 50 cas de paludisme confirmé selon le rapport pouls-température

Sur les 50 derniers cas de paludisme observés dans notre service et doublement confirmés par la mise en évidence de l'hématozoaire et par l'évolution rapidement favorable sous thérapeutique spécifique, nous constatons que (fig. 4 et 5) :

- dans 14 p. 100 des cas, le pouls est *parallèle* à la température (les moyennes étant de 39°1 et 100 pulsations par minute),
- dans 10 p. 100 des cas, le pouls est *légèrement accéléré* par rapport à la température (moyennes : 39°2 et 110 pulsations),
- dans 18 p. 100 des cas, le pouls est *nettement accéléré* par rapport à la température (moyennes : 38°5 et 112 pulsations),
- dans 26 p. 100 des cas, le pouls est *légèrement ralenti* par rapport à la température (moyennes : 39°6 et 100 pulsations par minute),
- dans 32 p. 100 des cas, le pouls est *nettement ralenti* par rapport à la température (moyennes : 39°4 et 91 pulsations par minute).

Ces chiffres affirment donc la fréquence de la *dissociation du pouls et de la température dans le paludisme aigu*, et en particulier *plus d'une fois sur deux il existe une bradycardie relative comparable à celle qui est classique dans la fièvre typhoïde*. Ce fait est d'autant plus intéressant que, souvent, la fièvre typhoïde comporte à son tour chez nos malades une atteinte myocardique discrète dont un des signes les plus fidèles est la tachycardie.

Tels sont les quelques traits cliniques que nous voulions souligner chez nos malades, sans prétendre innover ni décrire complètement des tableaux dont l'étude a été très bien faite et depuis longtemps.

#### D. - Considérations thérapeutiques

Nos préférences en ce domaine sont indiquées par le pourcentage des cas dans lesquels nous avons employé différents médicaments :

- formiate de quinine intraveineux : 72 p. 100 des cas ;
- Nivaquine : 74 p. 100 des cas ;
- Flavoquine : 56 p. 100 des cas.



Notre expérience a confirmé pleinement les leçons de nos Maîtres, BLANC, MORETTI, SOULAGE, MARTIN : le formiate de quinine doit être employé devant tout signe de gravité. Et la voie intraveineuse, qui ne comporte aucun risque particulier, paraît beaucoup plus efficace que la voie intramusculaire. Il faut seulement signaler la possibilité de vomissements (souvent au 3<sup>e</sup> jour) qui ne sont plus causés par le paludisme mais par la quinine intraveineuse.

La Nivaquine *per os* est le complément habituel de cette thérapeutique. La posologie adoptée dure 6 jours aux doses dégressives suivantes chez l'adulte : 0,60 - 0,60 - 0,40 - 0,40 - 0,20 - 0,20.

La Flavoquine est associée à la Nivaquine lorsque le tableau n'est pas inquiétant.

En somme, nous utilisons constamment deux antipaludiques selon le *schéma suivant* :

- a) si le malade n'a pas de signe de gravité,  
ne vomit pas  
— Nivaquine + Flavoquine
- b) si le malade a des signes de gravité  
ou vomit  
— Quinoforme intraveineux (1,50 g à 2 g par jour) associé à novocaïne et Heptamyl dans une perfusion glucosée pendant 3 ou 4 jours  
— suivi d'une cure de Nivaquine *per os*.

Nous ne parlons pas ici des cas particuliers, et notamment de paludisme pernicieux (ou le traitement symptomatique est essentiel, associé à de fortes doses de quinine I.V.) ou de la fièvre bilieuse hémoglobinurique (dont nous n'avons observé qu'un seul cas pour lequel nous avons utilisé la Paludrine I.V. associée au traitement habituel).

L'évolution sous traitement est en général rapidement favorable. La moyenne d'hospitalisation de nos malades est en effet de 6,2 jours.

Et à ce propos, il nous a semblé que l'opinion d'ARMENGAUD est, en règle générale, valable : un malade hospitalisé et traité depuis 24 heures a toute chance de guérir.

#### RESUME

Les auteurs soulignent quelques aspects particuliers du paludisme aigu observé en milieu hospitalier et notamment :

- son incidence sur la morbidité (7,2 p. 100) et sur la mortalité (2,26 p. 100) ;
- l'atteinte possible et fréquente de l'adulte noir dont l'immunité semble fragile ;
- la répartition des cas de paludisme tout au long de l'année, peut-être en rapport avec les pulvérisations d'insecticides ;
- les caractères de la fièvre ;
- l'intérêt de certains signes classiques ;
- la nécessité d'interpréter une splénomégalie ;
- la fréquence d'une dissociation du pouls et de la température, avec, plus d'une fois sur deux, bradycardie relative.

Les auteurs indiquent enfin leurs préférences thérapeutiques.

(Travail du Service de Pathologie Médicale  
de l'Hôpital de Treichville - Abidjan - B.P. 20.632)

# LA BILHARZIOSE EN RÉPUBLIQUE CENTRAFRICAINE

par  
J. SAUGRAIN  
*Médecin Colonel*  
*Bactériologiste des Hôpitaux des Armées*

La République Centrafricaine, ancien Oubangui-Chari, est un Etat de 626.000 kilomètres carrés et d'environ 1.200.000 habitants, situé entre les 2 Congos au Sud, le Tchad au Nord, le Cameroun à l'Ouest, le Soudan à l'Est.

Le climat, équatorial au Sud, tropical au Nord, correspond à une végétation variée qui va de la forêt à la savane soudanienne, avec tous les types intermédiaires.

Le réseau hydrographique est abondant. Le Nord est tributaire du bassin du Chari, le Sud reçoit les affluents de l'Oubangui.

Riche en ombrages, en petits ruisseaux, en mares permanentes, la République Centrafricaine est particulièrement favorable à la bilharziose.

## Les études préliminaires

Un rapport de LE GAC, en 1951, fait état de l'endémie bilharzienne en Oubangui-Chari pour la période allant de 1946 à 1949.

Il s'en dégage les notions suivantes :

### 1) *L'endémie est en extension :*

2.933 cas en 1946  
4.188 cas en 1947  
4.246 cas en 1948  
4.803 cas en 1949

2) *La répartition de 4.803 cas* dépistés en 1949 montre que la maladie est rare en zone forestière du sud-ouest (42 cas dans les Préfectures de Lobaye et de Haute-Sangha) et que la forme intestinale domine de beaucoup la forme urinaire (4.726 cas pour 77).

La variété intestinale prédomine dans le Sud, la variété urinaire dans le Nord.

On note cependant les insuffisances d'une prospection qui n'a pas été systématique, surtout en ce qui concerne les zones semi-désertiques septentrionales.

3) *Les mollusques trouvés* appartiennent aux genres *Bulinus* et *Biomphalaria*.

Il a été remarqué qu'il n'était pas rare d'observer une abondante population de bulins dans une région où seule sévit la bilharziose intestinale (par exemple l'Ouham) et cela avait fait supposer que *Physopsis africana* pourrait intervenir comme hôte accessoire de *Schistosoma mansoni*.

### Les études à partir de 1959

Pendant une période de 10 ans, il ne semble pas qu'on se soit préoccupé de l'endémie bilharzienne en Centrafrique.

Les chiffres d'exams de selles et d'urines étaient transmis sans commentaires à la Direction Fédérale de Brazzaville dans les rapports annuels d'activité.

En 1959, lors de la proclamation d'indépendance des Etats de l'ex-A.E.F. et après éclatement de la Fédération, le service de lutte contre les grandes endémies devint un service national et s'organisa sur place.

La maladie du sommeil ne posait plus qu'un problème de surveillance et de contrôle.

Le travail le plus important était l'organisation du fichier lèpre et l'institution de circuits de traitement. Il y avait en effet 65.000 lépreux en compte.

Une campagne de masse tréponématose allait se développer, sous l'égide de l'O.M.S. et de l'U.N.I.C.E.F.

Mais l'évidence de l'endémie bilharzienne était alors telle que, outre le travail traditionnel des secteurs, des enquêtes furent décidées afin d'évaluer la prévalence de cette parasitose.

Les équipes de prospection reçurent des directives à cet effet, et, de 1960 à 1964, il fut établi pour chaque sous-préfecture visitée des fiches exploitées ensuite à la Direction du Service.

Nous consignerons ici la technique de ces enquêtes et les résultats.

## TECHNIQUE DES ENQUÊTES

### 1. Organisation et formation du personnel

Ce premier temps dura près d'un an.

L'envoi d'instructions techniques et d'échantillons de mollusques-tests fut appuyé par de fréquentes visites sur place avec démonstrations sur le terrain.

Il s'avéra que le plus difficile était de faire sortir le personnel de son travail de routine et de le persuader de l'intérêt d'une telle enquête, qui demandait d'ailleurs un réel surcroît de besogne.

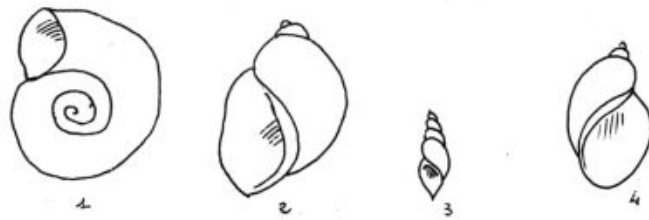
En fin de matinée, lorsque le dépistage et le contrôle des endémies de base se terminait, pendant que les microscopistes examinaient les lames, deux ou trois infirmiers munis de bottes et de gants de caoutchouc partaient visiter les points d'eau voisins (surtout ceux fréquentés par la population du village) et y recherchaient des mollusques semblables aux échantillons (fig. I). Au début, les récoltes étaient souvent infructueuses, ou composées de mollusques non spécifiques, lymnées, escargots, etc.



Petit à petit, les infirmiers apprirent à trouver les gîtes favorables, à chercher dans les recoins tranquilles des rivières à faible courant, sous les feuilles, sur les racines.

Fig. I. - Diagnostic schématique des mollusques :

- 1 - *Biomphalaria pfeifferi* (moy. 10-15 mm).
- 2 - *Bulinus truncatus* (moy. 10-15 mm)
- 3 - *Bulinus forskalii* (moyen. 5 mm).



- 4 - *Lymnea natalensis* (moyen. 10-15 mm). (Ce dernier n'est pas hôte intermédiaire des bilharzioses humaines.)

La découverte de bulins du groupe *forskalii* s'est avérée difficile, du moins au début. Ces mollusques sont petits, ils sont souvent cachés sous des feuilles plates ou nagent coquille vers le bas. Ainsi, dans des régions où sévissait la bilharziose urinaire, il a pu paraître curieux de ne trouver que des planorbes. En fait, lorsqu'on les cherchait soigneusement, on trouvait des *Bulinus forskalii*, ramassés dans un gîte favorable parfois inattendu.

La présence de lymnées est toujours un encouragement à poursuivre les recherches. Elle prouve que le lieu est favorable à la biologie des mollusques.

## 2. Évaluation du réservoir de virus humain

Nous nous sommes limité aux examens de selles et d'urines centrifugées (la centrifugeuse à main suffit), pour rechercher des œufs spécifiques.

Ces examens ont été systématiques. Mais, pour la découverte des foyers de bilharziose urinaire, on est évidemment guidé par les hématuries.

On établit les pourcentages d'infestations, par localité et par âge.

Nous n'avons pas jugé utile de faire des homogénéisations de selles ni, pour cette fois, des numérations d'œufs.

Disons tout de suite qu'il s'est avéré que la tranche d'âge la plus intéressante était celle de 5 à 15 ans. La prospection des écoles permet toujours une rapide évaluation de l'endémie à cet endroit.

## 3. Enquête malacologique

### A - Le prélèvement :

Les mollusques sont recueillis dans leur eau d'origine, mis dans des flacons type grands flacons de pénicilline, et étiquetés avec un sparadrap.

On note sur une fiche séparée, spéciale pour chaque gîte :

- la date de la récolte (saison),
- le lieu (point d'eau, village),
- l'importance du courant,
- la turbidité de l'eau et la végétation,
- la densité (nombre de mollusques capturés par homme et par heure).

Flacons et fiches sont envoyés au chef-lieu pour exploitation.

*B - Identification :*

Quelques mollusques de chacun des gîtes habités sont, après quelques jours dans l'eau d'origine, mis dans l'alcool et expédiés à Paris (Professeur RANSON) ou à Copenhague (Professeur MANDAH BARTH) pour l'identification des espèces.

Il nous avait été conseillé de ne pas mettre directement dans l'alcool les mollusques vivants car ils se recroquevillent et le diagnostic est rendu difficile.

*C - Estimation de l'infestation :*

L'eau des flacons d'origine est examinée à la loupe après exposition au soleil. On peut centrifuger et confirmer au microscope la présence de furcocercaires.

Dans un premier temps, nous avons procédé ainsi. Nous avions des pourcentages d'infestation par gîte et par sorte de mollusques. Toutes les furcocercaires étaient supposées spécifiques. Cette méthode avait l'avantage de respecter les mollusques en vue de leur identification.

Après la visite d'un Consultant de l'O.M.S., les équipes reçurent l'ordre d'étudier sur place l'infestation d'un certain nombre de mollusques, les autres étant expédiés au chef-lieu comme auparavant.

Cette étude était conduite de la façon suivante :

— Chaque mollusque est écrasé entre deux lames de verre. Il sort un liquide séro-sanglant qui est examiné directement au microscope, à faible grossissement, et dans lequel on recherche les cercaires. S'il y en a, il y en a toujours beaucoup ; donc la recherche est rapide.

— Seules sont retenues les furcocercaires ayant un tronc commun long et dont la tête est dépourvue d'ocelles (fig. II, 3).

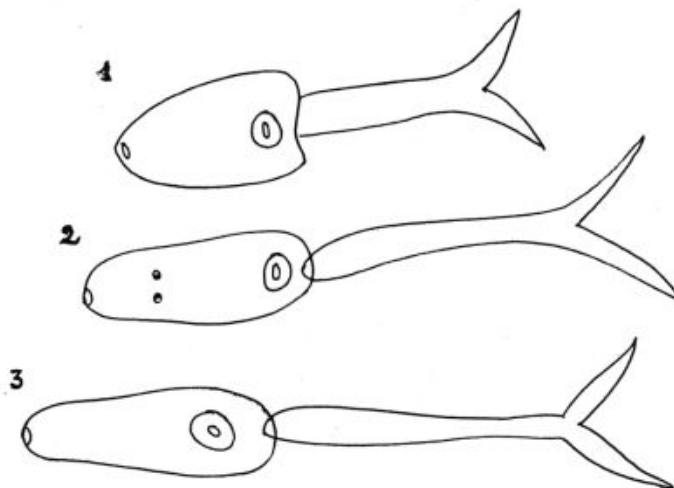


Fig. II. - Diagnostic des furcocercaires.

On éliminera de la statistique les furcocercaires à tronc commun court et trapu (fig. II, 1) qui sont des cercaires de douves parasites d'oiseau, ainsi que les furcocercaires à tronc commun long mais dont la tête présente 2 ocelles très visibles (fig. II, 2) et qui sont des cercaires de *Bilharziella*, parasite des canards.

Il n'est pas possible, sur la morphologie, de distinguer les furcocercaires de *Schistosoma haematobium*, de *Schistosoma mansoni* et même de *Schistosoma bovis*. Les hôtes intermédiaires, assez spécifiques, peuvent constituer, là, une indication.

## RÉSULTATS DES ENQUÊTES

Les enquêtes, menées de 1960 à 1964, ont porté sur toutes les Sous-Préfectures de la République Centrafricaine. Certaines régions, plus accessibles ou plus intéressantes, ont été explorées davantage que d'autres et des recherches complémentaires seraient encore nécessaires.

Néanmoins, les chiffres inscrits sur les tableaux annexés à ce rapport donneront une idée convenable de l'épidémiologie des bilharzioses en Centrafrique (cf. tableaux).

### 1. Le réservoir de virus humain

#### A - BILHARZIOSE INTESTINALE

Nous avons exploité plus de 175.000 examens directs de selles. Il est évidemment vraisemblable, puisque l'enquête porte sur 5 années, que de mêmes personnes aient été vues et citées plusieurs fois, mais les pourcentages globaux sont assez voisins des pourcentages annuels.

On constatera que la bilharziose intestinale est extrêmement répandue. Elle n'est pas uniformément distribuée. Il y a des régions presque indemnes, par exemple à l'ouest, les préfectures de Bouar-Baboua, de la Haute-Sangha et de la Lobaye.

Ailleurs, les indices varient entre 5 à 15 p. 100, mais on observe des prévalences élevées, de l'ordre de 15 à 30 p. 100 dans les bassins de l'Ouham (Bossangoa), de l'Ouham Pende (Bozoum), c'est-à-dire dans le Centre et le Nord-Ouest du pays.

On ne peut parler de foyers très localisés, hormis peut-être un groupe de villages entre les P.K. 22 et 26 sur la route Bangui-Damara, au voisinage d'une station agricole bien irriguée.

#### B - BILHARZIOSE URINAIRE

Les enquêtes ont montré :

a) *Des régions indemnes*, dans le Centre Ouest (Bouar-Baboua et Haute-Sangha), dans le Sud-Est et Centre Est (vers Bangassou).

Il convient de noter que, selon les services vétérinaires, la schistosomiase bovine est très fréquente dans la zone d'élevage du Nord-Ouest.



ENQUETE BILHARZIOSES EN REPUBLIQUE CENTRAFRICAINE

S.M. : *Schistosoma mansoni*  
S.H. : *Schistosoma haematobium*  
Bi. : *Biomphalaria*  
Bul. : *Bulinus*

Préfectures et Sous-Préfectures	Réservoir de virus humain					Enquête malacologique				
	Selles		Urines			Points d'eau			Diagnostic des mollusques trouvés	
	Nombre d'exams	Présence d'œufs de S.M.	P. 100	Nombre d'exams	Présence d'œufs de S.H.	P. 100	Visités	Habités (mollus- ques)		Infestés (cer- caires)
1 — Ombella Mpoko .....	15.076	2.017	13	988	21	2	8	6	2	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bul. forskalii</i>
Bangui .....										
Bimbo .....	4.845	477	10	398	0	0	13	1	1	<i>Bi. pleifferi</i>
Damara .....	1.969	198	10	569	1	0,2	2	1	0	Lymnées
Bossembélé .....	6.334	279	4	482	0	0	2	1	0	<i>Bi. pleifferi</i>
2 — Lobaye .....										
M'Baïki .....	13.164	215	1,6	4.529	182	4	25	14	5	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bi. bridouxiana</i> <i>Bul. globosus</i> <i>Bul. truncatus</i> <i>Bul. forskalii</i>
Boda .....	4.427	123	2,7	399	3	0,9	9	2	0	Lymnées
Mongoumba .....	1.472	56	3,8	2.209	3	0,1	3	0	0	
3 — Haute-Sangha .....										
Berberati .....	3.677	6	0,2							
Carnot .....	4.903	6	0,1							
Nola .....	881	2	0,2							
4 — Bouar - Baboua .....										
Bouar .....	11.746	150	1,3				147	38	4	<i>Bi. bridouxiana</i> <i>Bi. ruppellii</i> <i>Bi. sudanica</i> <i>Bul. globosus</i>
Baboua .....	10.227	58	0,5	3.229	0	0				
5 — Ouham .....	14.805	3.915	26	129	27	21	35	7	3	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bi. sudanica</i> <i>Bul. africanus</i>
Bossangoa .....										
Bouca .....	3.814	530	14				37	11	2	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bi. sudanica</i> <i>Bi. alexandrina</i> <i>mansoni</i>
Batangao .....	4.349	474	10				77	41	11	<i>Bi. pleifferi</i>

Préfectures et sous-préfectures	Réservoir de virus humain				Enquête malacologique					
	Selles		Urines		Points d'eau			Diagnostic des mollusques trouvés		
	Nombre d'exams	Présence d'œufs de S.M.	P. 100	Nombre d'exams	Présence de S.H. d'œufs	P. 100	Visités		Habités (mollus- ques)	Infestés (cer- caires)
6 — Ouham Pendé .....	2.648	776	29				13	6	3	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bul. globosus</i>
Bozoum .....										
Paoua .....	5.437	883	16	2.972	646	22	16	7	4	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bul. globosus</i>
Bocaranga .....	5.318	1.037	19				26	17	7	<i>Bi. pleifferi</i>
7 — Ouaka .....										
Bambari .....	12.573	1.440	11	154	6	4	63	19	9	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bul. globosus</i>
Grimari .....	3.876	355	9				66	25	11	<i>Bul. globosus</i> <i>Bul. globosus</i>
Kouango .....	3.042	200	6	392	0	0	50	5	2	
Bakala .....	1.696	83	5				15	0	0	
Ippy .....	3.000	99	3				12	0	0	
8 — Kémogribingui .....										
Sibut .....	3.246	467	14	12	11	91	41	9	2	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bul. africanus</i>
Dekoa .....	1.934	127	7	22	0	0	16	2	0	
Crampel .....	4.680	343	7	41	8	20	15	7	3	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bul. coulboisi</i>
N'Délé .....	1.427	172	12	73	51	69	23	9	5	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bul. globosus</i> <i>Bul. africanus</i> <i>Bul. forskalii</i>
9 — M'Bomou .....										
Bangassou .....	3.876	368	9	227	0	0	21	11	4	<i>Bi. pleifferi</i>
Bakouma .....	1.844	94	5	108	0	0	16	2	0	Lymnées
Ouango .....	3.459	239	6	205	0	0	13	13	1	<i>Bi. pleifferi</i> <i>Bul. globosus</i> <i>Bi. pleifferi</i>
Rafai .....	684	84	12				14	7	2	<i>Bul. globosus</i> <i>Bi. pleifferi</i>
10 — Basse Kotto .....										
Mobaye .....	3.445	174	5	290	1	0,3				
Kembe .....	3.662	290	8	86	0	0	16	6	2	<i>Bi. mansoni</i> <i>Bi. pleifferi</i>
Alindao .....	2.878	177	6				26	9	2	
11 — Obo .....										
Obo .....	768	72	9	177	0	0	14	6	0	Lymnées
Zémio .....	913	84	9	45	2	4				
12 — Haute Kotto .....										
Bria .....	1.088	71	6	320	1	0	27	9	1	<i>Bul. africanus</i> Lymnées
Ouadda-Yalinga .....	885	86	10	274	89	32	8	2	0	<i>Bi. pleifferi</i>
Birao .....	426	26	6				5	2	2	<i>Bul. truncatus</i>

b) *Des régions à cas sporadiques*, probablement importés, surtout le long des axes routiers et dans les centres urbains (Bangui, Bossangoa, Sibut, Mobaye).

c) *Des régions à foyers permanents* :

— Foyers probablement anciens de zones sahéliennes et pré-tchadiennes du Nord : Paoua à l'Ouest, Miaméré - Ndélé au Centre, Birao à l'Est.

— Foyers forestiers du Sud-Est (M'Baïki) parmi lesquels le foyer de Loko, où une entreprise forestière de cultures, le SAFA, a aménagé deux cours d'eau, et le foyer de Bouchia, proche d'un étang permanent hébergeant des bulins.

Dans ces endroits, l'infestation est élevée, atteignant dans certaines écoles des taux de l'ordre de 80 p. 100.

Mais il s'agit de foyers très limités, touchant un petit village, une collectivité, si bien qu'une enquête à l'échelon de la sous-préfecture ne peut donner une idée réelle de l'endémie.

d) *Des amorces de foyers secondaires* : Tout le long de l'axe routier et fluvial Est-Ouest, c'est-à-dire sur la frontière du Congo ex-Belge, on commence à trouver de petites implantations permanentes, en particulier à Sibut et à Bambari.

De même sur les axes Sud-Nord, à Bossangoa et à Crampel.

Nous verrons que les mollusques favorables sont partout et l'incessant va-et-vient des Arabes, venant des zones endémiques du Nord et allant exercer leur commerce dans les lieux de traite du coton, peut expliquer la dissémination progressive de la maladie.

## 2. La répartition des hôtes intermédiaires

Si l'on se reporte à la carte (fig. III), on verra que presque toutes les espèces africaines des deux sous-familles de Planorbidés existent en R.C.A.

a) Dans la sous-famille des Planorbidés, l'espèce dominante est *Biomphalaria pfeifferi-pfeifferi*, hôte intermédiaire essentiel de *Schistosoma mansoni*. On le trouve presque partout. Il gîte surtout en bordure des eaux à faible courant, dans les recoins riches en matières organiques, au milieu de la végétation. Il en a été trouvé dans des trous d'eau marécageuse, proches d'une petite rivière, parfois en grande quantité et enfouis dans la vase. La quantité d'eau nécessaire pour constituer ces gîtes peut être très faible. Toutes les niches écologiques doivent être prospectées.

Dans le groupe de *Biomphalaria pfeifferi* ont également été identifiées les sous-espèces *Biomphalaria bridouxiana* et *B. rüppellii*.

Deux autres groupes, les groupes *Alexandrina* et *Sudanica*, sont représentés.

Le groupe *Choanomphala*, qui semble localisé aux grands lacs d'Afrique Orientale, n'a pas été trouvé.

b) Dans la sous-famille des bulinimés, hôtes intermédiaires de *Schistosoma haematobium*, l'espèce la plus couramment rencontrée a été *Bulinus globosus*, appartenant, comme *Bulinus africanus*, au groupe *africanus*, sous-genre *physopsis*. A Paoua, il semble être le seul vecteur.

Les groupes *tropicus* et *truncatus* (*Bul. courboisi*) sont plus rares. *Bulinus truncatus*, réputé ne pas intervenir dans le cycle de *Schistosoma haematobium*, est pourtant le seul bulin trouvé dans le foyer de Birao.



Nous avons fréquemment trouvé ces mollusques fixés sous des feuilles, sur des bois immergés.

La présence du 4<sup>e</sup> groupe du genre *Bulinus*, le groupe *forskali*, ex-*pyrgophysa*, a été observée dans les deux foyers majeurs de M'Baïki et dans le foyer de N'Délé (en association avec *Bul. globosus*).



Figure III

Ces mollusques semblent préférer des eaux plus claires, plus courantes, comme des drains d'irrigation. Ils nagent ou se fixent, par groupes, sous de larges feuilles, sous un carton immergé, un vieux morceau de tissu.

En réalité, l'exploitation de très nombreuses fiches de caractérisation des gîtes a montré qu'il n'est pas possible de définir de façon précise l'habitat des espèces. Cet habitat varie et il y a adaptation des mollusques aux conditions du milieu. En outre, on sait que la densité des mollusques varie considérablement avec les saisons.

On remarque que, dans des régions indemnes (Nord de Bangui, Bouar, Bozoum, Ouango, Bria) des populations de bulins ont été trouvées et qu'on en trouve aussi à Bossangoa, Bambari, Sibut, Crampel, où la bilharziose urinaire s'implante progressivement. Le genre *Bulinus*, lui aussi, est donc très répandu et l'on peut s'attendre à une extension de la forme urinaire, extension que favorisent les déplacements de population, les échanges commerciaux et le développement agricole du pays.

## ESSAIS DE PROPHYLAXIE PAR MOLLUSCICIDES

Dans les principaux foyers, aux points dangereux, de nombreux essais de destruction des mollusques par briquettes de pentachlorophénate de sodium, ont été entrepris en 1963.

Si les résultats immédiats ont été excellents, les résultats éloignés ont toujours été décevants. D'une année à l'autre, la plupart des cours d'eau traités se réensemblaient.

## CONCLUSIONS

La République Centrafricaine est une zone d'endémie bilharzienne.

L'attention avait déjà été attirée sur le développement de cette maladie, mais c'est entre les années 1960 et 1964 qu'une prospection systématique fut organisée par le Service de Lutte contre les Grandes Endémies.

Après un exposé concernant la technique de ces enquêtes, l'interprétation des résultats a conduit à définir les principaux caractères de l'épidémiologie des bilharzioses en Centrafrique.

Si la forme intestinale est presque uniformément répandue et pose déjà un important problème de Santé Publique, la répartition des mollusques montre que la forme urinaire, qui ne sévit actuellement que dans quelques foyers limités, est susceptible de se développer de façon notable au cours des années à venir.

Les tentatives de prophylaxie par molluscicides n'ont pas été inutiles, dans la mesure où elles montraient que les enquêtes aboutissaient à une réalisation pratique, d'ailleurs réelle mais hélas ! transitoire.

## SUMMARY

### *Schistosomiasis in Central African Republic.*

This is the relation of a survey about human schistosomiasis in Central African Republic, from 1960 to 1964.

A routine's process to collect snails during the operations for detection of communicable diseases in african villages by the teams of the « Service de lutte contre les grandes endémies » is described.

With regard to epidemiology, intestinal form is rather uniformly distributed in the whole country with high prevalence.

Urinary form is localized in scanty areas but the wide distribution of favourable snails is an element of preoccupation for the future.

## REMERCIEMENTS

Nous exprimons nos remerciements à tous ceux qui nous ont aidé à accomplir ce travail, et en particulier :

— aux Professeur RANSON (Muséum Histoire Naturelle de Paris) et MANDAH BARTH (Danish bilharziasis Laboratory - Charlottenlund - Danemark).

— au Docteur BRYGOO (E.R.), Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, Consultant O.M.S.

— aux médecins et aux infirmiers du Service des Grandes Endémies en République Centrafricaine.

# BIBLIOGRAPHIE

- MANDAHL-BARTH (G.). -- Les hôtes intermédiaires de *Schistosoma*, *Biomphalaria* et *Bulinus africanus*. -- O.M.S. monographie n° 37, 1958.
- VAN DEN BERGHE (L.). -- Les schistosomes et les schistosomas au Congo Belge et dans les territoires du Ruanda Urundi. -- Librairie Falk, Bruxelles, 1939.
- BRUMPT (E.). -- Précis de parasitologie. -- Masson, Paris.
- BONIFACIO (C.), DAZO. -- Determining sites of bilharzial transmission (2<sup>e</sup> Europ. malacological congress and symposium on malacology and parasitology - Copenhagen, 9-14 Aug. 1965); in : *Zeitsch. Tropenmed. paras.* 17 (3), 1966.
- LE GAC (P.). -- Rapport d'activité du Service de Santé de l'Oubangui Chari, 1951.
- SAUGRAIN (J.). -- Rapports d'activité du Service de lutte contre les Grandes Endémies en République Centrafricaine, de 1959 à 1964.
- VAUCEL (M.). -- Médecine Tropicale. -- Flammarion, Paris.



# POSSIBILITÉS DE PROTECTION CONTRE LES SCHISTOSOMES DE SUJETS BILHARZIENS ANTÉRIEUREMENT TRAITÉS PAR L'AMBILHAR (\*)

par

A. DODIN

*Médecin Commandant  
Bactériologiste des Hôpitaux des Armées*

J.-P. MOREAU

et

A.-F. DAMAS (M<sup>me</sup>)

*Médecin Capitaine*

La thérapeutique chaque jour accroît sa fortune, et en matière de bilharziose, l'apparition du Ciba 32 644 ou Ambilhar a totalement modifié le cours de l'évolution de la maladie.

Des milliers de bilharziens ont déjà été guéris par ce médicament dont l'efficacité, la tolérance, sont prouvées. Pourtant, en zone d'endémie, le problème demeure entier car nous restons, dans ces zones, sans action préventive.

Nous avons traité dans la région de Majunga, en 1964, une école dont 48 garçons sur 76 et 40 filles sur 77 urinaient du sang et des œufs de *Schistosoma haematobium*.

Aucun incident notable ne fut noté au cours du traitement sous surveillance médicale, les enfants recevant leur médicament le matin et le soir à l'entrée et à la sortie de l'école.

Après 30 jours, aucun enfant n'émet d'œufs vivants, deux émettent des œufs morts. Après 90 jours, 2 émettent des œufs vivants, les mêmes que précédemment. Tous ces enfants vivent en pleine zone d'endémie et la contamination s'est effectuée inéluctablement au cours des baignades, des parties de pêche ou des occupations domestiques : lavage du linge, vaisselle.

Après 100 jours, 77 élèves ont été revus : un seul s'était réinfecté, soit un coefficient de réinfestation de 1,29 p. 100. Des 65 enfants non parasités au moment du traitement, et non traités, 9 éliminent des œufs, soit un coefficient d'infestation de 13,84 p. 100. Après 120 jours, 79 enfants anciennement traités sont contrôlés, et six se sont recontaminés, soit 7,59 p. 100.

Neuf mois après le déparasitage, 57 enfants traités ont été revus, 27 garçons et 33 filles. Neuf garçons sur 27, et 16 filles sur 30, se sont réinfectés. Les enfants témoins non traités antérieurement se sont infectés dans les mêmes conditions : 7/22 pour les garçons, 11/26 pour les filles.

---

(\*) Travail présenté au I<sup>er</sup> Congrès de Parasitologie d'Amérique Latine à Santiago du Chili, du 17 au 22 janvier 1967.

Force est donc de reconnaître que nous sommes revenus au même point d'endémie bilharzienne qu'avant le traitement.

L'idéal aurait été de traiter simultanément les malades et de faire disparaître les mollusques vecteurs. Cette lutte contre les vecteurs ne doit tuer que les mollusques et doit respecter les cultures immergées, faute de quoi le remède serait pire que le mal pour la population. Or le molluscicide idéal reste encore à trouver.

Une deuxième solution s'offre à nous, celle qui consiste à protéger l'individu préalablement traité en renforçant ses défenses naturelles.

# **I. - PROTECTION PAR INJECTION DE CERCAIRES TRAITÉES PAR UN SYSTÈME RADICALAIRE EN ZONE D'ENDÉMIE**

Les résultats obtenus sur l'animal en matière de protection, par différents auteurs (traitement des cercaires par rayons X ou par un système générateur des radicaux libres [1 à 5], les constatations immunologiques (6) chez les bilharziens après traitement et le retard à l'infestation (7) des enfants guéris, par rapport aux non traités non malades, nous ont amenés à essayer de relever le taux des anticorps 90 à 100 jours après le traitement, par injection intradermique de cercaires inactivées.

## **Matériel et méthode**

Les cercaires étaient émises par des *Biomphalaria pfeifferi* infectés 45 jours auparavant avec des selles riches en œufs, traitées par un système générateur de radicaux libres (système acide ascorbique - cuivre sulfate) et immédiatement congelées à  $-70^{\circ}$  en vue de leur lyophilisation. La quantité de cercaires était de l'ordre de 200 sous 0,10 ml, unité qui sera injectée par voie intradermique.

## **LES SUJETS**

Il s'agissait des enfants de l'école précédemment traités et réinfectés. Nous connaissions parfaitement pour eux les modalités de recontamination ou de contamination.

L'école fut divisée en 4 groupes :

*I<sup>er</sup> groupe.* — 19 sujets bilharziens traités en novembre reçoivent le vaccin en février.

*II<sup>e</sup> groupe.* — 18 sujets bilharziens traités en novembre et négatifs reçoivent un placebo.

*III<sup>e</sup> groupe.* — 29 sujets non bilharziens reçoivent un placebo.

*IV<sup>e</sup> groupe.* — 16 sujets non bilharziens reçoivent le vaccin cercarien par voie intradermique.

## **Résultats immédiats de l'injection de cercaires**

L'injection est peu douloureuse, légèrement urticante, et après huit jours on trouve soit un nodule sensible à la palpation, soit une escharre de quelques millimètres qui se cicatrise en 10 à 12 jours.

**Résultats éloignés.**

Groupe	Mars		Avril		Mai		Juin		Juillet		Août-sept.	Octobre	
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-		+	-
1. Bilharziens traités vaccin.	1*	18	1*	18		19	1**	18	1	18		1***	17
2. Bilharziens trait. non vac.		18	1	17	1	17	1	17	1	17	vacances	6	10
3. N. bilharz. avec placebo.		29		26		25		23		23	scolaires	4	16
4. N. bilharz. vaccinés ....		16		14		14		14		14		0	11

\* Œufs morts. — \*\* Œufs vivants. — \*\*\* recontamination.

Les nombres décroissants d'enfants en 3 et 4 sont dus à des absences temporaires ou définitives.

**Commentaires**

Il est bien évident que notre échantillonnage est assez restreint. Il n'en reste pas moins que nous n'avons qu'une réinfestation ou infestation sur 29 sujets vaccinés. Il faut noter que nous avons vacciné uniquement avec des cercaires de *S. mansoni* contre une infestation à *S. haematobium*. Pour 36 sujets non vaccinés, le coefficient d'infestation a été de 36,1 p. 100.

Les taux de réinfestation par rapport à l'année précédente sont à peu près identiques : 37,5 p. 100 (6/16) contre 44 p. 100 (25/57). Le taux d'infestation des sujets non bilharziens non vaccinés a été en 1966 de 20 p. 100, contre 37 p. 100 l'année précédente. L'ensemble des sujets traités non vaccinés et non bilharziens non vaccinés de 36,1 p. 100 est donc très voisin de celui de 40 p. 100 de l'année précédente. Il semble donc que le traitement, en supprimant un apport d'œufs dans le milieu extérieur, n'a en rien modifié la quantité de cercaires infectieuses émises.

**II. - RECHERCHES IMMUNOLOGIQUES CONCERNANT LES ESSAIS DE PROTECTION DES SUJETS HORS DE LA ZONE D'ENDÉMIE**

Dans un travail antérieur (6), nous avons signalé la présence d'un ou plusieurs antigènes circulants durant le traitement par Ambilhar, puis l'apparition ultérieure d'un certain nombre d'anticorps antischistosomes. Nous avons émis l'hypothèse que certains de ces anticorps pouvaient être protecteurs puisque, tant qu'ils étaient présents dans le sérum, les enfants ne se réinfestaient pas et cela pendant une durée de 80 à 90 jours. Nous avons recherché ce que devenaient ces anticorps à la suite d'une injection intradermique de cercaires traitées par un système radicalaire.

**Matériel et méthode**

Cinq sujets atteints de bilharziose rectale et 3 atteints de bilharziose urinaire ont été traités par Ambilhar selon le schéma classique. Aucun n'avait reçu de traitements antérieurs et leur sérum non concentré ne présentait aucun anticorps précipitant par double diffusion en gélose.

Quatre-vingt-dix jours après le traitement, ces huit sujets, ainsi que 5 sujets non bilharziens, ont reçu 0,8 à 1 mg de cercaires traitées par le système radicalaire sous 0,1 ml par voie intradermique.



Nous avons étudié dans le sérum de ces malades et de ces témoins d'une part les constituants sériques normaux, d'autre part les anticorps précipitants, hémagglutinants et immobilisants.

Les constituants sériques normaux ont été dosés par la méthode de dilution du sérum du sujet et double diffusion en gélose, contre un sérum monospécifique anti-gamma M, anti-gamma 7 S et anti-beta lipoprotéines.

Les anticorps précipitants ont été recherchés selon la technique d'Ouchterlony. L'antigène étant un extrait total de *Schistosoma mansoni* mâles et femelles provenant de souris infectées.

Les anticorps immobilisants ont été recherchés selon la technique de Vogel et Minning.

Les anticorps hémagglutinants ont été recherchés selon la technique d'hémagglutination passive au moyen d'hématies formolées, tannées, sensibilisées par l'antigène protéique, selon la technique conseillée par FAUCONNIER (8) pour les virus. Deux antigènes protéiques ont été utilisés : un broyat de schistosomes délipidé par l'acétone et lyophilisé, utilisé à la dose de 100 mg de lyophilisat par 10 millilitres, d'autre part un antigène non spécifique constitué par un broyat d'hépatopancréas de *Biomphalaria pfeifferi* délipidé à l'acétone et lyophilisé, utilisé à la dose de 100 mg de lyophilisat par 10 millilitres.

Les résultats obtenus sont rassemblés dans les tableaux 1 et 2.

Tableau 1 : Bilharziens traités vaccinés.

Tableau 2 : Sujets non bilharziens vaccinés.

## Résultats

### DOSAGE DES GAMMA M, DES GAMMA 7 S ET DES BETA LIPOPROTÉINES.

1) Chez les sujets bilharziens vaccinés : le taux des gamma M a été dans l'ensemble multiplié par 16. Le taux des gamma 7 S est resté stationnaire, de même que le taux des beta lipoprotéines.

2) Chez les sujets normaux vaccinés : après les première et deuxième injections, il n'y a eu aucune modification notable du taux des gamma M, des gamma 7 S et beta lipoprotéines.

Dix jours après la 3<sup>e</sup> injection, le taux des gammas M a été relevé de 2 fois sa valeur dans 2 cas, et de 8 fois sa valeur dans 2 cas. Gammas 7 S et beta lipoprotéines n'ont pas subi de modifications notables.

### DOSAGE DES ANTICORPS PRÉCIPITANTS

1) Chez les sujets bilharziens traités vaccinés, les dilutions au 1/8 ou au 1/4 donnent encore une bande de précipitation. Le sérum pur révèle la présence de deux systèmes antigènes anticorps. Ces anticorps sont encore présents à J+120.

2) Chez les sujets non bilharziens vaccinés, les anticorps précipitants ne sont apparus que dans un seul cas, dix jours après la 3<sup>e</sup> injection. La réaction a été négative dans tous les autres cas.

### DOSAGE DES ANTICORPS IMMOBILISANTS

1) Chez les bilharziens traités vaccinés : pour tous les sujets nous avons constaté que l'injection de cercaires donnait encore un test de Vogel positif pour une dilution du sérum du 1/128<sup>e</sup>. Le sérum de départ ne donnait la même réaction qu'avec la dilution limite de 1/4.

2) Chez les sujets non bilharziens vaccinés. La réaction de Vogel a été positive chez 2 sujets, 10 jours après la 3<sup>e</sup> injection avec la dilution de 1/4, un sujet à la dilution de 1/2 et un sujet avec le sérum pur.

TABLEAU I  
Bilharziens vaccinés  
Dilutions

Sujets <i>S. mansoni</i> N°	Anticorps				Constituants sériques		
	Préci- pitants	Immobi- lisants	Hémagglutinants		gamma M	gamma S	β lipo- prot.
			spécif.	non spécif.			
1. J.O.							
vaccin ...	0	1/4	1/2	1/16	1/8	1/1000	1/4
J+8 ..	1/4	1/64	non fait		1/32	1/1200	1/4
J+60 ..	1/4	1/64	1/64	1/512	1/32	1/1500	1/4
J+118 ..	1/4	1/64	1/64	1/256	1/32	1/2000	1/4
2. J.O.							
vaccin ...	0	1/4	1/8	1/128	1/8	1/800	1/4
J+8 ..	1/4	1/32	1/8	1/64	1/8	1/1000	1/4
J+54 ..	1/4	1/32	non fait		1/8	1/1200	1/4
J+120 ..	1/4	1/32	1/8	1/256	1/8	1/1500	1/4
3. J.O.							
vaccin ...	0	1/4	1/4	1/64	1/4	1/1000	1/4
J+8 ..	1/64	1/64	1/8	1/256	1/128	1/1200	1/8
J+38 ..	1/64	1/64	1/16	1/512	1/128	1/2000	1/8
J+120 ..	1/64	1/64	1/16	1/512	1/128	1/2200	1/8
4. J.O.							
vaccin ...	0	1/4	1/4	1/8	1/8	1/1000	1/4
J+8 ..	1/4	1/32	1/8	1/256	1/64	1/1000	1/4
J+60 ..	1/8	1/32	1/16	1/256	1/64	1/1200	1/4
5. J.O.							
vaccin ...	0	1/2	1/2	1/8	1/8	1/1000	1/4
J+8 ..	1/2	1/16	1/2	1/16	1/16	1/1000	1/4
J+56 ..	1/8	1/32	1/32	1/256	1/32	1/1500	1/4
Sujets <i>S. haematob.</i>							
1. J.O.							
vaccin ...	0	1/4	1/2	1/4	1/4	1/800	1/4
J+8 ..	1/4	1/8	non fait		1/32	1/1000	1/4
J+38 ..	1/4	1/8	1/4	1/56	1/32	1/1000	1/4
J+90 ..	1/8	1/8	1/8	1/256	1/32	1/1000	1/4
2. J.O.							
vaccin ...	0	1/4	1/2	1/4	1/4	1/800	1/4
J+8 ..	1/4	1/8	1/4	1/8	1/32	1/1000	1/4
J+90 ..	1/8	1/8	1/16	1/212	1/32	1/1200	1/4
3. J.O.							
vaccin ...	0	1/4	0	1/8	1/4	1/1000	1/4
J+8 ..	1/8	1/4	1/2	1/16	1/4	1/1000	1/4
J+56 ..	1/16	1/8	1/16	1/512	1/8	1/1200	1/4

TABLEAU 2  
Sujets normaux vaccinés

Dilution

Sujets N°	Anticorps				Constituants sériques		
	Préci- pitants	Immobi- lisants	Hémagglutinants		gamma M	gamma S	β lipo- prot.
			spécif.	non spécif.			
1. J.O.							
1 <sup>re</sup> inject..	0	0	0	1/4	1/4	1/800	1/16
J+10							
2 <sup>e</sup> inject...	0	0	0	1/4	1/4	1/800	1/14
J+20							
3 <sup>e</sup> inject...	0	pur	1/4	1/16	1/16	1/800	1/16
J+30	0	1/4	1/8	1/64	1/32	1/800	1/32
2. J.O.							
1 <sup>re</sup> inject..	0	0	0	1/2	1/4	1/1000	1/4
J+10							
2 <sup>e</sup> inject...	0	0	1/8	1/16	1/8	1/1000	1/4
J+20							
3 <sup>e</sup> inject...	0	0	non fait		1/8	1/1000	1/4
J+30	pur	1/4	1/16	1/64	1/32	1/1000	1/4
3. J.O.							
1 <sup>re</sup> inject..	0	0	0	0	1/16	1/1200	1/16
J+10							
2 <sup>e</sup> inject...	0	0	non fait		1/16	1/1200	1/16
J+20							
3 <sup>e</sup> inject...	0	0	1/32	1/128	1/64	1/1200	1/16
J+30	0	1/2	1/4	1/128	1/128	1/1200	1/16
4. J.O.							
1 <sup>re</sup> inject..	0	0	0	1/2	1/16	1/800	1/4
J+10							
2 <sup>e</sup> inject...	0	0	0	1/16	1/16	1/800	1/4
J+20							
3 <sup>e</sup> inject...	0	0	non fait		1/16	1/800	1/4
J+30	0	pur	1/4	1/128	1/32	1/800	1/4
5. J.O.							
1 <sup>re</sup> inject..	0	0	0	0	1/4	1/800	1/4
J+10							
2 <sup>e</sup> inject...	0	0	0	1/2	1/4	1/800	1/4
J+20							
3 <sup>e</sup> inject...	0	0	0	1/2	1/4	1/800	1/4
J+30	0	1/4	1/4	1/128	1/8	1/800	1/4



#### DOSAGE DES ANTICORPS HÉMAGGLUTINANTS

##### 1) Chez les bilharziens traités vaccinés :

a) Avec l'antigène spécifique, les taux d'hémagglutination se sont très nettement élevés à la suite de l'injection de cercaires passant de la dilution 1/2 à 1/32 ou à 1/64.

b) Avec l'antigène non spécifique, les dilutions de départ sont plus élevées qu'avec l'antigène spécifique et les taux d'hémagglutination, après l'injection de cercaires, s'élèvent dans des proportions notables pour atteindre parfois le 1/512<sup>e</sup>. Toutefois, ces taux restent plus bas chez les sujets traités pour bilharziose urinaire.

##### 2) Chez les non bilharziens vaccinés :

b) Avec l'antigène non spécifique : dans aucun des sérums de nos 5 sujets il n'y avait d'anticorps hémagglutinants. Ceux-ci n'ont commencé à apparaître qu'après la 3<sup>e</sup> injection à des taux bas de 1/4.

b) Avec l'antigène non spécifique : les taux de départ étaient de l'ordre de 1/2 ou 1/4. Après la 3<sup>e</sup> injection, l'hémagglutination était positive pour des taux de 1/128 dans 3 cas et de 1/64 dans 2 cas.

Il semble donc possible d'induire chez des individus normaux des anticorps hémagglutinants anti-*Biomphalaria* par l'injection de cercaires de *S. mansoni*.

#### Conclusions

L'injection intradermique de cercaires de *S. mansoni* traitées par un système générateur de radicaux libres permet d'obtenir une bonne protection des enfants vivant en zone d'endémie bilharzienne à *S. haematobium*. L'injection a pour effet de relever le taux des anticorps antibilharziens circulants et consécutifs au traitement par l'Ambilhar, y compris les anticorps protecteurs. Les différents dosages des gamma M, des anticorps précipitants immobilisants et hémagglutinants sont en faveur d'une telle hypothèse, et font ressortir une augmentation des systèmes de défense de l'organisme. Nous donnons nos résultats avec un recul d'un an. Il est possible d'espérer que la pénétration répétée par voie cutanée en zone endémique de cercaires virulentes agira chez les individus « vaccinés » à la manière d'une injection de rappel.

#### RESUME

Après traitement des bilharziens à l'Ambilhar, un certain nombre d'anticorps apparaissent dans le sérum des sujets traités, dont des anticorps précipitants. Ceux-ci durent dans l'organisme environ 3 mois. Une injection intradermique de cercaires de *S. mansoni* inactivées par un système radicalaire, permet de relever le taux de ces anticorps en même temps que celui des anticorps hémagglutinants (contre un antigène spécifique de schistosomes et contre un antigène non spécifique d'hépatopancréas de mollusque normal) et que celui des anticorps immobilisants. Ces modifications se passent au niveau des fractions gamma M du sérum qui sont augmentées.

Les essais sur le terrain en zone d'endémie à *Schistosoma haematobium* permettent de mettre en évidence une action protectrice par rapport au taux de réinfestation des années précédentes et par rapport à des groupes témoins non vaccinés.

(Travail de l'Institut Pasteur de Madagascar  
et du Service de Santé de l'Armée Malgache,  
réalisé avec l'aide matérielle de la DRME Paris  
et des laboratoires Ciba de Bâle et de Paris.)

# BIBLIOGRAPHIE

- 1 — Hsu (M.F.), Sy Ly Hsu et Osborne (J.W.). — *Nature* 1962, 94, 9899.
- 2 — RITCHIE (L.S.), GARSON (S.) et ERICKSON (D.G.). — *J. Parassit.* 1962, 48, 233-236.
- 3 — SMITHES (S.R.). — *Nature* 1962, 194, 9299.
- 4 — DODIN (A.). — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar* 1966, 35.
- 5 — DODIN (A.). — *C.R. Acad. Sci. Paris*, 1964, 258, 2707.
- 6 — DODIN (A.), RATOVONDRAHETY, MOREAU (J.-P.) et RICHAUD (J.). — *Ann. Inst. Pasteur* 1965, 157, 128-137.
- 7 — DODIN (A.). — *Acta Tropica Suppl.* n° 9, 1966, 45-46.
- 8 — FAUCONNIER (B.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1966, 110, 458-463.

## LES APLASIES CUTANÉES CONGÉNITALES

A PROPOS D'UNE OBSERVATION  
CHEZ UN NOUVEAU-NE AFRICAIN

par

J. SIROL  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

H. REVIL  
*Médecin Commandant*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

H. SAGNET  
*Médecin Commandant*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

J. THOMAS  
*Médecin Commandant*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

et

Y. MAFART  
*Médecin Colonel*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

Nous rapportons l'observation d'un nouveau-né suivi à l'Hôpital de Yaoundé, présentant une aplasie cutanée congénitale.

En 1960, 213 cas de cette affection avaient été publiés dans le monde. A notre connaissance, un seul cas d'aplasie cutanée, limitée au vertex, a été décrit chez l'Africain (14).

### OBSERVATION

Le 14 août 1964, au terme d'une grossesse normale et d'un accouchement eutocique, naît Justine T... L'enfant pèse 2,820 kg et mesure 50 cm. L'examen somatique ne permet de déceler aucune anomalie viscérale. Par contre, au niveau des faces antérieure, postérieure et externe de la jambe droite, on note l'absence totale de revêtement cutané : hypoderme, derme et épiderme. Il est remplacé par une fine membrane continue, non suintante, non squameuse, au travers de laquelle on peut apercevoir un fin réseau vasculaire bien différencié ainsi que le relief des masses musculaires des loges antéro-externe et postérieure de la jambe droite. La face interne, le talon, la sole plantaire et les orteils sont recouverts d'une peau normale. La limite supérieure de cette aplasie se situe à 4 cm au-dessus du bord supérieur de la rotule. Elle est nette et assez régulière. Au-delà, la peau est lisse, souple, mobile sur les plans sous-jacents. Son aspect est normal. La transition entre la peau saine et zone aplasique se fait de façon brutale, bien que l'épiderme semble s'étaler, glisser sur la membrane comme lors des cicatrisations périphériques (fig. 1).

Le membre inférieur gauche est indemne.

Par contre, au niveau du tronc et des mains, quelques zones aplasiques sont également visibles. Elles forment des aires d'un demi à un centimètre carré, sont disposées de manière asymétrique et présentent les mêmes caractères qu'à la jambe droite. Au niveau des mains, les zones aplasiques siègent sur les faces palmaires des troisièmes phalanges, des deuxième, troisième et quatrième doigts, sur la deuxième phalange des pouces et sur les éminences thénars.

Enfin, quelques petites zones aplasiques sont disposées de façon grossièrement symétrique au niveau du vertex, des régions malaires et temporales. Le signe de Nicholson est négatif.



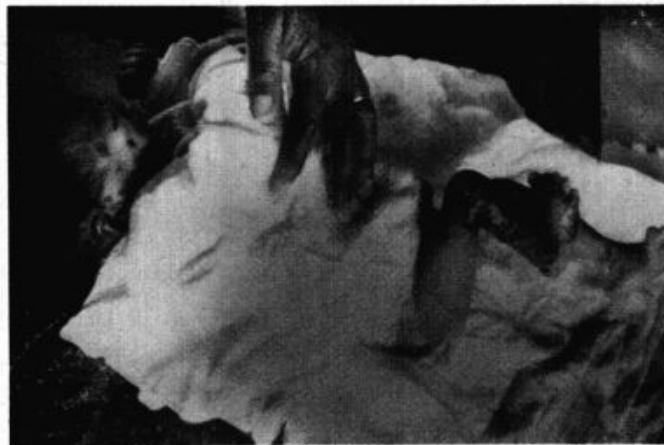


Figure 1

Le placenta et les membranes ne présentent aucune anomalie.

Malgré notre insistance, la mère continue à s'occuper de son enfant, rendant illusoire toutes les précautions d'asepsie. Si bien que les lésions s'infectent. Des pustules apparaissent en lisière de l'aplasie (fig. 2), tandis que la température s'élève. L'enfant meurt au huitième jour d'un ictère grave alors que la cicatrisation progressait rapidement.



Figure 2

La recherche de cas familiaux identiques s'est avérée infructueuse. La mère présente une sérologie très positive (Klein +++++, VDRL +++, Kolmer +++). Quant au père, il est indemne de toute tare syphilitique.

En raison de l'opposition de la famille, aucun prélèvement post-mortem n'a pu être effectué.

## COMMENTAIRES

Le terme d'aplasie cutanée congénitale a été proposé par FEVRE (16) en 1949. Il s'agit :

- a) d'un défaut de développement des téguments et non d'une lésion acquise. Cette définition la différencie donc de la gangrène ischémique intra-utérine. FEVRE et col. (16), puis LAURENCE et MALLET, ont regroupé sous ce nom les « nécroses cutanées congénitales » de BARTOLIN et « l'absence congénitale de peau » de BALLANTYNE (2).
- b) d'une atteinte qui intéresse à la fois la peau et les plans sous-cutanés. Elle résulte par conséquent d'un défaut de développement :
  - de l'épiblaste, couche de cellules polyédriques, revêtement de l'embryon, qui normalement se stratifie pour aboutir à l'épithélium malpighien.
  - du mésenchyme qui est à l'origine des différents éléments du tissu sous-cutané.
- c) d'une absence totale de peau, ce qui la distingue sans conteste des atrophies cutanées.

## CLINIQUE

Les descriptions cliniques de l'aplasie cutanée sont en général assez comparables entre elles. Il s'agit le plus souvent de lésions symétriques, atteignant le tronc, la tête ou les membres. ROGET, BEAUDOING, GILBERT et JOBERT (28) insistent sur la fréquence des lésions du vertex et sur l'association possible à des anomalies osseuses ou à des malformations congénitales. C'est ainsi qu'ils distinguent :

### A. Les aplasies cutanées simples

Elles sont divisées en trois sous-groupes :

#### 1. LES APLASIES CUTANÉES CRANIENNES :

La zone aplasiée est en général unique, située le plus souvent au voisinage de la fontanelle antérieure. Elle est de forme variable, d'une surface de deux centimètres carrés environ. C'est à ce cadre qu'appartient l'observation africaine d'ENGELBRECHT (14). Il s'agit d'une large aplasie, située au niveau du vertex, symétrique par rapport à l'axe sagittal. Assez fréquemment, les lésions aplasiques du cuir chevelu se nécrosent et s'éliminent, laissant à nu les tissus sous-jacents. Dans ce cas, la guérison fut obtenue grâce à une greffe cutanée.

#### 2. LES APLASIES CUTANÉES THORACO-ABDOMINALES :

Ce sont des formes très rares (12 cas publiés). Elles sont toujours symétriques. Elles atteignent l'ensemble du thorax et l'abdomen, s'étalant vers le dos et la partie postéro-externe de la racine des cuisses. Cette topographie les fait comparer à des ailes de papillon déployées.

### 3. LES AUTRES RÉGIONS DU CORPS SONT PARFOIS LE SIÈGE DE TELLES LÉSIONS.

Elles sont alors souvent bilatérales et associées à des aplasies cutanées du vertex.

L'évolution de ces aplasies et donc leur pronostic sont considérés comme bénins. Ces mêmes auteurs distinguent trois stades évolutifs successifs.

- *Un stade membraneux* : aplasie cutanée avec présence d'une membrane pellucide, recouvrant les masses musculaires, sans le moindre signe inflammatoire associé.
- *Un stade d'ulcération* : la membrane devient sèche et s'ulcère. Des bourgeons charnus recouverts d'une sérosité forment le fond de la lésion.
- *Un stade de cicatrisation* : à partir de la périphérie des lésions, la cicatrisation progresse rapidement et est achevée entre le 15<sup>e</sup> et le 45<sup>e</sup> jour selon l'étendue des lésions. La cicatrice est dyschromique, glabre mais non rétractile.

Les deux premiers stades peuvent se produire *in utero*, l'enfant naissant alors que la cicatrisation est en cours. Il est capital d'éviter les surinfections des lésions, sources de septicémies mortelles.

### B. Les aplasies cutanées associées à des lésions osseuses.

Elles sont assez fréquentes puisqu'elles représentent 23 des 180 cas réunis par Von Gross (21). Il s'agit d'une aplasie osseuse qui va du simple élargissement des sutures ou des fontanelles jusqu'à l'absence complète des os de la voûte crânienne. Le cerveau est intact, mais la dessiccation de la membrane qui le recouvre met à nu les méninges et les vaisseaux. Infection ou hémorragies entraînent la mort de l'enfant.

### C. Les aplasies cutanées avec malformation associées

(8 à 10 p. 100 des cas)

Les malformations les plus fréquentes sont les suivantes :

- *anomalie de fermeture du tube neural* : spina bifida, méningocèle, encéphalocèle,
- *anomalie oculaire* : microphthalmie, cataracte congénitale, dysplasie rétinienne. COLLIER (7) signale l'existence possible d'un élargissement ou d'une obliquité mongoloïde de la fente palpébrale et d'un syndrome d'albinisme partiel avec iris gris-vert ou en partie dépigmenté,
- *anomalies des membres* : mains botes, pieds bots.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### A. L'étude anatomo-pathologique des lésions cutanées

Elle montre l'existence de modifications typiques que l'on peut schématiser comme suit :

- à proximité de l'aplasie, l'épiderme est normal, parfois un peu hyperplasié. Le derme est riche en glandes sébacées et en follicules pileux,



- à la lisière de l'aplasie, l'épiderme s'amincit progressivement. L'hyperacanthose est nette. Puis seules les lamelles parakératosiques persistent en surface.
- au niveau de l'aplasie, la membrane est formée par un épithélium à cellules pavimenteuses ou cubiques, semblable à l'épithélium amniotique. Il ne contient ni glande, ni annexe.

B. Par ailleurs, **l'examen anatomo-pathologique de l'œil** a montré des anomalies de développement des corps ciliaires et de la rétine où l'on reconnaît des formations en pseudo-rosette.

L'existence de ces lésions est la preuve d'une atteinte embryonnaire précoce survenue avant le deuxième mois de la vie intra-utérine. Les lésions cutanées sont très probablement contemporaines.

### DONNÉES ÉTIOLOGIQUES

On ne peut que citer quelques faits sans chercher à en tirer des conclusions :

- absence, durant la grossesse, de tout facteur traumatique, infectieux ou toxique,
- fréquence de la prématurité (environ 1/3 des cas),
- existence de cas familiaux. PEUTAT (25), dans sa thèse de 1955, cite :  
Huit cas d'aplasie cutanée dans une même famille avec mode de transmission dominant. Neuf cas d'aplasie cutanée survenus en trois générations dans une même famille.

ROBERT (27) classe l'aplasie tégumentaire congénitale dans le groupe des maladies héréditaires à transmission dominante irrégulière. Mais la nature même de ce trouble échappe encore totalement.

### THÉORIES PATHOGÉNIQUES

Une semblable obscurité règne sur ce chapitre et l'on en est réduit aux hypothèses.

La théorie amniotique, défendue par TARNIER (32), est illustrée par l'observation d'ailleurs unique de THERUM (33). « Un fœtus présentait une ulcération cutanée du cuir chevelu. Le fragment cutané correspondant était fixé à l'extrémité d'une bride amniotique. » Ceci laisserait penser que l'aplasie est une plaie survenue pendant la vie fœtale, mais n'expliquerait pas l'existence d'une membrane. En outre, cette théorie ne rend compte ni de la symétrie habituelle des lésions, ni des cas d'aplasie sans brides amniotiques. La théorie de l'arrêt du développement cutané est une conception plus moderne. Cet arrêt du développement se produirait au début de la grossesse, vers le cinquième mois. INGALLS et WOLZ (22) admettaient en 1930 que le *primum movens* était l'absence de fermeture du canal médullaire. Ceci entraînait soit des malformations majeures, soit des malformations mineures telles que les aplasies cutanées. La mort *in utero* serait pour cet auteur une éventualité fréquente.

Fait très intéressant, GIROUX (18) a démontré expérimentalement que certaines substances chimiques ont chez la rate un rôle tératogène. Il en est de même de l'hyper et de l'hypovitaminose A. Une hypovitaminose A réalisée chez la rate entre le 8<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour de la gestation entraîne chez le fœtus des lésions qui rappellent celles que WOLZ rapportait à la non-fermeture du canal médullaire. Les aplasies cutanées ainsi provoquées peuvent s'accompagner d'autres malformations telles que microphthalmie et bec de lièvre dont l'association aux aplasies cutanées avaient déjà été rapportée par ROGET (28).

Rayons X et anoxie pourraient être à l'origine de désordres tératologiques identiques.

*Une variante de cette théorie est celle de l'induction cellulaire.*

L'édification de l'organisme à partir d'une cellule unique nécessite une différenciation régulière et constante au cours des multiplications cellulaires successives. Cette différenciation serait le résultat d'une série d'influences agissant de proche en proche : c'est l'induction par contact. Cette induction émise par certaines cellules dirige la spécialisation des cellules-filles. L'aplasie tégumentaire congénitale serait un parfait exemple d'arrêt des processus de différenciation des revêtements fœtaux.

## DISCUSSION DE NOTRE OBSERVATION

Nous venons de voir qu'un des caractères habituellement reconnu aux aplasies cutanées congénitales est la symétrie par rapport à l'axe sagittal du corps. Or dans notre observation, cette aplasie siège au niveau de la jambe droite, la jambe gauche étant indemne.

D'autre part, nous avons noté de nombreuses plaques parfaitement délimitées mais disposées de manière asymétrique sur le tronc, la face et les mains. En fait, ce caractère d'asymétrie n'a rien d'exceptionnel. BALLANTYNE (2) estime que 50 p. 100 des aplasies cutanées sont asymétriques. BOURREAU (6) admet lui aussi la réalité et la fréquence de ces formes. L'aplasie peut être limitée à un segment de membre ou dessiner des bandes qui respectent les doigts, les orteils, la paume des mains et la plante des pieds. Cette asymétrie est un argument en faveur de la théorie de l'arrêt de développement cutané par trouble de l'induction cellulaire.

## CONCLUSION

Bien que les aplasies tégumentaires congénitales aient été décrites pour la première fois en 1767 par CORDOU (8), qui parlait d'enfants dépourvus de peau des genoux jusqu'aux orteils, elles demeurent rares et mal connues ; ce qui permettait à FEVRE, BERTRAND et GODART (16) en 1949, de commencer leur publication par ces mots : « Les lésions que nous allons vous décrire nous ont surpris. Nous ignorions leur existence... »

En ce qui concerne le Noir africain, seule l'observation d'ENGELBRECHT a été publiée et, à notre connaissance, aucune observation d'aplasie cutanée intéressante à la fois les membres, le tronc et la tête n'a été jusqu'ici signalée.

# BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ARGUELLES-CASALS (D.). — Aplasies cutanées circonscrites du vertex. — *Ann. Derm. Syph.* 1951, 78 (6), p. 728-729.
- 2 — BALLANTYNE. — Cité par BART.
- 3 — BANSCHKOLE (R.), ENRIQUEZ (R.). — Aplasia cutis congenita. — *Arch. Derm. (Chic.)* 1962, 86, p. 54-57.
- 4 — BART (B.J.). — Congenital localized absence of skin and associated abnormalities resembling epidermolysis bullosa. — *Amer. Med. Ass. Derm. Syph.* 1966, 93, p. 296-304.
- 5 — BAZEIX (A.), DUPRÉ (A.). — L'acrogeria. — *Ann. Derm. Syph.* 1955, 6, p. 604-625.
- 6 — BOURREAU (M.). — Les aplasies cutanées congénitales du nouveau-né. — *Presse Méd.* 1961, 48, p. 2135-2139.
- 6 bis — BOURREAU (M.). — Les aplasies cutanées congénitales. Pathogénie et traitement. — *Presse Méd.* 1961, 49, p. 2198-2199.
- 7 — COLLIER (M.). — Les signes oculaires associés à l'aplasie cutanée circonscrite. — *Bull. Soc. Franç. Opht.* 6 avril 1961, p. 191-195.
- 8 — CORDOU. — Au sujet de trois enfants nés de la même mère avec une partie des extrémités dénuée de peau. — *J. Méd. Chir. Pharm.* 1767 (26), p. 556.
- 9 — CONINK (de) (A.). — Aplasia tégumentaire congénitale. — *Ann. Chir. Plast.* 1961, 6, p. 33-38.
- 10 — DEGOS (R.). — Les atrophies congénitales. — *Coll. Chir. Flammarion Dermat.* 2, p. 718-722.
- 11 — DRESCHER (H.). — Beitrag zur aplasia cutis congenita. — *Zentralb. Gynak.* 1955, 77, p. 1104-1106.
- 12 — DUGOIS (P.). — Syndrome d'hypoplasie dermique en aires. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 1965, 72, p. 723-725.
- 13 — DUGOIS (P.), BEAUDOING (A.), JOBERT (J.). — Aplasia cutanée thoraco-abdominale du nouveau-né. — *Lyon Méd.* 1962, 94, p. 393-394.
- 14 — ENGELBRECHT. — Congenital absence of skin (aplasia cutis congenita). A case report. — *S. Afr. Med. J.* 1963, 37, p. 193-194.
- 15 — FARMER (A.), MAXMEN (W.). — Congenital absence of skin. — *Plast. reconstr. Surg.* 1960, 25, p. 291-297.
- 16 — FEVRE (M.), BERTRAND (P.), GODART (J.). — Aplasies tégumentaires chez le nouveau-né. — *Arch. Franç. Pédiat.* 1949, 6 (4), p. 418-422.
- 17 — GILFORD (H.). — Progeria. — *Practitioner* 1904, 73, p. 188.
- 18 — GIROUD (A.), MARTINET (M.), SOLERE (M.). — Anencéphalie. Encéphalocèle et ménin-gocèle par hypervitaminose A. — *Arch. Franç. Pédiat.* 1958, 15 (6), p. 835-842.
- 19 — GIROUD (A.), ROUX (C.). — Différenciation de l'épiderme et aplasia cutanée circonscrite. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 1961, 68, p. 197-202.
- 20 — GOLDMAN (L.). — Localized congenital absence of skin. — *Amer. Med. Ass. Arch. Derm. Syph.* 1953, 68, p. 590-591.
- 21 — GROSS (Von). — Aplasia cutis congenita. — *Neue Osterr. Zeitsch. Kinder heilk.* 1957, 2 (94), p. 94-115 et 1957, 3, p. 198-209.
- 22 — INGALLS (N.W.), WOLZ. — Congenital aplasia of scalp. — *Amer. J. Obst. Gyn.* 1953, 25 (6), p. 861-873.
- 23 — JOHNSON (J.B.). — Congenital defects : 3 cases. — *J. Intern. Coll. Surg.* 1954, 21, p. 599-606.
- 24 — MASSOT (Ph.). — Aplasia cutanée du vertex. — *Ann. Chir. Inf.* 1966, 7 (2), p. 147-149.
- 25 — PEUTAT (L.). — Aplasia cutanée du vertex. 9 observations familiales transmises en trois générations. — *Thèse Toulouse* 1955.
- 26 — PULLAR (P.), LIASKY (C.). — Enzyme histochemistry of developing human skin in tissue culture. — *J. Roy. Microb. Soc.* 1965, 84, p. 317-322.



- 27 — ROBERT (J.M.). — Synthèses cliniques. Maladies génotypiques. — 1962, 1, p. 86.
- 28 — ROGET (J.), BEAUDOING (A.), GILBERT (J.), JOBERT (J.). — Les aplasies cutanées du nouveau-né. A propos de trois observations. — *Pédiat.* 1962, 17 (4), p. 379-387.
- 29 — SAVAGE (D.). — Aplasia cutis congenita. — *J. Obst. Gyn. Brit. Empire* 1956, 63 (3), p. 351-354.
- 30 — STOLOWSKI (H.J.). — Congenital skin defect in newborn. — *Zentralb. Gynak.* 1952, 74, p. 463-469.
- 31 — STRAKOWA (M.), TOMASKOWA (J.). — Aplasia cutis congenita. — *Cesk. Pediat.* 1959, 14, p. 736-740.
- 32 — TARNIER. — Société de Chirurgie. Séance du 21 février 1872 ; in : *Union médicale* 1872, 13 (33), p. 391.
- 33 — THERUM (Von) (E.). — *Archive für Gyn.* 1930, 140, p. 428-460.
- 34 — THIVOLET (J.), CARRON (R.), MOULIN (G.), HARTEMAN (J.). — Une observation de dysplasie cutanée congénitale. — *Lyon Méd.* 1962, 94, p. 1147-1152.
- 35 — VAN LIERDE. — Aplasie tégumentaire congénitale. — *Arch. Belg. Derm. Syph.* 1962, 18, p. 42-44.
- 36 — WALKER (J.C.), KOENIG (J.A.), IRVIN (L.). — Congenital absence of skin (Aplasia cutis congenita). — *Plast. Reconstr. Surg.* 1960, 26, p. 209-218.

## LA LÈPRE BORDERLINE ET LA LÈPRE TUBERCULOÏDE RÉACTIONNELLE

LEUR RÉUNION DANS UN GROUPE INTERPOLAIRE

par

J. LANGUILLON

*Médecin Colonel*

*Assistant des Hôpitaux des Armées*

---

Parmi les nombreux problèmes qui se posent aux léprologues, l'un des plus intéressants par sa pathogénie, ses signes cliniques, son évolution, est celui de la lèpre « Borderline », appelée encore : dimorphe, bipolaire, limitante, limitrophe...

Cette forme Borderline a d'ailleurs trouvé sa place dans la classification internationale, mais il n'est pas question dans celle-ci d'une autre forme tout aussi fréquente en Afrique : la tuberculoïde réactionnelle considérée par certains auteurs comme appartenant au type polaire tuberculoïde.

Si l'on admet :

que la forme Borderline est une mutation du type tuberculoïde après des réactions tuberculoïdes réactionnelles répétées (WADE et RODRIGUEZ),

que la forme Borderline peut régresser vers la forme tuberculoïde réactionnelle,

que le diagnostic différentiel clinique de ces 2 formes est difficile même pour des léprologues avertis,

que le passage de l'une à l'autre est la conséquence d'une immunité oscillante,

il nous paraît logique de les faire entrer dans un groupe unique : le groupe intermédiaire, étant bien entendu que dans le spectre situé entre les deux types polaires tuberculoïde et lépromateux, certaines formes seront plus proches de la forme tuberculoïde, d'autres plus proches de la forme lépromateuse.

GAY PRIETO a très justement écrit : « La nature ne tient pas compte des moules rigides de nos classifications et, entre les extrêmes, il y a une chaîne continue de formes intermédiaires. »

Nous avons eu l'occasion d'étudier à l'Institut Marchoux, sur le plan clinique, bactériologique, immunologique et histopathologique, 36 cas de ces formes atypiques et c'est cette étude qui est à la base de notre travail.

### LA LÈPRE BORDERLINE

#### Définition

A la suite des travaux de WADE, WADE et RODRIGUEZ, LOWE, COCHRANE et KHANOLKAR, le Comité des Experts de la Lèpre de l'O.M.S. (1952) et les membres du Congrès International de Léprologie de Madrid (1953) reconnais-

saient, à côté des deux types polaires tuberculoïde et lépromateux, une forme nouvelle : la lèpre Borderline.

C'est une forme maligne, très instable, presque toujours positive à l'examen bactériologique et généralement négative à la lépromine : les lésions cutanées, parfois symétriques, sont représentées par des nodules, des bandes et des plaques, elles sont infiltrées, lisses, brillantes, succulentes, de couleur érythémateuse ou violacée. Cette forme survient fréquemment à partir de la forme tuberculoïde, à la suite de réactions répétées, et évolue quelquefois vers la forme lépromateuse.

### Historique

C'est en 1934 que WADE observait pour la première fois la transformation lépromateuse de quelques cas de lèpre tuberculoïde chez des malades sud-africains, transformation qu'il appelait « réaction léprotique tuberculoïde ».

En 1936, LOWE appliquait la désignation « N ? C » aux cas de lèpre tuberculoïde réactionnelle évoluant vers la forme lépromateuse.

C'est en 1940 qu'apparaissait le terme « Borderline » avec la description par WADE et RODRIGUEZ d'un cas de lèpre tuberculoïde en réaction qui montrait un aspect intermédiaire entre les deux formes tuberculoïde et lépromateuse, et qu'ils avaient publié dans l'*International Journal of Leprosy* sous le titre de : « Lèpre tuberculoïde Borderline ».

A la même époque, COCHRANE décrivait sous le nom d'« intermédiaires » des cas identiques à ceux de WADE puis, en 1946, il substituait le terme de « non caractéristique » à celui d'intermédiaire et reconnaissait quatre variétés : tuberculoïde atypique, intermédiaire, sarcoïdale et lépromateuse atypique.

Avec KHANOLKAR enfin, il proposait d'appeler « dimorphe » le type associant lésions lépromateuses et lésions tuberculoïdes.

En 1950, ROTBERG proposait les dénominations de bivalentes puis de bipolaires.

En 1951, ORBANCA et PUCHOL, qui avaient étudié pendant deux ans un cas de lèpre, avaient observé des changements dans la clinique, la bactériologie, la lépromino-réaction et l'histologie ; ils avaient dénommé ce cas « bipolaire, incomplet et alternant » et avaient décrit une « zone d'instabilité de la lèpre ».

En 1952, le Comité des Experts de la Lèpre de l'O.M.S. reconnaissait, au cours de sa première réunion, dans la forme Borderline une forme distincte des autres et le Comité de classification du 6<sup>e</sup> Congrès International de léprologie de Madrid (1953) acceptait que le terme dimorphe ait la même signification que Borderline : Borderline (Dimorphe) BL.

En 1956, J. CONVIT, C. SISIRUCA et P. LAPENTA apportaient quelques observations de lèpre Borderline.

En 1959, A.M. ALONSO et R.D. AZULAY analysaient 10 cas de lèpre de cette forme. La même année, PERIASWAMY publiait les résultats bactériologiques obtenus après frottis des lésions cutanées chez des malades atteints de ces formes de lèpre souvent difficiles à distinguer les unes des autres : lépromateuse, tuberculoïde réactionnelle, Borderline, et proposait une méthode de diagnostic différentiel.

En 1960, L.M. BECHELLI et R. QUAGLIATO, puis N. SOUZA CAMPOS, apportaient leur intéressante contribution à l'étude de cette forme.

En 1961, DAVIDSON présentait dans *Leprosy Review* une classification de la lèpre Borderline et décrivait les lésions cutanées rencontrées chez ses malades.





Fig. 1

Lésions Borderline



Fig. 2

Aspect de lépride tuberculoïde sur le membre supérieur droit : avec la zone centrale immune, le bord interne net et le bord externe plus diffus. Ailleurs, macules lépromateuses.



Fig. 3. — Forme Borderline. Le visage présente une infiltration diffuse du type lépromateux.

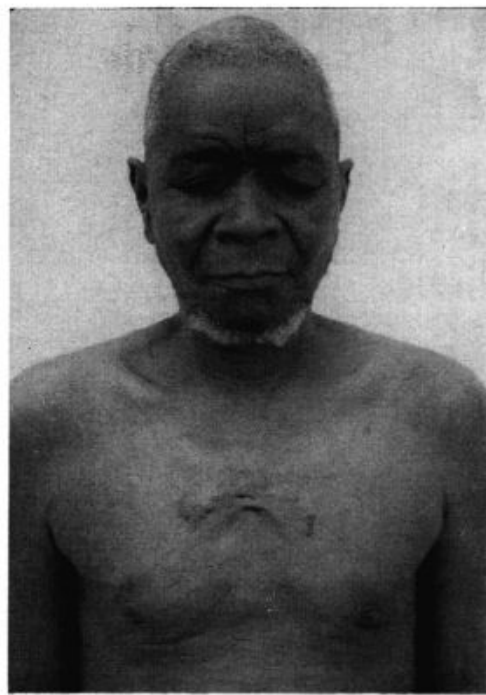


Fig. 4. — Aspect après 6 mois de traitement. Négativation du mucus nasal en 2 mois. Négativation de la peau en 6 mois. Lépromino-réaction à 4 mm après 10 mois.

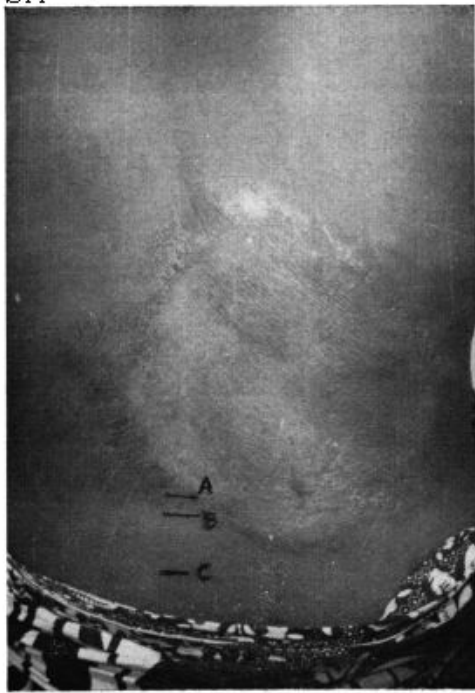


Fig. 5. — Lésion Borderline. Diagnostic selon la méthode bactériologique de PERIASWAMY.  
en A : présence de BH++  
en B : présence de BH+  
en C : absence de BH

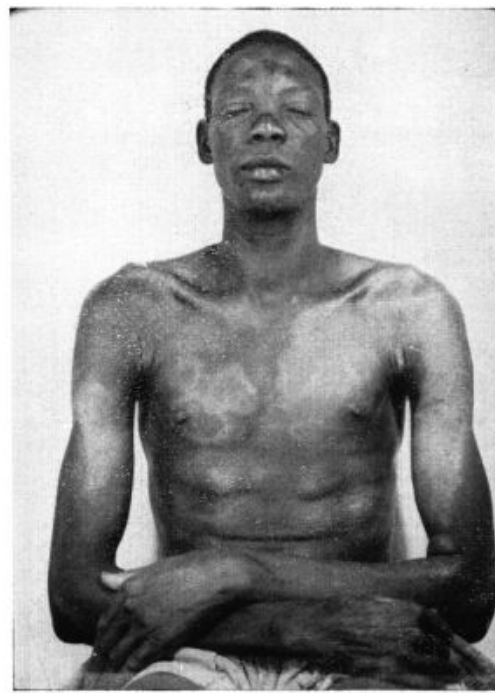


Fig. 6. — Forme Borderline. Sur le thorax, aspect de léprides tuberculoïdes. Aspect lépromateux du visage.



Fig. 7

Formes tuberculoïdes réactionnelles



Fig. 8

Macules, papules, nodules érythémateux à bordure nette. Présence de BH, peu nombreux, isolés et en amas. Desquamation et ulcération des lésions cutanées.

En 1962, GAY PRIETO publiait une excellente revue générale du problème de la forme Borderline et insistait avec juste raison sur le fait que ce groupe comprend deux variétés : l'une plus proche de la forme tuberculoïde appelée tuberculoïde réactionnelle et une autre plus proche de la forme lépromateuse, la vraie forme Borderline.

La même année, E.D.L. JONQUIÈRES apportait sa conception de la lèpre dimorphe et insistait sur la position « intermédiaire » de ce type.

En 1965, R.D. AZULAY, publiant 35 cas de lèpre Borderline, insistait sur la notion de résistance dans la classification de la lèpre.

Enfin, à la Conférence Régionale de la Lèpre de Madras (1965), D. CHAKRABARTI, K. RAMANUJAM et G. RAMU, puis C.G.S. IYER et P.B. NATH apportaient des travaux intéressants sur la clinique, l'immunologie et l'anatomie pathologique de la lèpre Borderline d'après 70 cas parfaitement analysés.

### Origine

La lèpre Borderline peut apparaître d'emblée comme une manifestation initiale de la maladie ou évoluer à partir de la forme indéterminée, ce qui est rare ; elle provient généralement d'une lèpre tuberculoïde qui perd sa résistance, ce qui se manifeste par des réactions répétées (tuberculoïde réactionnelle) (L. de SOUZA LIMA, JONQUIÈRES, CHATTERJEE...), ou d'une lèpre lépromateuse qui retrouve une certaine capacité défensive à la suite d'un traitement et qui tente de régresser vers la forme tuberculoïde (SOUZA CAMPOS, RATH de SOUZA, BECHELLI, FERNANDEZ, LANGUILLON).

#### LES 36 CAS ETUDIÉS À L'INSTITUT MARCHOUX

<i>Clinique :</i>	Aspect tuberculoïde réactionnel ....	10 cas	
	Aspect Borderline .....	22 cas	
	Aspect lépromateux .....	4 cas	
<i>Bactériologie :</i>	BH dans le mucus nasal .....	27 cas	(75 p. 100)
	BH dans la peau .....	36 cas	(100 p. 100)
	Degré de positivité ....	6 cas	
	+	16 cas	
	++	14 cas	
<i>Lépromino-réaction de Mitsuda :</i>	Négative .....	29 cas	(80 p. 100)
	Douteuse .....	7 cas	(20 p. 100)
	Positive .....	0 cas	
<i>Histopathologie :</i>	Image tuberculoïde réactionnelle ...	11 cas	
	Image lépromateuse .....	1 cas	
	Image Borderline .....	24 cas	

### Aspect clinique

Les lésions cutanées sont représentées par des macules, des nodules et des plaques, généralement infiltrées, brillantes, succulentes, et leur coloration varie du rouge au jaune chamois et au sépia ; elles sont distribuées de façon asymétrique.

La limite de la lésion borderline n'est pas nette, il semble qu'en dehors de la bordure apparente, la zone malade débordé dans la peau avoisinante à la



manière des lésions lépromateuses, donnant sur un schéma l'aspect en soucoupe renversée.

Au niveau du visage, les lésions Borderline peuvent recouvrir la partie moyenne du front, les sourcils, la région malaire, la lèvre supérieure, envahissant même la muqueuse nasale.



Un aspect particulier est représenté par une zone ovale ou circulaire de peau normale ou légèrement hypochromique, parfois atrophiée, entourée par une bande de peau infiltrée de forme irrégulière, de largeur variable, offrant un aspect de « fromage suisse » ; le bord interne est nettement délimité, alors que le bord externe tend à s'aplanir, à diffuser pour se confondre avec la peau normale.

Pour WADE, la zone centrale « immune » serait le siège d'une ancienne lésion allergique ; à son niveau, la peau présente une certaine résistance et la lépromino-réaction de Mitsuda n'y serait pas toujours négative.

Cet aspect se rencontre essentiellement sur le tronc et les membres. Les localisations palmo-plantaires si fréquentes dans la forme tuberculoïde majeure sont rares ; les oreilles sont généralement le siège d'une infiltration diffuse et érythémateuse, simulant la lèpre lépromateuse.

Les nerfs sont souvent hypertrophiés et douloureux spontanément et à la pression, et la parésie peut apparaître avec ou sans amyotrophie ; c'est cette atteinte névritique (au niveau du cubital, du médian, du sciatique poplité externe) qui est la cause des œdèmes de la main et du pied. L'état général est touché, le malade se plaint d'asthénie, d'insomnie, d'amaigrissement ; une température subfébrile est la règle.

Il n'y a jamais d'alopécie des sourcils ; les muqueuses et les viscères ne paraissent pas atteints. Pourtant nous avons rencontré des bacilles de Hansen en amas dans les ganglions et les cellules de Kupffer du foie. Il est à noter également que la réaction lépreuse à type d'érythème noueux ne complique jamais une forme Borderline.

### Bactériologie

Les résultats de nos examens bactériologiques de prélèvements de suc dermique et de mucus nasal constamment positifs concordent avec ceux publiés par COCHRANE, SOUZA LIMA, SOUZA CAMPOS, DHARMENDRA.

Les bacilles sont longs (5 à 8 microns) et ne présentent aucune solution de continuité dans leur coloration ; s'ils se groupent en petits amas de quelques bacilles, on ne rencontre jamais de « globi ».

Nous pensons comme CONVIT et col. que ce type de bacille est certainement très virulent, mais qu'il existe un équilibre entre son agressivité et la résistance

de la cellule qu'il cherche en vain à parasiter ; rappelons que c'est avec ces bacilles provenant de lésions Borderline que CONVIT et ses col. ont réussi à transmettre des lésions lépreuses aux hamsters.

Contrairement à ce qui se passe dans la lèpre tuberculoïde réactionnelle, l'examen du suc dermique à quelques millimètres du bord apparent d'une lésion Borderline montre des bacilles de Hansen.

Le nombre des bacilles disparaît assez lentement, en 10 à 18 mois, sous l'action du traitement spécifique, mais peut parfois diminuer rapidement.

### Lépromino-réaction de Mitsuda

Les Experts du Comité de la Lèpre de l'O.M.S. (1952) et les membres du Comité de la classification au Congrès de Madrid (1953) ont conclu de leurs travaux que la réaction à la lépromine de Mitsuda était généralement négative chez les malades atteints de lèpre Borderline.

Pour de SOUZA CAMPOS (1954) et DAVIDSON (1961), la réaction est constamment négative.

Pour ALONSO (1959), DHARMENDRA (1960), BECHELLI et QUAGLIATO (1963), le Comité de la Lèpre Borderline au Congrès de Rio (1963), COCHRANE (1964), AZULAY (1965), la réaction peut être parfois faiblement positive (moins de 5 mm de diamètre).

Chez tous nos malades de l'Institut Marchoux arrivés au stade Borderline, la réaction à la lépromine de Mitsuda était constamment négative.

En 1960, WADE avait noté avec juste raison que la lépromino-réaction pouvait être faiblement positive au début du passage de la forme tuberculoïde réactionnelle à la forme Borderline.

De même, au cours du traitement, les résultats de la lépromino-réaction peuvent varier entre négatif et positif, ce « phénomène oscillatoire » étant dû à l'instabilité de la résistance, le malade étant susceptible de recouvrer, dans certaines conditions physiologiques, une résistance suffisante pour positiver la lépromino-réaction de Mitsuda.

Pour AZULAY, cette fluctuation de la résistance serait possible non seulement dans le temps mais topographiquement, la réponse à la lépromine étant négative au niveau des lésions du type L et positive ou douteuse au niveau des lésions du type T.

En 1965, au Congrès de Madras, RAMANUGAM et RAMU ont obtenu chez certains de leurs malades « dimorphes » des résultats positifs à l'antigène de DHARMENDRA dans des régions où la peau paraissait normale ; si cela est théoriquement possible, le phénomène est plus apparent chez le tuberculoïde réactionnel.

### Histopathologie

L'étude histopathologique de la lèpre Borderline a été faite par plusieurs auteurs : WADE, ALONSO, DAVIDSON, DHARMENDRA, BECHELLI et QUAGLIATO, PAULO, RATH de SOUZA, FERNANDEZ et col., JOB et MACANEN, AZULAY, KUNDU et col., IYIER et NATH.

Du point de vue strictement histologique, pour qu'un granulome soit Borderline, il est nécessaire que des images tuberculoïdes et lépromateuses y soient associées.



Il est extrêmement rare de voir coexister les granulomes polaires dans la même biopsie, moins rare dans les biopsies de différentes lésions cutanées paraissant appartenir aux deux types polaires.

En fait, dans la plupart des cas, le granulome Borderline présente un mélange en proportion variable d'images lépromateuses et tuberculoïdes, ces images ne sont pas typiques, elles sont « décapitées », « dépersonnalisées ».

Dans l'aspect proche du granulome tuberculoïde, on trouve des *cellules épithélioïdes* au noyau allongé et réniforme, au cytoplasme mal limité et oedématié ; ces cellules parfois séparées par de l'oedème peuvent former des nodules

Les cellules géantes de Langhans, fréquentes dans la forme tuberculoïde majeure de WADE, sont ici très rares et l'on voit également peu de cellules rondes. Dans l'aspect proche du granulome lépromateux, les *cellules spumeuses de Virchow* sont assez fréquentes, et ALONSO et AZULAY ont montré que la dégénérescence lipidique pouvait être décelée par la coloration par le Soudan III.

Dans les cas équilibrés, typiquement Borderline, à côté de la cellule épithélioïde et de la cellule de Virchow, prédomine une cellule assez caractéristique.

Il s'agit d'un grand histiocyte polygonal, parfois arrondi.

Le noyau est périphérique, souvent réniforme, finement réticulé et contient un nucléole.

Le cytoplasme est finement granuleux, éosinophile, à limite généralement nette. Dans certains cas plus réactionnels, le cytoplasme apparaît comme vacuolisé par de l'oedème et cet aspect peut prêter à confusion avec la cellule spumeuse de Virchow, mais la coloration par le Soudan III montre que cette cellule vacuolisée ne contient pas de lipides.

Parfois, la cellule est bi ou tri-nucléée et peut alors ressembler à une petite cellule de Sternberg du granulome d'Hodgkin (IYER et NATH).

L'infiltrat Borderline, généralement massif, envahit le derme et la partie supérieure de l'hypoderme, et est toujours séparé d'un épiderme atrophie par une mince bande acellulaire de UNNA plus ou moins nette.

La coloration de BIELKOWSKY montre que les filets nerveux cutanés paraissent plus comprimés que détruits par l'infiltrat ; d'ailleurs, les lésions sont assez peu anesthésiques

La bacilloscopie est toujours très positive ; pourtant il faut remarquer que les bacilles de Hansen sont longs (5 à 8 microns) et qu'ils se présentent soit isolés, soit en amas de quelques éléments, beaucoup plus rarement en « globi ». Ainsi, dans l'image histopathologique Borderline, on note, à côté d'une structure lépromateuse modifiée, décapitée, une structure tuberculoïde réactionnelle caractérisée par des cellules épithélioïdes noyées dans de l'oedème, enfin un grand histiocyte polygonal assez caractéristique paraissant présenter une certaine résistance aux bacilles de Hansen qui n'arrivent pas à le parasiter. Comme nous l'avons noté dans la classification immunologique de la lèpre, l'image histologique dépend avant tout du couple hôte-parasite et, dans le spectre interpolaire, toutes les images peuvent se rencontrer, depuis le stade tuberculoïde réactionnel encore un peu allergique jusqu'au stade très proche du lépromateux.

## Fréquence

Ce sont les léprologues brésiliens qui ont particulièrement étudié le problème de la lèpre Borderline qui fut en 1960 le sujet d'un symposium, à l'occasion d'une réunion de l'association brésilienne de Léprologie. Pour WADE, la lèpre



Borderline est rare ; CONVIT, SISIRUCA et LAPENTA : 8.872 cas, 3,2 p. 100 ; S.G. BROWNE : 3,2 p. 100 ; ALONSO et AZULAY : 10 cas sur 240 malades ; ANTONIO CARLOS POREIRA : 1,3 p. 100 ; PAULO, RATH de SOUZA : 0,5 p. 100 ; NELSON, de SOUZA CAMPOS : 1,3 p. 100.

A la clinique de l'Université de Rio de Janeiro, AZULAY trouve 4,7 p. 100 ; CHATTERJEE, 0,2 p. 100 sur 2.800 malades à Pondichéry ; E.D. JONQUIÈRES, 8 p. 100 au dispensaire central de Dermatologie de Buenos Aires et QUAGLIATO 2,2 p. 100 sur 1.056 malades examinés au dispensaire de Campinon de 1949 à 1958.

En Espagne, PUCHOL en trouve 0,8 p. 100 sur 1.630 cas et à Chingleput RAMANUJAM et RAMU ont publié récemment l'analyse de 70 cas, soit 4 p. 100 de leurs malades. Nous-même, à l'Institut Marchoux, avons étudié 36 cas de lèpre Borderline, car nous nous sommes particulièrement intéressé à cette forme, mais nous ne pouvons établir un pourcentage, l'institut ne recevant que des malades choisis pour des études cliniques et thérapeutiques.

### Diagnostic

Le diagnostic de la forme Borderline, souvent très difficile, est essentiellement clinique.

Il peut être aidé par la bactériologie (le mucus nasal et les lésions cutanées sont toujours positifs), par la lépromino-réaction de Mitsuda généralement négative, par l'histopathologie qui peut montrer une structure dimorphe, soit sur une seule biopsie, soit sur plusieurs biopsies prélevées sur des lésions cliniquement différentes d'un malade.

Mais il faut savoir que l'examen histologique est parfois en contradiction avec la clinique.

C'est ainsi que dans les 28 cas de lèpre Borderline étudiés par BECHELLI, PAULO RATH de SOUZA a trouvé 12 fois une structure dimorphe, 5 fois une image tuberculoïde réactionnelle et 8 fois un granulome lépromateux. Dans certains cas où l'histopathologiste a répondu « lèpre lépromateuse », le diagnostic clinique sera confirmé par l'amélioration rapide en quelques mois sous l'action du traitement.

Il est certain que, cliniquement, il n'est pas toujours facile de distinguer entre elles les formes borderline, tuberculoïde réactionnelle et lépromateuse ; nous utilisons la recherche des bacilles de Hansen selon les techniques de PERIAJWAMY : dans la forme TR, les bacilles ne sont trouvés que dans la région cutanée, dans la forme BL on les rencontre également dans la peau apparemment saine située à quelques millimètres en dehors du bord de la lésion ; dans la forme lépromateuse, cette recherche est positive sur tout le revêtement cutané.

Dans certains cas où l'image histologique est très proche de la structure lépromateuse, pour séparer les histiocytes polygonaux Borderline vacuolés par de l'œdème de la cellule spumeuse de Virchow, la coloration des léprides de la cellule lépromateuse par le Soudan III sera très utile.

Enfin, le test au bleu de méthylène dérivé du traitement préconisé autrefois par MONTEL peut rendre des services.

L'injection intraveineuse d'une dose totale de 100 ml d'une solution aqueuse de 1 p. 100 de bleu de méthylène, en commençant par 2 ml et en augmentant progressivement la dose quotidienne jusqu'à 10 ml, colore en bleu uniquement les lésions du type lépromateux. RAMANUJAM et RAMU ont trouvé ce test positif dans 91 p. 100 de leurs cas.

### Évolution

Avant l'ère des sulfones, la forme Borderline évoluait inéluctablement vers la forme lépromateuse. Actuellement, sous l'action d'un traitement actif et régulier, Sulfones, TBI, Sulfamides-retard, le pronostic immédiat est plus favorable ; on voit généralement les bacilles disparaître en quelques mois, les lésions cutanées s'affaïsser et l'histologie devenir banalement inflammatoire ou présenter une inversion épithélioïde.

Malheureusement, la lépromino-réaction de Mitsuda demeure généralement douteuse (3 mm) ou peut se négativer à nouveau ; ce qui justifie le terme de « forme maligne instable » et nécessite un traitement continu durant toute la vie du malade.

### LA FORME TUBERCULOÏDE RÉACTIONNELLE

Les lésions cutanées sont très polymorphes, ce sont des macules infiltrées, des papules, des nodules, des plaques de plus ou moins grande taille ; bien limitées, elles sont placées sur une peau saine ; la coloration est rouge vineux, l'aspect brillant ; asymétriques, elles sont disséminées sur tout le corps ; la surface de la lésion présente fréquemment de la desquamation, parfois des ulcérations.

Il n'y a généralement pas d'atteinte de l'état général.

Les bacilles de Hansen sont trouvés isolés ou en petits amas dans les lésions cutanées, le mucus nasal est bactériologiquement négatif.

La lépromino-réaction de Mitsuda n'est jamais nettement positive, il apparaît généralement un petit nodule de 2 à 3 mm de diamètre, ce qui permet d'affirmer l'existence d'une résistance extrêmement faible.

L'image histologique montre uniquement des cellules épithélioïdes souvent vacuolisées par de l'œdème et agencées en nodules ; entre ceux-ci et l'épiderme souvent atrophié se constitue une ébauche de bande acellulaire de Unna contenant des capillaires dilatés responsables de l'érythème de la lésion.

Les cellules géantes de Langhans sont généralement absentes et les bacilles assez peu nombreux, parfaitement colorés, isolés ou en petit amas.

Sans traitement, le malade évoluera à la suite de poussées réactionnelles répétées vers la forme Borderline pour devenir finalement para-lépromateux. Sous l'action d'un traitement actif, les lésions cutanées se désinfectent, s'aplatissent et disparaissent en quelques mois, laissant fréquemment une atrophie cutanée ; les bacilles disparaissent également très rapidement en quelques semaines et la lépromino-réaction de Mitsuda tend à se positiver. La forme tuberculoïde réactionnelle ne peut être confondue avec la forme tuberculoïde majeure de WADE que certains auteurs appellent tuberculoïde en réaction ; celle-ci apparaît chez les malades très résistants et la lépromino-réaction de Mitsuda est toujours très positive (10 mm) avec ulcération à la surface du nodule.

La comparaison de la forme tuberculoïde réactionnelle à la forme Borderline montre qu'il n'existe entre elles qu'une différence de degré bien souvent difficile à apprécier.

Tuberculoïde réactionnel et Borderline ne sont que des aspects évolutifs d'un même groupe :



	Lèpre tuberculoïde réactionnelle	Lèpre Borderline
<i>Lésions :</i>	Macules, papules, nodules, plaques érythémateuses infiltrées, bords nettement délimités. Sensibilité, desquamation, ulcérations au niveau des lésions. Pas d'atteinte de l'état général.	Nodules, bandes et plaques érythémateuses violacées, succulentes, les bords sont peu nets (aspect en soucoupe renversée). Les lésions sont parfois très infiltrées et douloureuses (sensation de brûlure). L'état général est atteint et nécessite l'hospitalisation.
<i>Bacilles :</i>	Seules les lésions cutanées sont positives et le traitement les négative rapidement en 3 à 6 mois.	Le mucus nasal et les lésions cutanées sont positives ; la négativation est plus lente (9 à 24 mois).
<i>Lépromino-réaction :</i>	Réaction douteuse.	Réaction toujours négative.
<i>Histopathologie :</i>	Cellules épithélioïdes agencées en nodule et noyées dans de l'œdème. Ebauche de bande de Unna.	Association de cellules épithélioïdes disséminées, de grandes cellules type Borderline et de cellules spumeuses de Virchow.
<i>Evolution :</i>	Peut évoluer vers la Borderline.	Peut régresser vers la tuberculoïde réactionnelle.

### LE GROUPE INTERPOLAIRE

Il est caractérisé par une immunité oscillante.

Selon la résistance du moment, le malade pourra appartenir à la forme tuberculoïde réactionnelle plus proche de la forme polaire tuberculoïde, ou à la forme Borderline plus proche de la forme polaire lépromateuse.

La plupart des léprologues sont d'accord pour affirmer qu'un malade appartenant au type polaire tuberculoïde ne peut devenir lépromateux et inversement. Nous avons récemment publié les observations de 4 malades qui nous paraissaient lépromateux à leur entrée à l'Institut Marchoux et qui, au cours d'un traitement actif, ont régressé vers la forme tuberculoïde.

C'est pourquoi nous ajoutons dans le groupe intermédiaire, à côté des formes tuberculoïde réactionnelle et Borderline, certains aspects tuberculoïde et lépromateux que nous appelons para-tuberculoïde et para-lépromateux.

A côté du type polaire tuberculoïde à résistance stable,

A côté du type polaire lépromateux sans résistance, le groupe intermédiaire caractérisé par l'instabilité de sa résistance comprendrait :

*une forme para-tuberculoïde :* Lépromino-réaction positive, pas de bacilles de Hansen, histologie épithélioïde.

*une forme tuberculoïde réactionnelle :* Lépromino-réaction douteuse. Bacilles isolés dans les cellules épithélioïdes + œdème.

*une forme Borderline :* Lépromino-réaction négative. Bacilles nombreux, en amas dans le mucus nasal et, dans les lésions cutanées, cellules épithélioïdes + grands histiocytes polygonaux.

*une forme paralépromateuse :* Lépromino-réaction négative. Bacilles en globi dans le mucus nasal et la peau. Association de grands histiocytes polygonaux Borderline (rares) à des cellules de Virchow.



A côté du malade indéterminé qui présente un potentiel de résistance (facteur N de Rotberg) et qui évoluera vers le type tuberculoïde polaire, à côté du malade indéterminé dépourvu de ce potentiel de résistance (absence du facteur N de Rotberg) qui évoluera vers le type polaire lépromateux, il existe des indéterminés présentant un potentiel de résistance instable, oscillant. Ces malades ne deviendraient pas des tuberculoïdes réactionnels ou des Borderline de façon systématique, ils pourraient, à partir d'un aspect tuberculoïde (para-tuberculoïde), devenir lépromateux (paralépromateux) et inversement régresser vers la forme paratuberculoïde en passant ou non par les stades Borderline et tuberculoïde réactionnel.

#### *En conclusion*

Les études clinique, bactériologique, immunologique et histopathologique des deux formes atypiques tuberculoïde réactionnelle et Borderline, montrent qu'elles sont difficilement dissociables l'une de l'autre.

La forme tuberculoïde réactionnelle doit être retirée du type polaire tuberculoïde avec ses deux formes mineure et majeure ; elle doit être réunie à la forme Borderline pour créer le groupe interpolaire caractérisé par sa résistance instable, par son immunité oscillante.

Dans ce groupe interpolaire nous faisons entrer certains aspects indéterminés, para-tuberculoïdes et para-lépromateux, susceptibles de passer de l'un à l'autre sous l'action d'un traitement ou en absence du traitement.

*(Travail de l'Institut Marchoux - Bamako  
[Mali] O.C.C.G.E.)*

# A PROPOS D'UN CAS D'ELLIPTOCYTOSE CONSTITUTIONNELLE DÉPISTÉ CHEZ UN AFRICAIN MANIPULATEUR RADIOGRAPHE

par  
et  
C. CHASTEL  
*Médecin Commandant  
Bactériologiste des Hôpitaux  
des Armées*  
R. DELVINCOURT  
*Médecin Commandant  
Electro-Radiologiste des Hôpitaux  
des Armées*

L'arrivée continuelle en France d'étudiants, de boursiers et de travailleurs originaires des pays africains de langue française, soulève de difficiles problèmes de Santé Publique auxquels la Société de Pathologie exotique a consacré, en 1964, l'une de ses réunions d'information. Cette « Pathologie d'importation » relève essentiellement des maladies infectieuses et parasitaires, mais l'aspect hématologique n'en est pas pour autant négligeable (1).

La mise en évidence d'une elliptocytose constitutionnelle chez un Africain en stage dans un Service de Radiologie métropolitain, nous donne un exemple de ces problèmes hématologiques qu'il est inhabituel de rencontrer en France, du fait de la rareté de cette érythropathie génotypique dans la population française (2, 3), et de sa fréquence beaucoup plus grande chez l'Africain (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

## **Circonstances de dépistage**

M. Y. C..., 32 ans, manipulateur radiographe depuis 5 ans, a toujours vécu en République Centrafricaine où il est né. Il appartient à l'ethnie *Mandja*. Il est en France depuis le mois d'octobre 1966 et il a subi à son arrivée dans notre pays un examen somatique, radiologique et biologique très complet, pratiqué au Centre Eurafrique de Biologie Humaine, à Paris. On y a décelé une anguillulose, mais tous les autres examens ont été négatifs. En particulier, la numération globulaire du 15 octobre 1966 indiquait 4.875.000 G.R. au mm<sup>3</sup> et aucune anomalie érythrocytaire n'avait été notée.

M. Y... se trouve actuellement dans le Service de Radiologie de l'H.M.I. A.-Laveran, à Marseille, où il suit un stage de perfectionnement de deux ans, au titre de la Coopération.

L'anomalie elliptocytaire fut dépistée à l'occasion d'un examen hématologique systématique pratiqué à son arrivée dans ce Service. A ce moment-là, le 24 octobre 1966, la formule-numération était la suivante : G.R., 4.970.000, dont 98 p. 100 d'elliptocytes et de bactériocytes ; G.B. : 7.400, dont P.N. : 57, Eo : 15, lympho : 20, Mono : 8.

## **Effet éventuel des radiations ionisantes chez un porteur de la dystrophie elliptocytaire**

Etant donné les normes hématologiques sévères exigées actuellement, et à juste titre, des individus soumis à des radiations ionisantes, le problème pouvait se poser de savoir s'il était prudent de laisser cet Africain poursuivre son stage.

L'elliptocytose constitutionnelle est une anomalie érythrocytaire héréditaire dont le substratum biochimique n'est jusqu'à présent pas connu et qui se transmet sur le mode mendélien dominant, indépendamment du sexe. Si elle est en général bien tolérée, elle peut parfois s'accompagner d'une *anémie* dont le déterminisme n'est pas univoque.

D'après DUCLA-SOARES et PARREIRA (13), il s'agit d'une seule entité nosologique qui peut se présenter sous quatre aspects évolutifs :

1° *La forme elliptocytémique pure* : asymptomatique et caractérisée uniquement par le stigmat elliptocytaire.

2° *La forme hémolytique compensée*, cliniquement asymptomatique, non anémique, mais s'accompagnant d'une hémolyse discrète compensée par un hyperfonctionnement médullaire.

3° *La forme hémolytique hypercompensée*, cliniquement asymptomatique, mais où l'effort médullaire compensateur de l'hémolyse provoque une tendance à la polycythémie.

4° *La forme hémolytique décompensée*, anémique ou ictéro-anémique, rare puisqu'elle ne survient qu'une fois sur huit. Pour qu'elle se manifeste, il n'est pas nécessaire que le malade soit homozygote vis-à-vis du gène elliptocytaire ; il est même exceptionnel qu'il en soit ainsi. Par contre, DUCLA-SOARES et PARREIRA ont insisté sur un certain nombre de *facteurs de révélation*, génétiques ou autres, qui sont capables de provoquer cette évolution anémique. On peut distinguer, comme l'ont fait ces auteurs :

*Parmi les facteurs génétiques*, l'association avec :

- la sphérocytose ou la  $\beta$  thalassémie (18), ce qui réalise les « ictères hémolytiques constitutionnels intermédiaires » de N. QUATTRIN (14).
- des hémoglobinoopathies, en particulier les hémoglobinoses S (15, 7, 9) et C (16) qui peuvent être rencontrées en Amérique ou en Afrique, et l'hémoglobinoase E (17), en Asie du Sud-Est.
- des enzymopathies érythrocytaires enfin, telle l'association avec un déficit en glucose 6-phosphate déshydrogénase observée au Ghana (12).

*Parmi les facteurs non génétiques* :

- les processus infectieux, en accélérant l'hémolyse ou par action toxique sur la moelle osseuse.
- les carences vitaminiques, protéiques ou ferriques.

Nous nous sommes demandé si les radiations ionisantes ne pourraient pas, à la longue, se comporter comme un facteur de révélation, en irritant ou en déprimant la moelle. Nous n'avons d'ailleurs pas trouvé de réponse à cette question dans la littérature consultée.

Un bilan hématologique plus complet était donc nécessaire, en vue de déceler un éventuel processus hémolytique infraclinique, et surtout pour s'assurer qu'il n'existait pas d'association morbide susceptible de favoriser une évolution anémique.

## Bilan hémobiologique

Dans les antécédents de M. Y..., nous n'avons relevé aucun indice d'hémolyse franche. Il n'a jamais présenté d'ictère, ni ressenti de douleurs osseuses.

L'examen clinique de cet Africain athlétique (72 kg pour 1,77 m) est entièrement négatif. En particulier, on n'a pas noté de splénomégalie ; les muqueuses sont normalement colorées et l'on a recherché en vain des traces d'ulcères anciens au niveau des jambes.

Les radiographies pulmonaire et osseuses (crâne, mains et pieds) n'ont décelé aucune anomalie. On sait d'ailleurs que dans l'elliptocytose, des lésions osseuses sont tout à fait exceptionnelles.



L'examen hématologique et biologique a permis de faire un certain nombre de constatations :

L'étude cytologique a confirmé la constitutionnalité de cette elliptocytose. Sur 200 hématies colorées au M.G. Giemsa et examinées par micrométrie, on a retrouvé 98 p. 100 d'elliptocytes, dont 9,5 p. 100 de bactériocytes. On a noté l'existence de « cellules en raquette » ou « en téard » et de quelques microelliptocytes. Toutefois, l'anisocytose était moins marquée que dans les deux cas africains que l'un de nous avait eu l'occasion d'étudier en Haute-Volta (11). Les mensurations ont fait également ressortir une excentricité un peu moins prononcée des elliptocytes :

- grand diamètre : moyenne  $m = 9 \mu 59$ , écart type  $= 1 \mu 37$ .  
La plus forte valeur observée fut  $13 \mu 65$  (bactériocyte).
- petit diamètre :  $m = 5 \mu 08$ , écart type  $= 0 \mu 35$ .  
La plus faible valeur observée fut  $1 \mu 95$  (bactériocyte).

L'hémogramme, pratiqué le 28 octobre 1966, a mis en évidence une hypochromie et une hémolyse discrètes, toutes deux confirmées par les examens biochimiques. Il existait, de plus, une éosinophilie, ce qui n'est pas surprenant chez un porteur d'anguillules.

G.R. : 5.500.000 ; G.B. : 8.200, dont P.N. : 72, Eo : 8, lympho : 12, Mono : 8. Hématocrite : 44 p. 100. Hb : 12 g p. 100. Volume globulaire moyen :  $79 \mu^3$ . Teneur globulaire moyenne en Hb :  $22 \mu\gamma$ . Concentration globulaire moyenne en Hb : 28 p. 100. Réticulocytes : 8 p. 1.000. Résistance globulaire H.I. : 4,4, H.T. : 3,0. Test d'Emmel : négatif. Plaquettes : 159.000. V.S.H. : 14 mm, 33 mm (plasma ictérique). Groupe sanguin : O Rh positif. Prothrombine : 82 p. 100.

Bilirubine libre : 300 mg/l. Bilirubine glycuco-conjuguée : 5 mg/l. Fer sérique : 100  $\gamma$  p. 100. Urobilinurie : pas d'excès.

L'examen électrophorétique de l'hémoglobine (électrophorèse en gélose) et le dosage des enzymes érythrocytaires (29 novembre 1966) réalisés à l'Hôpital de la Conception, grâce à l'amabilité du Professeur R. MURATORE que nous remercions vivement, n'ont pas révélé de facteur aggravant associé :

- Hémoglobine A : fraction R D A : 1,8 p. 100.
- Cholinestérase : 121 UI/10<sup>11</sup> G.R.
- Glucose 6-phosphate déshydrogénase : 19,6 UI/10<sup>11</sup> G.R.
- Piruvate-Kinase : 35,3 UI/10<sup>11</sup> G.R.
- Catalase :  $68 \cdot 10^4$  UI/10<sup>11</sup> G.R.

Deux hémogrammes, pratiqués par la suite, montrèrent la persistance de l'hypochromie, et une réticulocytose un peu plus élevée que précédemment.

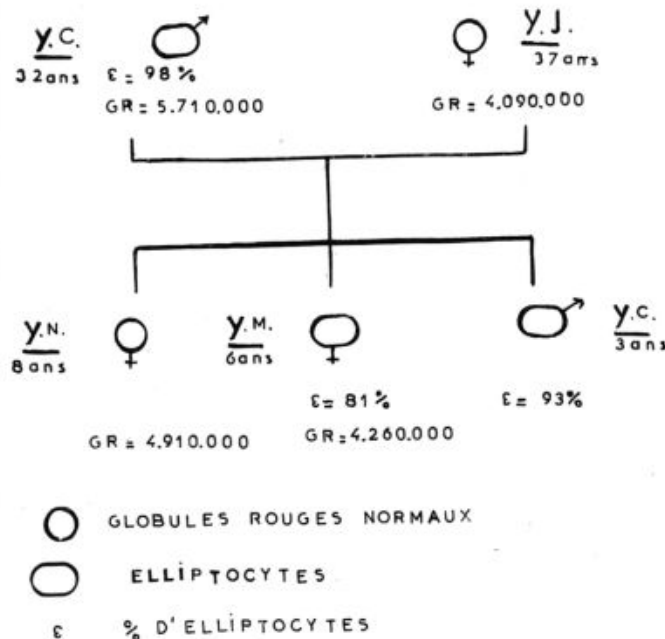


Fig. - Arbre généalogique de la famille Y...

24 novembre 1966. — G.R. : 5.060.000. G.B. : 5.400. P.N. : 64, Eo : 10, Lympho : 21, Mono : 5. Réticulocytes : 15 p. 1.000. Plaquettes : 153.000. V.S.H. : 3 mm, 12 mm (plasma ictérique). Hb : 10,5 g p. 100. Teneur globulaire moyenne en Hb : 21 µγ.

10 janvier 1967. — G.R. 5.710.000. G.B. : 7.200. P.N. : 42, Eo : 22, Lympho : 30, Mono : 6. Hb : 13 g p. 100. Teneur globulaire moyenne en Hb : 23 µγ 8.

*L'enquête génétique* (fig.) a permis d'affirmer la nature familiale de cette elliptocytose. L'épouse de M. Y... et l'une de ses filles ont un sang strictement normal. Par contre, les deux autres enfants, un garçon et une fille, sont respectivement porteurs de 93 p. 100 et 81 p. 100 d'elliptocytes typiques avec quelques bactériocytes, des schizocytes et des cellules « en tétard ». Le test d'Emmel est négatif pour tous.

Puisque l'un des enfants est indemne de la dystrophie, on peut admettre que M. Y... est *hétérozygote* pour le gène elliptocytaire (\*).

Les parents de M. Y... sont décédés. Du point de vue ethnique, l'un était *Mandja* et l'autre *Yacoma*, groupe originaire du Congo-Léopoldville. Il est intéressant de noter que c'est justement dans ce dernier pays que l'elliptocytose a été le plus étudiée en Afrique, sans doute parce qu'elle y est particulièrement fréquente (5, 6, 7, 9).

## Discussion

La nature constitutionnelle et familiale de cette elliptocytose ne fait pas de doute. Bien que sur le plan clinique elle n'ait aucun retentissement décelable, il n'en est pas de même sur le plan biologique. Il existe en effet :

— *un processus hémolytique* discret, mais certain : hyperbilirubinémie de type libre avec plasma ictérique, poussées réticulocytaires.

— *une hypochromie*, avec charge en hémoglobine diminuée et fer sérique bas.

— mais il n'y a *pas d'anémie*.

Nous n'avons pas imposé, pour le moment, un myélogramme à ce sujet. Il est vraisemblable qu'il montrerait un accroissement du compartiment érythroblastique, comme cela est habituellement le cas dans les elliptocytoses compensées (5, 11).

Avec les examens dont nous disposons, il paraît logique de rattacher cette observation à la forme hémolytique compensée de DUCLA-SOARES et PERREIRA et, si l'on accepte leur conception de l'elliptocytose, il faut admettre que cette forme peut évoluer vers la décompensation anémique. Doit-on pour autant éloigner des radiations ionisantes ce manipulateur ?

En fait, nous avons estimé le bilan biologique suffisamment satisfaisant pour rejeter une telle décision et nous pensons qu'il est apte à poursuivre son stage, avec toutefois une surveillance hématologique plus stricte qu'il n'est prévu légalement.

C'est aussi l'opinion du Professeur R. MURATORE dont nous avons sollicité l'avis.

L'hémogramme, la V.S.H. et le taux des réticulocytes seront examinés tous les mois. Les plaquettes, dont le chiffre est peu important, devront être également surveillées périodiquement.

(\*) Cette observation est en contradiction avec une opinion très répandue qui veut que les pourcentages élevés d'elliptocytes soient rencontrés chez les seuls homozygotes. En fait, l'expressivité phénotypique du gène apparaît très variable suivant les individus, du moins en Afrique (6, 11), mais relativement constante chez un même sujet.

## RESUME

Un cas d'elliptocytose constitutionnelle et familiale a été dépisté chez un manipulateur-radiographe africain, alors qu'il était en stage dans un service de radiologie de la métropole. On pouvait craindre que les radiations ionisantes ne retentissent fâcheusement sur l'hématopoïèse d'un sujet peut-être fragilisé. Le bilan biologique réalisé nous a montré qu'il s'agissait de la forme hémolytique compensée de l'elliptocytose sans autre tare hématologique associée. On a donc estimé que cet Africain pouvait poursuivre son stage sans inconvénient, moyennant une surveillance hématologique stricte.

(Travail du laboratoire de Microbiologie et du  
Service de Radiologie de l'H.M.I. A. LAVERAN, Marseille.)

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BRUMPT (L.C.). — Les hémopathies d'importation. — *Bull. Soc. Path. exot.* (1964), 57, 841.
- 2 — CHEVALLIER (P.). — Deux cas d'hémopathie à hématies elliptiques et bacilliformes. — *Le Sang* (1948), 19, 371.
- 3 — BERNARD (J.) et ELY (Z.). — Sur l'elliptocytose génotypique. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* (1949), 65, 243.
- 4 — EVANS (W.). — Elliptical erythrocytes. — *J. Path. and Bact.* (1943), 55, 378.
- 5 — VAN DEN BERGUE (L.) et HOFFMAN (J.). — Un cas d'ovalocytose chez un Noir du Congo Belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* (1944), 24, 271.
- 6 — LAMBOTTE-LEGRAND (J. et C.). — Un cas d'ovalocytose familiale chez une enfant noire du Congo Belge. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* (1950), 30, 659.
- 7 — VANDEPITTE (J.) et LOUIS (L.). — L'association Elliptocytose-Drépanocytose. Etude de deux familles. — *Rev. d'Hémat.* (1955), 10, 19.
- 8 — GALLAIS (P.), COLLOMB (H.) et MILETTO (G.). — Ovalocytose chez les Africains. — *Bull. Soc. Path. exot.* (1956), 49, 677.
- 9 — LAMBOTTE-LEGRAND (J. et C.). — Notes complémentaires sur la Drépanocytose. - IV. - L'association Elliptocytose-Drépanocytose. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* (1958), 38, 1045.
- 10 — CHARLES (L.J.) et SUITERS (B.T.). — Hereditary elliptocytosis in two Nigerian families. — *West Afric. Med. J.* (1959), 3, 102.
- 11 — CHASTEL (C.). — Deux cas d'elliptocytose constitutionnelle observés chez des Africains en Haute-Volta. — *Bull. Soc. Path. exot.* (1960), 53, 357.
- 12 — RATNESAR (V.C.). — Hereditary elliptocytosis with glucose-6 phosphate dehydrogenase deficiency and haemolytic anaemia. — *Ghana Med. J.* (1963), 2, 29.
- 13 — DUCLA-SOARES (A.) et PARREIRA (F.). — Anémie elliptocytaire familiale. Etude de 3 cas personnels. — *Le Sang* (1958), 29, 33.
- 14 — QUATTRIN (N.). — The intermediate constitutional haemolytic jaundices. — *Acta Med. Scand.* (1950), 138, 381.
- 15 — FADEM (R.). — Ovalocytosis associated with the sickle cell trait. — *Blood* (1949), 4, 505.
- 16 — AVERY (M.). — Hereditary elliptocytosis and hemoglobin C trait. A report of two cases. — *Bull. John. Hopkins Hosp.* (1956), 98, 184.
- 17 — LIE-INJO LUAN ENG. — Hereditary ovalocytosis and haemoglobin E-ovalocytosis in Malaya aborigenes. — *Nature* (1965), 208, 1329.
- 18 — PERILLIE (P.E.) et CHERNOFF (A.I.). — Heterozygous beta-thalassemia in association with hereditary elliptocytosis : a family study. — *Blood* (1965), 25, 494.



# ISOLEMENT D'UNE SOUCHE VIRALE A PARTIR D'UN CAS DE FIEVRE EXANTHEMATIQUE

ETUDE CLINIQUE A PROPOS DE QUATRE AUTRES CAS

J.-P. DIGOUTTE	par et	R. PAILLET
<i>Médecin Commandant Assistant des Hôpitaux des Armées</i>		<i>Médecin Lieutenant-Colonel Médecin des Hôpitaux des Armées</i>

La souche de virus a été isolée au premier jour d'une fièvre exanthématique dont les premiers symptômes étaient apparus la veille. La virémie a été de très courte durée, puisque un nouveau prélèvement effectué le lendemain n'a pas permis d'isoler le virus. Cette souche, qui porte le n° P. 3280, est très voisine, sinon identique, à la souche V. 154 isolée précédemment à l'Institut Pasteur de Bangui. Une étude clinique de cette fièvre exanthématique est faite sur quatre autres cas cliniques présentant une conversion sérologique pour cette souche en fixation du complément et séro-neutralisation.

## I. - ISOLEMENT DE LA SOUCHE

### a) Conditions de l'isolement

Après quelques céphalées et lombalgies modérées survenues le 16 mai, le malade voit apparaître le lendemain au matin un petit fébricule à 38° en même temps qu'une éruption. Du sérum est prélevé le jour même à l'Institut Pasteur, une nouvelle prise de sang est effectuée le lendemain.

### b) Techniques utilisées

#### — TECHNIQUE D'ISOLEMENT.

Le diluant, utilisé aussi bien pour les dilutions de sérum que pour les passages ultérieurs de cerveaux de souris malades, est du tampon phosphaté albuminé à 0,75 p. 100 de pH 7,4 (TPA), additionné de 1.000 unités de pénicilline et de 100 gammas de streptomycine par millilitre.

Le sérum est inoculé, par voie intra-cérébrale (0,02 ml) et par voie intrapéritonéale (0,02 ml), immédiatement après le prélèvement, à quatre portées de souris de 24 h, dont deux reçoivent du sérum pur et deux du sérum dilué à  $10^{-1}$ . Les cerveaux des souris malades sont prélevés, broyés dans du TPA et dilués à  $10^{-1}$  pour être inoculés immédiatement à deux portées de souris à la dilution  $10^{-1}$ . Les dilutions pour les passages ultérieurs varient entre  $10^{-2}$  et  $10^{-3}$ . Le réisolement est effectué dans les mêmes conditions après conservation du sérum à  $-65^{\circ}$  pendant seize jours.

— TECHNIQUES D'ÉTUDES DES SOUCHES.

- Test à l'éther. Technique de SUNAGA et col. 1960 (1).
- Test au désoxycholate. Deux techniques ont été employées parallèlement : la technique originale de THEILER (2) et la technique de CHASTEL (3).
- Préparation des sérums-immuns. Immunisation de soixante souris par trois injections intra-péritonéales à une semaine d'intervalle de 0,1 ml de suspension de cerveaux de souriceaux malades diluée à  $10^{-1}$  en TPA. Les souris sont saignées à blanc une semaine après la dernière injection.
- Préparation des antigènes. Dans la réaction de fixation du complément, l'antigène est préparé à partir de broyat de cerveau traité au fréon 113.
- Réaction d'inhibition d'héماغglutination. Technique de CLARKE et CASALS (5).
- Réaction de fixation du complément. Méthode de l'Institut Pasteur de Paris mise en œuvre sur plaque de plexiglas avec des réactifs utilisés sous un volume de 0,1 ml (4).
- Réaction de séro-neutralisation. Technique de CAUSEY à sérum constant et virus variable (6).

c) **Résultats**

— ISOLEMENT DU VIRUS.

Quatre portées ont été inoculées avec le sérum du malade prélevé le deuxième jour de la maladie, deux avec le sérum pur, deux avec le sérum dilué à  $10^{-1}$ . La souche a été isolée sans difficulté à partir de deux souriceaux malades, le sixième jour, sur les deux portées inoculées avec le sérum pur. La souche a été adaptée au souriceau par passages successifs ; le temps d'incubation est passé de cinq jours au premier passage, à 72 h au deuxième passage, pour se stabiliser à 60 h à partir du troisième passage. Le réisolement s'est effectué dans les mêmes conditions à partir du sérum conservé à  $-65^{\circ}$ . La souche porte le nom provisoire de P. 3280.

Une tentative d'isolement, effectuée avec le sérum du malade prélevé le lendemain, a échoué.

L'étude du virus est commencée à partir du huitième passage.

- Le virus est sensible à l'éther ; sur sevrés de vingt et un jours, la DL 50 est de  $10^{-7}$  alors qu'elle est inférieure à  $10^{-2}$  pour la suspension traitée à l'éther.

- Il est sensible au désoxycholate de soude, par les deux méthodes indiquées, la DL 50 qui est de  $10^{-6}$  avant traitement est inférieure à  $10^{-2}$  après traitement.

- Il ne donne pas d'antigène héماغglutinant après extraction par la méthode au saccharose-acétone et par la méthode au fréon. Par contre, l'antigène extrait au fréon fixe le complément en présence du sérum homologue.

- Le sérum anti P. 3280, préparé par injection intra-péritonéale à la souris adulte, ne donne pas d'inhibition d'héماغglutination pour aucune des souches de référence : Chikungunya, O'Nyong-Nyong, Sindbis, Fièvre jaune, West-Nile, Uganda S, Zika, Bunyamwera.

- Il fixe le complément en présence de l'antigène fréon P. 3280.

Les circonstances de l'isolement et les caractères de la souche permettant d'envisager qu'il s'agit d'un virus proche de la souche V. 154 isolée précédemment par CHIPPAUX-HYPPOLITE (7), la souche P. 3280 a été comparée en immunité croisée par réaction de fixation de complément et séro-neutralisation.

— RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT.

	<i>Antigène</i> P. 3280	<i>Antigène</i> V. 154	<i>Antigène normal</i> cerveau de souris
Sérum anti P. 3280 . . . .	64/4	32/4	0
Sérum anti V. 154 . . . .	32/8	32/8	0

— RÉACTION DE SÉRO-NEUTRALISATION effectuée sur souriceaux de 72 h, six souriceaux inoculés pour chaque dilution.

	P. 3280	V. 154
• Sérum de souris normal		
Logarithme de la DL 50 dans 0,02 ml	7,2	6,2
• Anti sérum de souris P. 3280		
Logarithme de la DL 50 dans 0,02 ml	4	3,7
Indice de neutralisation . . . . .	3,2	2,5
• Anti sérum de souris V. 154		
Logarithme de la DL 50 dans 0,02 ml	4,2	3,6
Indice de neutralisation . . . . .	3	2,6

Les réactions d'immunité croisée montrent qu'il s'agit d'une souche très voisine, sinon identique à V. 154.

## II. - ÉTUDE CLINIQUE DU MALADE ET ÉVOLUTION DE LA COURBE D'ANTICORPS

Il s'agit d'un médecin exerçant dans un camp situé à environ deux kilomètres de la ville de Bangui.

L'affection débute par des céphalées et des algies lombaires modérées ; le lendemain apparaît un fébricule à 38° en même temps qu'une éruption.

L'éruption recouvre le tronc et la racine des membres ; elle est formée d'éléments maculo-papuleux de teinte rouge clair, peu élevés, nombreux, non confluents, allant en s'atténuant vers l'extrémité des membres.

La courbature est alors beaucoup plus marquée, il existe un état saburral des voies digestives avec nausées et constipation ; le pouls n'est pas dissocié et les chiffres tensionnels ont tendance à s'abaisser.

Au troisième jour, l'éruption a envahi les membres tout en respectant le visage, le cou, la paume des mains et la plante des pieds. Les conjonctives sont rouges, il existe un enanthème, la température est à 39°.

Une deuxième prise de sang est pratiquée ce jour-là pour une nouvelle tentative d'isolement.

L'état clinique demeure inchangé jusqu'au quatrième jour : le cinquième jour, l'éruption s'atténue, correspondant à une régression des signes fonctionnels et à une chute de la température à 38°.

Le sixième jour, l'éruption et les signes fonctionnels disparaissent simultanément. Il ne persiste qu'une asthénie modérée.



Aucune thérapeutique antibiotique n'a été administrée.

L'examen clinique s'est révélé entièrement négatif tout au long de l'évolution, en particulier en ce qui concerne l'appareil spléno-ganglionnaire. Seule, une discrète chute tensionnelle a attiré notre attention.

Différents prélèvements de sérums ont été pratiqués sur le malade à :

J2	J3	J16	J25	J42	J100
P. 3280	P. 3283	P. 3297	P. 3316	P. 3338	P. 3391
17/5/66	18/5/66	1/6/66	10/6/66	28/6/66	27/8/66

Ces sérums ont été étudiés, d'une part, en fixation du complément, l'antigène après titrage étant dilué au 1/8 et en séro-neutralisation, le sérum de départ étant considéré comme sérum négatif.

On assiste à une montée des anticorps, les anticorps neutralisants apparaissant avant les anticorps fixant le complément et se maintenant en plateau, alors que les anticorps fixant le complément ont diminué considérablement après le troisième mois.

Aucune modification des anticorps inhibant l'hémagglutination des antigènes que nous utilisons habituellement n'a été constatée.

Sérum n°	Nombre de jours à partir du début de la maladie	Fixation du complément	Séro-neutralisation Index de neutralisation
1	J2	0	0
2	J3	0	0
3	J16	traces au 1/4	2,5
4	J25	+++ au 1/8	2,5
5	J42	++++ au 1/8	2,5
6	J100	++ au 1/4	2,5

### III. - ÉTUDE CLINIQUE A PARTIR DE QUATRE AUTRES CAS

A la suite de l'isolement de cette souche virale, vingt paires de sérums précoces et tardifs provenant de malades ayant présenté une fièvre exanthématique ont été repris en fixation de complément ; parmi ces vingt paires de sérums, quatre nous ont permis de mettre en évidence une conversion sérologique pour l'antigène P. 3280. Les résultats obtenus en fixation de complément ont été confirmés par une épreuve de séro-neutralisation.

Ces quatre observations présentent tous les caractères de l'observation initiale ayant permis l'isolement de la souche virale. Cependant, l'un des malades a présenté un syndrome méningé. Celui-ci est apparu au quatrième jour de la maladie.

Cliniquement suspecté en raison des céphalées très vives, des nausées, des vomissements et d'une raideur rachidienne, il fut confirmé par la ponction lombaire pratiquée le cinquième jour. Le liquide céphalo-rachidien contenait 1,20 g d'albumine et 1.100 éléments blancs au millimètre cube.

Ce syndrome s'est estompé en dix jours. Un contrôle effectué le dixième jour montrait une albuminorachie normale, et une cytorachie à quarante éléments au millimètre cube.

	1 <sup>er</sup> sérum			2 <sup>e</sup> sérum		
	Nombre de jours après le début de la maladie	Fixation de complément	Séro-neutralisation	Nombre de jours après le début de la maladie	Fixation de complément	Séro-neutralisation
Malade I : L..., 30 ans .	5 <sup>e</sup> jour	0	1,8	19 <sup>e</sup> jour	++ au 1/4	2,5
Malade II : R..., 42 ans .	8 <sup>e</sup> jour	0	1,5	28 <sup>e</sup> jour	+++ au 1/16	2,2
Malade III : B..., 29 ans	2 <sup>e</sup> jour	0	0	23 <sup>e</sup> jour	++ au 1/8	> 1,7
Malade IV : L..., 33 ans .	7 <sup>e</sup> jour	0	2,3	31 <sup>e</sup> jour	++ au 1/8	2

Dans les autres observations, un certain nombre de signes fonctionnels permettaient d'envisager qu'il existait une réaction méningée. On a, en effet, noté des céphalées vives, des rachialgies non moins vives, de la constipation, des nausées et des vomissements. Malheureusement, aucune ponction lombaire n'a pu en apporter la confirmation.

Nous devons noter qu'une des malades, Madame L..., 33 ans, était enceinte de trois mois et demi au moment de la maladie et qu'elle a mis au monde, en octobre 1966, un enfant né à terme normalement constitué.

Ainsi l'étude clinique de ces cinq observations permet de décrire un tableau assez stéréotypé.

L'affection débute dans tous les cas par une ascension thermique avec céphalées et rachialgies, l'éruption apparaît vers la vingt-quatrième heure. Il s'agit d'une éruption maculo-papuleuse de petite taille, peu surélevée, de teinte rouge pâle, à éléments serrés mais avec intervalles de peau saine, apparaissant d'abord dans la région cervicale, diffusant ensuite sur toute la surface des téguments ; mais à la période d'état, cette éruption va en s'atténuant vers les extrémités et respecte toujours la face et les régions palmo-plantaires. Cette éruption s'atténue vers le quatrième jour et disparaît en même temps que la pyrexie au bout de cinq jours. Dans tous les cas, il faut retenir l'intensité des céphalées surtout rétro-orbitaires et l'intensité de la rachialgie. Ce syndrome méningé, confirmé biologiquement dans un seul cas, peut cependant être considéré comme fréquent. On peut y penser quand se manifestent des céphalées particulièrement intenses, accompagnées de rachialgies, de nausées ou de vomissements.

L'examen somatique n'a jamais révélé de splénomégalie, d'adénomégalie, d'anomalie cardio-vasculaire, clinique ou électrique, ni d'atteinte hépato-rénale.

L'évolution ne semble pas avoir été influencée par les divers antibiotiques, elle fut toujours favorable, mais il y a lieu cependant de retenir l'existence d'une asthénie résiduelle pendant une quinzaine de jours.

La virémie paraît être de courte durée, la prise de sang ayant permis l'isolement de la souche a été effectuée dès l'apparition des premières macules et, vingt-quatre heures après, la même tentative d'isolement échouait.

Les anticorps fixant le complément apparaissent plus tardivement que les anticorps neutralisants et disparaissent plus rapidement. Alors que les anticorps neutralisants maintiennent en plateau à partir du seizième jour et au-delà du centième, les anticorps fixant le complément atteignent leur maximum au vingt-cinquième jour mais diminuent déjà au centième jour.

#### RESUME

Une souche virale a été isolée à partir du sérum d'un malade atteint de fièvre exanthématique. Une étude clinique de cette fièvre exanthématique est faite sur quatre autres malades ayant présenté une conversion sérologique pour cette souche.

#### SUMMARY

A virus strain has been isolated from a patient's serum affected with exanthematic fever. A clinical study of this fever is made on four other patients having showed a serologic conversion for this strain.

### BIBLIOGRAPHIE

- 1 — SUNAGA (H.), TAYLOR (R.M.) et HENDERSON (J.R.). — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 1960, 9, p. 419.
- 2 — THEILER (M.). — *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 1957, 96, p. 380.
- 3 — SOHIER. — *Diagnostic des maladies à virus.* — Flammarion Ed., 1964.
- 4 — LÉPINE (P.). — *Technique de laboratoire en virologie humaine.* — Masson Ed., 1964.
- 5 — CLARK (J.), CASALS (D.H.). — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1963, 12, p. 640.
- 6 — CAUSEY (O.R.), CAUSEY (C.E.), MAROYA (O.M.) et MACEDO (D.J.). — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1961, 10, p. 227.
- 7 — CHIPPAUX-HYPPOLITE (Cl.) et CHIPPAUX (A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1965, 58, p. 160.

(Travail de l'Institut Pasteur de Bangui  
et de l'Hôpital Général de Bangui.)



# ***Amibiase intestinale***

***Entérites à trichomonas***

***Oxyurose***

***Colites non parasitaires***

## **ROVAMYCINE-DIPHÉTARSONE**

6753 R P - SEL DE SPIRAMYCINE DU BIS - (P. ARSONO-PHÉNYLAMINO)-1,2 ÉTHANE

**COMPRIMÉS dosés à 0,50 g**

Tube de 10 - Prix Public : Cl. 15

Tube de 25 - Prix Public : Cl. 34

(Tableau C)

Nouveau corps chimiquement défini  
associant

- les propriétés antimicrobiennes de la ROVAMYCINE,
- l'activité anti-amibienne du BÉMARSAL (diphétarsone).

*Remboursable aux Assurés Sociaux*

### **RESPECTE LA FLORE INTESTINALE UTILE**

POSOLOGIE JOURNALIÈRE :

**Adultes** - 5 comprimés en 3 prises.

**Enfants** - moins d'un an : 1 comprimé en 2 prises  
de 1 à 5 ans : 2 comprimés en 4 prises  
de 5 à 10 ans : 3 à 4 comprimés en 3 ou 4 prises.

Au-dessus de 10 ans : posologie pour adultes.

Cure de 10 jours consécutifs, à renouveler après un intervalle de 3 à 4 semaines.

**SOCIÉTÉ PARISIENNE**  
RHÔNE



**D'EXPANSION CHIMIQUE**  
POULENC

Information Médicale : 28, Cours Albert-I<sup>er</sup> - PARIS-8<sup>e</sup> - T. P. 490-08 - 256-40-00

## COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

---

### SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 6 MARS 1967

#### COMMUNICATIONS

##### **Anémie hémolytique grave par auto-anticorps chaud chez un enfant de cinq mois,**

Y. KANE, O. KANE, M. BENABADJI, B. KHATI et Y. MARTIN.

Un enfant né à terme, nourri au sein et ayant présenté à deux mois, puis à trois mois, deux épisodes infectieux traités par chimiothérapie et antibiothérapie, est hospitalisé à l'âge de cinq mois pour une anémie hémolytique hypochrome normocytaire évoluant depuis deux mois environ.

Le diagnostic d'anémie hémolytique par auto-anticorps est envisagé, puis confirmé par deux bilans immunologiques.

Les auteurs passent en revue les différents mécanismes étiopathogéniques possibles de cette anémie par auto-anticorps.

##### **Maladie hémolytique sévère chez un nouveau-né par immunisation à l'antigène E,**

Y. KANE, O. KANE, M. BENABADJI, B. KHATI et M. BAKOURI.

Un nouveau-né de groupe sanguin A rhésus positif, 7<sup>e</sup> enfant d'une mère également : A rhésus positif, présente un ictère précoce (installé dans les 24 premières heures), un coombs direct très fortement positif. Le bilan immunologique met en évidence : un anti-corps anti-E, en majeure partie incomplet, dans le sérum de la mère.

Les auteurs soulignent, à propos de ce cas, la nécessité d'examens immunologiques plus poussés que la classique détermination du groupe rhésus-standard, pour la prédiction et la prophylaxie de la maladie hémolytique néo-natale par iso-immunisation fœto-maternelle.

##### **Maladie de Paget au Sénégal. A propos de trois observations, dont une avec mal de Pott,**

H. COLLOMB, M. DUMAS, G. PEYTRAL, M. JABIOL et M. PETIT.

La maladie de Paget semble être une affection rare, au Sénégal. L'association avec un mal de Pott est exceptionnelle.

##### **Anévrisme de l'artère sylvienne et hématome sous-dural,**

B. COURSON, R. VIRIEU et H. COLLOMB.

Les accidents de rupture des anévrismes artériels cérébraux se font dans les espaces sous-arachnoïdiens et la substance cérébrale. Il est très inhabituel que la rupture se produise dans l'espace sous-dural : s'agit-il d'une coïncidence ou existe-t-il un lien entre anévrisme et hématome sous-dural ? La fissuration de l'anévrisme dans l'espace sous-dural paraît improbable ; mais les troubles circulatoires régionaux engendrés par la présence de la

malformation peuvent partiellement expliquer l'hématome sous-dural associé. Cette éventualité est discutée à propos d'un hématome sous-dural subaigu opéré chez un enfant de 9 mois qui présente également un volumineux anévrisme sylvien homolatéral.

### **Kystes synoviaux chez l'Africain,**

A. CARAYON, A. BASSET et J. PLUMAUZILLE.

Cette affection est plus fréquente en Afrique (68 cas relevés), de localisation identique à celle des Européens (poignet 37, creux poplité 3, artic-péronière supérieure 3, pied 5), mais à prédominance inverse suivant le sexe (plus de 80 p. 100 chez l'homme en Afrique, 75 p. 100 de femmes en Europe).

Le traitement opératoire doit laisser place non pas à la rupture sous-cutanée (7 cas), mais aux injections sclérosantes, sauf pour les kystes du genou ou situés dans les canaux carpiens et tarsiens et à partir d'une certaine taille (exérèse après sclérose).

### **Complications intra-articulaires dans les luxations de l'épaule,**

A. CARAYON, P. BOURREL et B. PIQUARD.

Dans une série de 33 luxations récidivantes de l'épaule, il existait 9 fois des corps étrangers intra-articulaires.

L'opération de Bankart fut réalisée 31 fois. Dans deux cas seulement l'importance des lésions du rebord antérieur de la glène nécessitèrent le retour à l'opération palliative (butée).

SEANCE DU 20 MARS 1967

### **PRESENTATION DE MALADES**

#### **Deux nouveaux cas de kyste hydatique observés chez l'Africain à Dakar,**

P. BOURREL, B. PIQUARD et Y. BRESSON.

Chez le premier malade, une tumeur arrondie encapsulée sus-claviculaire de 3 cm de diamètre s'est révélée, après exérèse, être un kyste hydatique. Chez le deuxième malade il s'agit d'un kyste hydatique du poumon avec test de Casoni pré-opératoire positif.

#### **Deux cas de "brides amniotiques" graves,**

P. BOURREL, B. PIQUARD et A. GUICHENEY.

Brides profondes multiples d'un membre inférieur chez un nouveau-né, strangulations amniotiques de quatre doigts chez un autre nouveau-né. Intérêt du traitement précoce.

### **COMMUNICATIONS**

#### **Nouvelle technique de greffe cutanée mince,**

P. BOURREL et B. PIQUARD.

Utilisation dans 20 cas du procédé simple et peu onéreux de greffe cutanée armée proposé à l'Académie de Chirurgie par Jean GOSSET dans sa variante artisanale, employant feuille de polyéthylène du commerce et colle au néoprène de menuiserie.

#### **Tumeurs cérébrales sous-tentorielles au Sénégal,**

H. COLLOMB, M. DUMAS et B. COURSON.

Les observations de 14 processus expansifs de la fosse cérébrale postérieure sont rapportées.

Une analyse clinique, anatomique et thérapeutique est faite.



### **Lymphangiome du membre supérieur chez un jeune enfant africain,**

Y. PRIVAT, A. CARAYON et M. ROUSSELOT. Histologie : C. QUENUM.

Une tuméfaction d'origine vasculaire du membre supérieur prise au début pour une fistule artério-veineuse était en fait une énorme dilatation des collecteurs lymphatiques par blocages étagés à l'avant-bras et au tiers inférieur du bras. Ce « lymphangiome » qualifié classiquement de congénital n'est qu'un aspect particulier de la pathologie lymphatique tropicale avec des plages multiples d'éléphantiasis.

### **Les formes méningées des tumeurs cérébrales,**

R. VIRIEU, M. PICCA et H. COLLOMB.

Les formes méningées des tumeurs cérébrales sont rares et peu nombreuses les communications qui en font mention.

A propos de deux observations personnelles et de deux autres empruntées à la littérature, leurs différents aspects : clinique, étiologique, pathogénique et diagnostique sont envisagés.

Ces formes méningées sont le plus souvent liées à l'évolution de tumeurs malignes (glioblastomes) volontiers hémorragiques ou nécrotiques, irritant la méninge.

Leur diagnostic, impossible sur la seule clinique, repose sur les données conjuguées de l'électroencéphalogramme et des explorations neuroradiologiques.

### **Nouveau cas de psoriasis pustuleux généralisé,**

Y. PRIVAT, I. FAYE, A. BELLOSSI, M. ROUSSELOT et Y. PARES.

Troisième cas observé en peu de temps de cette forme grave de psoriasis qui ne paraît pas avoir été décrite jusqu'ici en Afrique noire. Dans le cas présent, l'éruption d'évolution aiguë a été vraisemblablement provoquée par une injection de pénicilline.

### **A propos des ulcères phagédéniques géométriques rencontrés au Sénégal,**

Y. PRIVAT, I. FAYE, A. BELLOSSI, M. ROUSSELOT et Y. PARES.

L'ulcère phagédénique géométrique (ou *pyoderma gangrenosum*) des Anglo-Saxons, représente une entité clinique bien définie qui ne saurait être confondue avec les divers autres phagédénismes, et qu'on rattache actuellement à une dysglobulinémie. Présentation de deux cas.

### **État nutritionnel de la population de trois villages de la région des Niayes,**

J. CROS et R. BAYLET.

Les auteurs ont étudié l'état nutritionnel de la population de trois villages de la région des Niayes et ils ont pu en dégager les faits suivants :

— La consommation alimentaire fluctue entre 2.700 et 1.800 calories *per capita* et par jour.

— L'apport de protéines animales varie de 25 à 10 grammes par jour et par tête en fonction de l'éloignement de la route goudronnée.

— Des variations pondérales cycliques ont lieu au cours de l'année chez les adultes, elles s'observent également chez les enfants, mais à un degré moindre.

— Les signes cliniques de malnutrition sont présents chez environ 10 p. 100 des individus examinés.

SEANCE DU 10 AVRIL 1967

### **PRESENTATION DE MALADE**

### **A propos d'une nouvelle plastie pylorique dans le traitement des ulcères duodénaux,**

J. CHABAL, C. BALLON et A. DIOP.

COMMUNICATIONS

**Essais de primo-vaccination antitétanique en un temps avec une anatoxine concentrée inoculée par injecteurs sans aiguille,**

M. REY et R. TRIAU.

Les essais ont été effectués d'une part à Dakar chez des enfants scolarisés, d'autre part en milieu rural chez des enfants d'âge préscolaire. Une anatoxine purifiée concentrée 400 fois a été inoculée par voie intradermique ou sous-cutanée, à l'aide d'injecteurs sans aiguille (Dermojet, Pedomet). L'immunité obtenue 2 mois après une injection unique a paru très satisfaisante, à condition d'utiliser une posologie suffisante (0,30 ml). Ces résultats peuvent servir de base à la mise au point d'un schéma pratique de vaccination antitétanique de masse, simple ou combinée à d'autres vaccins.

**Étude radio-immuno-électrophorétique du développement des anticorps sériques après vaccination antitétanique. Application au contrôle d'une nouvelle méthode de vaccination,**

R. MASSEYEFF, I. SECK, M. REY et R. TRIAU.

Les auteurs ont vacciné (2 injections à 15 jours d'intervalle et rappel 1 an après) des enfants de 7 ans, répartis en deux groupes : le premier à la seringue avec de l'anatoxine ordinaire, le deuxième au dermojet avec de l'anatoxine concentrée.

L'analyse radio-immuno-électrophorétique des sérums permet de conclure que la vaccination avec l'anatoxine concentrée est supérieure à celle avec l'anatoxine ordinaire, que les anticorps se développent dès la première semaine, et que ce sont les immunoglobulines de type  $\gamma G$  essentiellement et accessoirement  $\gamma A$  qui les portent.

**Contribution à l'étude de la thalassémie en Algérie,**

Y. KANE, M. BENABADJI et O. KANE.

Sur 3.650 sujets, les auteurs ont trouvé les résultats suivants :

- 1° Une variation physiologique de la fraction A2 de l'hémoglobine oscillant entre 0,96 p. 100 et 4,30 p. 100.
- 2° Un taux de 2 p. 100 de trait thalassémique Béta à A2 augmenté.
- 3° Un cas de persistance héréditaire de l'hémoglobine fœtale.
- 4° Un cas d'hémoglobinoses H dont l'origine Alpha-thalassémique n'a pas été prouvée.

**Relation entre déficience en G6PD et sicklémie,**

G. DIEBOLT et J. LINHARD, avec la collaboration technique de G. MALLAIZÉE.

Dans une enquête portant sur 804 sujets, nous en avons trouvé 16, soit 1,99 p. 100 qui présentaient en même temps un déficit en G6PD soit partiel, soit total, associé à une anomalie de l'hémoglobine (AS).

**Le mécanisme embolique des accidents ischémiques cérébraux dans l'athéromatose,**

H. COLLOMB, B. COURSON, M. DUMAS et G. LEMERCIER.

Dans l'évolution de l'athéromatose cérébrale, l'occlusion vasculaire qui complique une lésion sténosante par plaque d'athérome est généralement liée à la constitution d'un thrombus surajouté. Celui-ci survient au niveau d'une plaque remaniée, ulcérée ou hémorragique. Il est habituel d'admettre que le siège et l'étendue de l'obstruction, associés aux possibilités des voies de suppléance et au régime tensionnel, conditionnent les aspects cliniques des accidents vasculaires ischémiques.

Il apparaît cependant que, dans la physiopathologie de ces accidents, une part doit être faite au mécanisme embolique, en dehors des cas de lésion cardiaque emboligène. Les auteurs en rapportent un cas démonstratif : thrombose sylvienne décelée à l'examen anatomo-

unique chez une femme indemne de toute lésion athéromateuse intracrânienne, mais chez laquelle l'angiographie cérébrale montrait un aspect d'athérome localisé au niveau de la carotide primitive.

**Sclérose tubéreuse de Bourneville. Premier cas chez un enfant africain,**  
V. AGBESSI. Rapporteur : B. DIOP.

L'auteur rapporte une observation de sclérose tubéreuse de Bourneville décrite chez une petite Dahoméenne de 7 ans, et considérée comme étant le premier cas décrit chez un enfant africain. Il s'agit d'une forme classique dont la symptomatologie est presque complète hormis l'existence de lésions oculaires.

**La dysostose cléido-cranienne en Afrique. Étude de 5 cas familiaux,**  
V. AGBESSI, J. COURAY, A. d'ALMEIDA. Rapporteur : E. GOUDOTE.

L'étude d'une famille africaine étalée sur deux générations et portant sur 7 de ses membres a permis l'isolement de 5 cas de dysostose cléido-cranienne. Ces observations rentrent dans le cadre d'une O.C.C. typique, telle que l'avaient décrite Pierre MARIE et SAINTON :

L'atteinte des os de membrane se traduit par un retard d'ossification des fontanelles et des sutures de la voûte, par une hypoplasie variable des clavicules et du pubis. L'étude radiologique complète du squelette a permis de mettre également en présence l'atteinte plus récemment décrite des os d'origine cartilagineuse avec des altérations diverses du rachis du bassin et des extrémités. Toutes ces altérations squelettiques varient de sujet à sujet, au sein de la même famille, mais chez tous les enfants, il a été noté d'une façon constante des pseudo-épiphyses des métacarpiens. Chez la mère, l'existence d'une zone de condensation de la base du crâne a fait discuter les rapports de la D.C.C. et des ostéopétroses, en particulier avec la pycnodysostose de MAROTEAUX et LAMY.

**Évolution de la pathologie pancréatique de l'Africain,**  
A. CARAYON, M. ONDE et M. ROUSSELOT.

Une série comportant six pancréatites aiguës, dix pancréatites chroniques, un tumeur kyste et cinq cancers, nous incite à chercher s'il existe quelques particularités africaines.

L'alcoolisme joue un rôle croissant. L'association d'une bilharziose n'apparaît que deux fois. L'importance des carences nutritionnelles n'est pas démontrée dans notre série.

**Sur un cas de sarcome à myéloplaxes de la mandibule,**  
J. REYNAUD, M. LACOUR, J. POULIQUEN, L. DIOP et G. BALLON.

Les tumeurs à myéloplaxes, à localisation maxillaire, sont rares à Dakar. Qu'on les range ou non dans le cadre de ces tumeurs, les sarcomes à myéloplaxes sont exceptionnels.

Les auteurs rapportent une observation dont l'évolution fut favorable et font un bref rappel nosologique de la question.

**Chirurgie duodénale,**  
J. CHABAL.

L'auteur, à l'occasion d'observations personnelles, fait un tour des procédés modernes de réparation et d'exérèse duodénales.

SEANCE DU 17 AVRIL 1967

SEANCE CONSACREE A LA POLIOMYELITIS

**Épidémiologie de la poliomyélite au Sénégal,**  
R. BAYLET, M. REY et I. DIOP MAR.

Les poliovirus infectent massivement et précocement les jeunes enfants sénégalais ; cette affirmation est prouvée par les enquêtes virologiques transversales et longitudinales et les enquêtes sérologiques menées en milieu urbain et en milieu coutumier.



DOCUMENTATION

C'est dans un milieu mal assaini encore, au sein d'une population jeune, que les polio-virus trouvent les meilleures conditions de duplication et de diffusion.

La poliomyélite paralytique est fréquente à Dakar : le fichier du Laboratoire de virologie groupe pour six ans 593 observations.

La morbidité varie selon les saisons et les années ; elle intéresse dans 90 p. 100 des cas les enfants africains de moins de cinq ans.

**Anticorps neutralisants poliomyélitiques au Sénégal ; leur évolution chez des sujets déjà immuns et vaccinés par les virus Sabin,**

M. BARME et G. CEOLIN.

A l'occasion d'une campagne de vaccination avec un vaccin buccal contenant les virus Sabin 1 et 2, la répartition des titres neutralisants des sérums prélevés avant vaccination est examinée.

Les seules paires de sérums disponibles concernaient des enfants de 6 à 15 ans déjà immuns avant la vaccination. L'évolution du titre des anticorps est étudiée et comparée à celle concernant le type 3 chez les mêmes enfants.

**Place de la paralysie infantile dans la pathologie infectieuse en milieu hospitalier dakarois,**

I. DIOP MAR, M. REY et R. BAYLET.

Dans le Service des Maladies Infectieuses de Dakar, 201 cas de poliomyélite paralytique ont été hospitalisés en 7 ans (1960-1966), représentant 1,37 p. 100 des hospitalisations. Il s'agit de jeunes enfants, dont l'âge moyen est de 20 mois (âges extrêmes : 4 mois 1/2 - 6 ans).

L'endémie est permanente, mais tous les 2 ans environ, une épidémie éclate en fin de saison sèche. La létalité hospitalière est lourde (10 p. 100), principalement par déficience respiratoire (24 p. 100 des cas lors de l'épidémie de 1965).

La plupart des malades hospitalisés sont voués à une incapacité définitive, partielle ou totale.

**Problèmes posés par une poliomyélite ascendante avec paralysie du diaphragme,**

A. CARAYON, M. VINCENT et G. PEYTRAL.

Une P.A.A. lèse le centre du phrénique (C4) alors que C5 D2 ne sont que partiellement atteints et plus tard récupérés.

Une réanimation respiratoire d'urgence sauve le malade.

Après 20 mois, la respiration s'effectue le jour surtout par les muscles accessoires et la nuit par un appareil Randcliff. Le diagnostic lésionnel et la récupération d'une partie du diaphragme constituent le 2<sup>e</sup> problème.

**Avenir des poliomyélitiques au Sénégal. La prévention des déformations,**

J. PLUMAUZILLE et J. POULIQUEN.

La poliomyélite sévit à l'état endémo-épidémique au Sénégal. Elle touche dans une proportion de 90 p. 100 la première enfance, d'où son caractère très particulier.

En l'absence de toute surveillance post-hospitalière, un tableau des consultants au Centre d'Appareillage (anciens malades présentant tous des séquelles paralytiques et évoluant la plupart des cas vers l'impotence) montre la gravité de la P.A.A. au Sénégal et la nécessité de suivre ces malades après la phase aiguë afin de prévenir les déformations.

**Rééducation motrice au Sénégal,**

H. COLLOMB, M. DUMAS et R. VIRIEU.

Il n'existe pas un seul centre important de mécanothérapie au Sénégal.

Des résultats très appréciables sont cependant obtenus depuis 5 ans par trois manœuvres dans une petite salle aménagée sous une véranda dans le Service de Neurologie.

Des organisations similaires dans les grandes villes du Sénégal seraient peu coûteuses et d'une efficacité certaine.

**Traitement des séquelles de poliomyélite du membre inférieur à Dakar**  
(à propos d'une série personnelle de 48 observations),

P. BOURREL.

48 malades porteurs de séquelles de polio des M.I. : 8 non traités (infirmité bien tolérée), 13 appareillés, 27 traités chirurgicalement (pour 31 M.I.). Bassin : 1 déséquilibre par paralysie des muscles abdominaux. Hanche : 6 flexum, 2 subluxation, ou luxation, 2 instabilités latérales. Genou : 12 flexum. Pied : 12 équins ou varus équins, 2 talus, 1 ballant.

Fréquence des déformations majeures. Intérêt des transplantations tendineuses précoces chez les enfants dont l'appareillage est souvent socialement impossible.

**Un problème neurologique quotidien : algo-paralysie sciatique ou P.A.A.,**

H. COLLOMB, R. VIRIEU et M. DUMAS.

Les impotences fonctionnelles unilatérales d'installation brutale survenant en contexte fébrile et consécutivement à des injections intramusculaires fessières posent quotidiennement en milieu neurologique, un problème diagnostique : lésion sciatique redevable à l'injection ou poliomyélite antérieure aiguë ?

Les commémoratifs sont toujours les mêmes, aussi vagues et imprécis chez le jeune enfant vu le plus souvent tardivement et le diagnostic repose sur les seules données de l'examen clinique.

L'intérêt du diagnostic différentiel n'est pas seulement théorique puisque la thérapeutique dispose, dans les atteintes traumatiques sciatiques, de moyens chirurgicaux.

## NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

### MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

#### I. - Pathologie exotique

##### Acquisitions générales.

BERTRAND (Ed.) et col. — Morbidité et mortalité hospitalières d'un service de médecine interne à Abidjan. — *Presse Méd.* 75 (12), p. 597-600, 1967 :

Etude portant sur 2.034 malades hospitalisés en 1 an dans le service de médecine interne pour adultes. Les maladies du foie et les maladies infectieuses prédominent. Les affections tropicales ont une forte morbidité et une mortalité très modérée.

Ensemble d'auteurs. — Rapport final de la deuxième conférence technique de l'O.C.E.A.C., t. I, 309 p., t. II, 256 p., 1967 :

Rapport ronéotypé rendant compte de la deuxième réunion de l'Organisation de Coordination pour la lutte contre les Endémies en Afrique centrale, réunion tenue à Raoundé (Cameroun) du 30 janvier au 3 février 1967. Il a été surtout question de la trypanosomiase, de la lèpre, de l'onchocercose et des vaccinations en campagne de masse.

Le problème majeur, en trypanosomiase, est la persistance à bas bruit de foyers potentiels et, en lèpre, le devenir des lépromateux.

L'intégration des services de médecine préventive et de médecine curative est admise pour un avenir éloigné mais est, pour le présent, très controversée. Le meilleur argument du maintien provisoire du Service des Grandes Endémies sous sa forme actuelle est le rôle qu'il peut jouer dans les campagnes de vaccinations (B.C.G., variole, rougeole, fièvre jaune), campagnes pour lesquelles les aides bilatérales et internationales s'avèrent indispensables.

HINMAN (E.H.). — World eradication of infectious diseases. — Springfield - Charles C. Thomas 301-327 East Lawrence Avenue Ill. U.S.A., 233 p., 1966.

RONNEFELD (F.). — Parasitisme intestinal en zone rurale au Togo. — *Méd. Afr. noire* 14 (1), p. 59-60, 1967 :

Récapitulation portant sur 10.801 examens coprologiques.

TYSSET (C.) et col. — Possibilités d'infections par les baignades en eau de mer polluée par les égouts. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 14, p. 315-348, 1966 - in : *Sem. Méd. Prof. Méd. Sociale* 43 (9), p. 53-57, 1967 :

Dangers de la pollution des mers malgré le jeu des facteurs naturels. Méthodes de recherche des contaminations, critères de salubrité des eaux côtières et moyens utilisés ou utilisables pour limiter leur pouvoir conta-

minant. L'eau des plages contient de 10 à 25.000 coliformes par litre, norme jugée satisfaisante, mais, hélas ! souvent dépassée.

##### Amibiase.

BRUCE (P.), PHILLIPS et col. — Effects of different species of bacteria on the pathology of enteric amebiasis in monocontaminated Guinea pigs. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 15 (6), p. 863-868, 1966 :

10 réf.  
L'inoculation de souches d'*Entamoeba dysenteriae* à des cobayes préalablement contaminés par une seule souche de 7 bactéries, a montré que les lésions amibiennes se développaient très différemment selon les associations microbiennes.

BUTT (C.G.). — Primary amebic meningoencephalitis. — *New England J. Med.* 274 (26), p. 1473-1476, 1966 - 11 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 260, 1967 :

On rapporte 3 cas de méningoencéphalite mortelle due à une amibe du sol de l'espèce *Acanthamoeba* ou *Hartmannella*. L'étiologie paraît être, chez ces 3 adolescents, une pénétration nasale de ces parasites au cours de baignades prolongées dans un lac en Floride.

CHANCO (P.P.) et col. — Chlorhydroxyquinoline in the treatment of intestinal amebiasis. — *J. Philippine Med. Ass.* 41 (12), p. 845-848, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 167, 1967 :

Posologie de la chlorhydroxyquinoline : 500 mg 3 fois par jour pendant 10 jours (adultes) ; 83,3 p. 100 de bons résultats en une cure dans l'amibiase intestinale aiguë.

DELAHAYE (R.P.) et col. — Amibiase colique chronique du personnel navigant et lavement baryté (à propos de 125 observations). — *Rev. Méd. Aéronaut. Spatiale* 5 (19), p. 25-28, 1966 :

3 réf.  
L'amibiase intestinale est une affection fréquente dans le personnel navigant. La radiologie est un précieux moyen de diagnostic lorsque les examens parasitologiques sont négatifs.

GELFAND (M.). — Amoebic liver abscess in Rhodesia in the adult african. — *Central Afr. J. Med.* 12 (12), p. 233-238, 1966 :

10 réf.  
Sièges, signes, complications et traitement des abcès du foie chez les adultes africains de Rhodésie.



MIZGIREVA (M.F.). — Comparative virulence of *Entamoeba histolytica* strains isolated from patients and different groups of carriers. — *Med. Parasit. Parasitic Dis.* (Moscow) 35 (2), p. 201-204, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 50, 1967 :

L'étude de 78 souches d'amibes, provenant de malades aigus, chroniques ou contacts, et inoculées dans le caecum de jeunes rats, a laissé penser à l'auteur que la virulence d'*E. histolytica* variait selon les conditions de son habitat chez l'homme.

PENA (C.A.) et col. — Treatment of children with intestinal amebiasis due to *Entamoeba histolytica* with a single dose of paromycin (Humatin). — *Military Med.* 131 (4), p. 379-383, 1966 - 16 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 51, 1967 :

Une dose unique de 4 g ou de 50 mg/kg a permis la guérison de l'amibiase intestinale dans 86,7 p. 100 des cas.

POWELL (S.J.) et col. — Late release oral dehydroemetine in acute amoebic dysentery. — *J. Trop. Med. Hyg.* 69 (7), p. 153-154, 1966 :

La dehydroemetine *per os* à la dose de 60 à 150 mg/jour pendant 7 à 10 jours n'a pas donné, dans le traitement de l'amibiase intestinale aiguë, de bons résultats, et le médicament fut parfois mal supporté.

SALAKO (L.A.). — Liver function tests in the diagnosis of hepatic amoebiasis. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 70 (1), p. 19-22, 1967 :

13 réf.

SANKALE (M.) et col. — Le traitement de l'amibiase par la déhydroémétine orale. — *Thérapie* x. 21, p. 733-741, 1966 - 1 réf. in : *Ann. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 133, 1967.

SCRAGG (J.N.) et col. — Emetine hydrochloride and Chloroquine in the treatment of children with amoebic liver abscess. — *Arch. Dis. Child.* 41 (219), p. 549-550, 1966 - 12 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 261, 1967 :

Que ce soit avec l'émétine hydrochloride (1 mg/kg/jour/10 jours) ou avec la Chloroquine (15 mg/kg/jour/21 jours), la mortalité indiquée dans cette statistique portant sur 26 enfants atteints d'abcès du foie paraît élevée (environ 40 p. 100).

#### Choléra.

BRADLEY SACK (R.) et col. — Vibriocidal and agglutinating antibody patterns in cholera patients. — *J. Infect. diseases* 116 (5), p. 630-640, 1966 :

31 réf.

Etude des anticorps anticholériques chez des cholériques et des diarrhéiques.

GALLUT (J.). — Tendances actuelles du choléra asiatique. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 14 (8), p. 699-722, 1966 :

32 réf.

L'année 1961 a marqué, dans l'histoire du choléra asiatique, un changement important.

Sur le plan épidémiologique, la poussée actuelle, qui a pris naissance en Indonésie, hors du foyer primitif classique, a ravagé d'abord l'Asie du Sud-Est puis a suivi vers l'Ouest les traces de la 6<sup>e</sup> Pandémie en direction de l'Europe.

Sur le plan bactériologique, la promotion de *Vibrio El Tor* comme agent du choléra, au même titre que *Vibrio cholerae*, a entraîné certaines modifications du diagnostic et certaines modifications dans la composition des vaccins.

GANGAROSA (E.J.) et col. — Search for a mass chemotherapeutic drug for cholera control. — *Bull. O.M.S.* 35 (5), p. 669-674, 1966 :

13 réf.

La plupart des cliniciens ont adopté la Tétracycline comme antibiotique de choix dans le traitement du choléra El Tor comme du choléra classique. Ce produit est cependant coûteux. Pour une chimiothérapie de masse au cours d'une épidémie, on a essayé le Chloramphénicol, la Streptomycine *per os*, la Pénicilline et des sulfamides (Fanasil).

Aucun de ces produits n'a donné entière satisfaction.

KHAN (A.Q.). — Role of carriers in the intrafamilial spread of cholera. — *Lancet* 1 (7484), p. 245-246, 1967 :

2 réf.

Rôle des porteurs sains dans la genèse de cas familiaux de choléra au Pakistan.

RIZVI (S.) et col. — Phage resistance in *Vibrio cholerae*. — *Bull. O.M.S.* 35 (5), p. 675-680, 1966 :

10 réf.

SALDANHA (F.L.). — Cholera El Tor in Maharashtra. — *Ind. J. Med. Res.* 54 (12), p. 1097-1101, 1966 :

6 réf.

Isolément de *Vibrio El Tor* dans différents districts de l'Etat de Maharashtra, aux Indes. Il s'agit d'espèce non hémolytique, V.P. positive, hémagglutinant les hématies de poulet. Type bactériophagique VI.

#### Climatologie.

ROMEO (J.A.). — Heatstroke. — *Military Med.* 131 (8), p. 669-677, 1966 - 15 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 110-111, 1967 :

Le coup de chaleur. Facteurs prédisposants et prévention. Traitement et utilité des corticostéroïdes et du Mannitol.

SALEM (S.N.). — Neurological complications of heat stroke in Kuwait. — *Ann. Trop. Méd. Parasit.* 60 (4), p. 393-400, 1966 :

8 réf.

Coup de chaleur à Koweït et complications neurologiques. Etudes statistiques portant sur 49 cas, parmi lesquels il y eut 6 décès et 4 complications neurologiques. Les facteurs prédisposants sont évoqués.

#### Dysenterie bacillaire.

LODHI (A.K.) et col. — Clinical trial on a new quino quinaldine derivative A.I. 307 (Intestopan). — *J. Pakistan Med. Ass.* 15 (8), p. 407-415, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 261, 1967 :

L'Intestopan, à la dose de 6 à 16 tablettes de 240 mg par jour, paraît efficace dans le traitement des dysenteries et des gastro-entérites non spécifiques.

#### Envenimation.

FRENCH (G.E.). — A case of lion fish sting. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 70 (2), p. 42, 1967. Un cas d'envenimation par poison « Lion » à Koweït.

GOTLIER (A.). — Changes in toxic effect of the venom of the scorpion *Leiurus quinquestriatus* as a result of the injection of atropine or morphine. — *Harefuah* (Jérusalem) 71 (5), p. 132-133, 1966 :

Rôle curatif de l'atropine dans les envenimations par scorpions alors que la morphine est contre-indiquée.

HAAS (J.). — Die corticosteroidtherapie nach intoxication mit schlangengiften, sowie eigene beobachtungen bei der behandlung eines bisses von *Bothrops nasutus*. — *Ztschr. Tropenmed. Parasit.* (Stuttgart 17 (1), p. 26-35, 1966 :  
Nb. réf.

Rôle adjuvant de la corticothérapie intra-veineuse dans le traitement des envenimations par *Bothrops nasutus* au Vénézuéla.

RUSSEL (F.E.). — Phosphodiesterase of some snake and arthropod-venoms. — *Toxicon* (Oxford) 4 (2), p. 153-154, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 199, 1967.

### Fièvre jaune.

DIOP MAR (I.) et col. — Encéphalites consécutives à la vaccination anti-amarile (d'après 248 cas observés à Dakar en 1965). — *Ann. Pédiat.* 43 (15), p. 689-699, 1967 : 13 réf.

A Dakar, après la campagne de vaccination anti-amarile de fin 1965, 248 cas d'encéphalite ont été hospitalisés.

La souche 17 D n'a été incriminée que dans 2 cas, tous les autres étant liés à la souche de Dakar et presque exclusivement chez des enfants primovaccinés. La mortalité a été un peu inférieure à 10 p. 100. Des séquelles ont été observées parmi les survivants.

HAHON (N.). — Fluorescent cell-counting assay of yellow fever virus. — *J. Infect. Dis.* 116 (1), p. 33-40, 1966 - 13 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 45-45, 1967.

TORRES MUNOZ (A.). — La fiebre amarilla en Mexico. Erradicacion del *Aedes aegypti*. — *Salud Publica* (Mexico) 8 (4), p. 561-570, 1966 : 18 réf.

### Helminthiases.

#### ACQUISITIONS GÉNÉRALES

BULL (F.) et col. — Survey on the prevalence of human intestinal helminthiasis in Concepcion Province, Chile. — *Bol. Chileno Parasit.* (Chili) 22 (1), p. 10-15, 1967 : 5 réf.

Statistique portant sur les parasitoses intestinales au Chili (*Ascaris-Trichocephales-Hymenolepis nana*).

COSTA (F.V.) et col. — Contribuição ao estudo comparativo da ação entre o hidroxinaftoato de befênio e o tetrachloroetileno. Ação sobre a ancilostomíase e avaliação secundária sobre a ascaridíase e tricocéfalíase. — *Rev. Brasileira Med.* (R. Janeiro) 23 (2), p. 111-118, 1966 : 23 réf.

Le tétrachloréthylène a donné de meilleurs résultats que l'hydroxynaphtoate de béphenium dans la cure de l'ankylostomíase et de l'ascaridíase.

KRISHNA DAS (K.V.) et col. — Trial of thiabendazole in multiple helminthic infestations. — *J. Ass. Physicians* (India) 14 (9), p. 567-574, 1966 - 11 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 270, 1967 :

Le Thiabendazole à la dose de 50 mg/kg est un anthelminthique puissant.

PURNELL (R.E.). — A survey of the intestinal helminths of primary schoolchildren in Mwanza, Tanzania. — *E. Afr. Med. J.* 44 (1), p. 31-35, 1967 : 4 réf.

Résultats d'une enquête portant sur 160 écoliers en Tanzanie. Les parasitoses les plus fréquemment trouvées sont l'ankylostomíase (74,4 p. 100), la bilharziose à *S. mansoni* (45,6 p. 100), l'ascaridíase (23,1 p. 100).

### ANKYLOSTOMÍASE

ROCHE (M.) et col. — The nature and causes of « Hookworm anemia ». — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 15 (6), 2° P., p. 1032-1100, 1966 : 283 réf.

Numéro spécial consacré à la nature et aux causes de l'anémie dans l'ankylostomíase.

### ASCARIDÍOSE

BANDISIDE (M.S.) et col. — Clinical evaluation of thiabendazole pamoate in roundworm infestations. — *J. Ass. Physic.* (India) 14 (6), p. 407-410, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 186, 1967 :

A la dose de 50 mg/kg, le thiabendazole base est mal toléré et les résultats ne sont pas meilleurs qu'avec un sel de ce produit, le pamoate, à la dose de 25 mg/kg dans le traitement de l'ascaridíase.

COURA SOLI (C.L.) et col. — Sobre um novo sal de piperazina - fumarato de piperazina - no tratamento da ascaridíase. — *Hospital* (R. Janeiro) 70 (2), p. 253-259, 1966 : 14 réf.

Utilisation du fumarate de piperazine, à la dose de 100 mg/kg, dans le traitement de l'ascaridíase.

SAHBA (G.H.) et col. — The effect of sanitation on ascariasis in an Iranian village. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (2), p. 37-41, 1967 : 2 réf.

Rôle de l'assainissement dans la lutte contre l'ascaridíase en Iran.

### BILHARZIOSES

ABDALLAH (A.) et col. — Treatment of urinary and intestinal bilharziasis with Ciba 32 644 Ba (Ambilhar). A preliminary report. — *J. Egyptian Med. Ass.* 49 (2-3), p. 145-163, 1966 - 21 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 273, 1967 :

En dépit d'effets secondaires parfois indésirables, le Ciba 32 644 Ba aurait donné 90 p. 100 de bons résultats dans le traitement de la bilharziose en Egypte, particulièrement de la variété urinaire.

ANTUNES (L.J.) et col. — Serological diagnosis of *Schistosoma mansoni* infection. — *Bull. O.M.S.* 35 (5), p. 721-725, 1966 : 14 réf.

Inhibition de la congélation utilisant l'antigène de *Schistosoma mansoni* adultes.

BLAIR (D.M.). — The occurrence of terminal spined eggs, other than those of *Schistosoma haematobium*, in human beings in Rhodesia. — *Central Afr. J. Med.* 12 (6), p. 103-109, 1966 : 15 réf.

On a trouvé des désinfestations humaines à *Schistosoma* animaux : *Sch. bovis* et *Sch. matthei*.

DAWOOD (I.K.) et col. — Large scale application of Bayluscide and sodium pentachlorophenate in the Egypt - 49 project area. — *Bull. O.M.S.* 35 (3), p. 357-367, 1966 : 9 réf.

A la suite d'une étude comparative de l'efficacité et du coût d'utilisation de 2 molluscicides, dans le projet pilote du Delta du Nil, le Bayluscide, à la dose



1 p.p.m. pendant 8 heures, a paru supérieur au pentachlorophénate, à la dose de 9 p.p.m. pendant 9 heures. Il est aussi plus économique.

Deux applications par an maintiennent la densité des mollusques à un niveau très bas pendant toute l'année, à condition de désherber préalablement les berges, mais il faut noter que l'éradication n'est pas obtenue.

FAROOQ (M.) et col. — The effect of area-wide snail control on the endemicity of bilharziasis in Egypt. — *Bull. O.M.S.* 35 (3), p. 369-375, 1966 : 11 réf.

Description des effets de l'utilisation des molluscicides sur l'incidence et la prévalence des infections à *Scb. haematobium* et à *Scb. mansoni* dans le projet pilote du delta du Nil.

Les résultats ont été nets vis-à-vis de *Scb. haematobium* : le pourcentage d'enfants devenant positifs a été réduit au 1/3 par rapport à la zone témoin. En ce qui concerne *Scb. mansoni*, les résultats ont été moins bons, mais il semble que cela vienne de la difficulté du traitement des petits canaux qui constituent l'habitat primaire de *Biomphalaria alexandrina*.

FAROOQ (M.) et col. — Assessment of severity of disease caused by *Schistosoma haematobium* and *S. mansoni* in the Egypt 49 project area. — *Bull. O.M.S.* 35 (3), p. 389-404, 1966 : 14 réf.

Les auteurs analysent les critères de gravité de l'infection bilharzienne et préconisent des normes cliniques objectives et des techniques de numération précises permettant une meilleure estimation de la charge réelle en parasites. Les infections ont été classées en 4 stades évolutifs.

Dans le troisième stade, l'infection est cliniquement établie, elle peut être asymptomatique, bénigne, modérée ou grave. Les cas à *Scb. haematobium* sont plus souvent symptomatiques et la gravité clinique est parallèle à l'importance des pontes, ce qui n'a pas été observé avec *Scb. mansoni*.

KHALIL (H.M.). — Prevalence of schistosomiasis in Gezira, Sudan, as revealed by the intradermal test. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 61 (1), p. 100-103, 1967 : 8 réf.

LICHTENBERG (F. Von) et col. — The Hoeppli phenomenon in schistosomiasis. Comparative pathology and immunopathology. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 15 (6), p. 886-895, 1966 : 47 réf.

MEYLING (A.H.) et col. — Physico chemical properties of substances used as molluscicides. — *Bull. O.M.S.* 35 (5), p. 733-736, 1966 : 2 réf.

Dans les conditions d'utilisation sur le terrain, les molluscicides peuvent être hydrolysés en composés inactifs.

NICHOLSON (N.G.) et col. — Death following Ambilhar therapy. — *Brit. Med. J.* n° 5498, p. 1261, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), 1967.

OLIVIER (L.J.). — Infectivity of *Schistosoma mansoni* cercariae. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 15 (6), p. 882-885, 1966 : 11 réf.

Etude sur la survie des cercaires de *Schistosoma mansoni*. Le pouvoir infectant décroît très rapidement.

PAUTRIZEL (R.) et col. — A propos d'un cas de bilharziose à *Schistosoma intercalatum*.

— *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (3), p. 325-332, 1966 : 23 réf.

PETITJEAN (M.). — Le contrôle biologique des mollusques nuisibles : revue des résultats essentiels d'après les principaux travaux récents. — *Année biol.* v. 5, p. 271-295, 1966 - Nb. réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 179, 1967.

PITCHFORD (R.J.) et col. — The activity of various schistosome cercariae in outdoor aquaria. — *Ann. Trop. Méd. Parasit.* 60 (4), p. 518-521, 1966 : 2 réf.

RAFFIER (G.). — Etude de l'activité du Ciba 32 644 Ba (Ambilhar) dans la bilharziose vésicale. Essai d'éradication prophylactique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (3), p. 334-340, 1966 : 8 réf.

Le protocole à 25 mg/kg/jour pendant 7 jours consécutifs en 2 prises journalières de 32 644 Ciba est efficace et permet d'espérer une guérison de 100 p. 100 des malades.

SPERZANI (G.L.) et col. — Osservazione clinica sulla terapia della bilarziose intestinale da *Schistosoma mansoni* con un derivato del nitroiazolo di recente sintesi (Ambilhar Ciba). — *Arch. Ital. Scienze Med. Trop. Parasit.* 47 (11-12), p. 315-320, 1966 : 4 réf.

TONELLI (Ed.) et col. — Estudo do oograma seriado na avaliação da eficácia terapêutica da esquistossomose Mansoní com o TWSB/15 (Astiban). — *Rev. Ass. Med. Minas Gerais (R. Janeiro)* 15 (1-2-3-4), p. 1-9, 1966 : 37 réf.

L'Astiban (TWSB/15) fut donné à 16 bilharziens à la dose totale de 45 mg/kg de poids, en 6 injections intramusculaires, à jour passé. La tolérance fut bonne, mais les résultats médiocres : 50 p. 100 de guérisons seulement. Le traitement entraîne toutefois un arrêt des pontes bilharziennes.

TONELLI (Edw.) et col. — Endoscopia, raspagem e biopsia retais com oograma na forma toxêmica da esquistossomose Mansoní. — *Rev. Ass. Med. Minas Gerais (R. Janeiro)* 17 (1-2-3-4), p. 26-33, 1966 : 23 réf.

Pour le diagnostic de la bilharziose intestinale aiguë, l'examen de selles est trouvé supérieur à la biopsie rectale et aux prélèvements par rectoscopie.

WEBBE (G.) et col. — Recent advances in knowledge of schistosomiasis in East Africa. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 60 (3), p. 279-306, 1966 : Nb. réf.

Discussion 307-312 avec 13 autres réf. Résultats d'un travail de 10 ans effectué dans l'Est africain (Tanzanie, Kenya, Ouganda). Les aspects biologiques et médicaux de la bilharziose sont évoqués.

WOLFE (H.L.). — Treatment of urinary schistosomiasis with Niridazole (Ambilhar) in 576 African schoolchildren. — *Lancet* 1 (7486), p. 350-354, 1967 : 12 réf.

Bons résultats de l'Ambilhar dans le traitement ambulatoire de la bilharziose urinaire à Dar es Salaam.



WOLFE (M.S.) et col. — Urinary schistosomiasis in Ghana. A report of 53 cases with special reference to pyelographic and cystoscopic abnormalities. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 61 (1), p. 90-99, 1967 : 26 réf.

Au Ghana, l'examen de 53 jeunes malades atteints de bilharziose urinaire a montré des anomalies du bassinot dans 34 p. 100 des cas.

WRIGHT (C.A.) et col. — Electrophoretic studies on planorbid egg-proteins. The *Bulinus africanus* and *B. forskalii* species groups. — *Bull. O.M.S.* 35 (5), p. 727-731, 1966 : 6 réf.

Les études électrophorétiques sur les protéines de l'œuf de certains mollusques permettraient de reconsidérer leur classification.

#### DISTOMATOSE

HUANG et col. — Epidemiologic studies of *Paragonimus westermani* (Kerbert 1878) and related species in Taiwan (Formosa). I. Distribution patterns of *Paragonimus westermani* meta-cercariae in Eriocheir crabs. — *J. Formosan Med. Ass.* 65 (3), p. 141-152, 1966 - 19 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 74, 1967.

XAVIER (M.L. de) et col. — *Lymnea truncatula* vectora em Portugal da *Fasciola hepatica*. — *Rev. Iberia Parasit.* 25 (3-4), p. 357-370, 1965 - 15 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 182, 1967.

#### ECHINOCOCCOSE

KOVRIAS (B.). — Echinococcoses abdominales secondaires. — *Marseille Chir.* 18 (3), p. 389-399, 1966.

SORICE (F.) et col. — Caratterizzazione di un antigene globulinico estratto dal liquido cistico e suo impiego nella diagnosi biologica dell'idatidiosi. — *Bol. Istituto Sieroterap.* (Milanese) 45 (3-4), p. 193-201, 1966 - 16 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 283, 1967 :

Utilisation d'un antigène extrait du liquide hydatique pour le diagnostic biologique de l'idatidose.

#### FILARIOSES

DUKE (P.O.L.). — Onchocerca *simulium* complexes. III. The survival of *Simulium damnosum* after high intakes of microfilariae of incompatible strains of *Onchocerca volvulus* and the survival of the parasites in the fly. — *Ann. Trop. Méd. Parasit.* 60 (4), p. 495-500, 1966 : 5 réf.

HAWKING (F.). — Chemotherapy of filariasis. — *Prog. Rech. pharm.* v. 9, p. 191-222, 1966 - 90 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 185, 1967.

MARSHALL (C.L.) et col. — Control of Bancroftian filariasis in the Ryukyu Islands : preliminary results of mass administration of diethyl carbamazine. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 15 (6), p. 934-942, 1966 : 6 réf.

MASTRANDREA (G.) et col. — Moderni aspetti della terapia delle filariosi. —

*Arch. Ital. Scienze Med. Trop. Parasit.* 47 (11-12), p. 287-302, 1966 : 46 réf.

Le Trimelarsan dans le traitement des filarioses.

WIJETUNGE (H.P.A.). — Filariasis in a University campus in Ceylon. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 70 (1), p. 25-28, 1967 : 6 réf.

#### OXYUROSE

CHANGO (P.P.) et col. — The dangers of enterobiasis : treatment with thiabendazole chewable tablets. — *J. Philippine Med. Ass.* 42 (2), p. 87-92, 1966 - 37 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 191, 1967 : Essai du Thiabendazole, sous forme de tablettes à mâcher, données après dîner à la dose unique de 25 mg/kg, dans le traitement de l'oxyurose.

#### STRONGYLOIDOSE

BABICH (D.J.). — Strongyloidiasis (clinical and therapeutical approach). — *Gaz. Sanitaria* (Milan) 15 (1-2), p. 38-40, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 185, 1967 :

Traitement de l'anguillulose par l'iodure de dithiazanine (600 mg/jour/2 semaines).

#### TRICHINOSE

RUGIERO (H.R.) et col. — Triquinosis. Ensayo y tratamiento con una nueva droga. — *Rev. Asoc. Med.* (Argentina) 80 (7), p. 301-306, 1966 - 14 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 291, 1967 :

Traitement de la trichinose en Argentine par le Thiabendazole. Phénomènes d'intolérance dans 50 p. 100 des cas traités.

#### Hémopathies - Hématologie tropicale.

##### ACQUISITIONS GÉNÉRALES

HAGUENAU (F.). — Morphologie des virus oncogènes. Introduction, virus oncogènes à acide ribonucléique. — *Rev. Franç. Et. Clint. Biol.* 11 (10), p. 969-986, 1966 : 124 réf.

##### ANÉMIES TROPICALES

HOWARD (J.K.). — Haemoglobin values in Bantu schoolgirls. — *Central Afr. J. Med.* 12 (12), p. 231-233, 1966 : 8 réf.

Une enquête sur les taux d'hémoglobine chez 98 écolières de race bantou n'a pas montré un rôle significatif des parasitoses ; toutefois les menstruations normales pourraient être un facteur d'anémie.

VANIER (T.M.). — Causes of severe anaemia in young children admitted to Mulago Teaching hospital. — *Trop. Geograph. Med.* (Haarlem) 18 (4), p. 287-291, 1966 : 5 réf.

A l'hôpital de Kampala, les enfants admis pour anémie sont presque toujours des cas d'urgence. Description des méthodes de diagnostic étiologique à propos d'une centaine de cas.

##### DYSPROTÉINÉMIES

CHARMOT (G.) et col. — Biochemische und cytologische Untersuchungen bei afrikanischen Makroglobulinämien (Congrès de la Soc. Allemande Med. Int. (Munich)). — *Verh. Dtsch Ges. Inn. Med.* v. 72, p. 351-355, 1966 : 12 réf.

- LEMAIRE (A.) et col. — Les lésions cutanées dans la maladie de Waldenström (à propos de deux observations personnelles). — *Marseille Méd.* 104 (1), p. 77-82, 1967 : 6 réf.
- MALLARMÉ (J.) et col. — Maladie de Waldenström à localisation purement gastrique et pulmonaire. — *Presse Méd.* 75 (14), p. 701-704, 1967 : 52 réf.
- WAREMBOURG (H.) et col. — Le purpura hyperglobulinémique de Waldenström. A propos d'une observation. — *Lille méd.* 12 (1), p. 53-58, 1967 : 71 réf.
- A propos d'un cas de purpura hyperglobulinémique de Waldenström, apparemment idiopathique, les auteurs analysent les principaux caractères de l'affection et font un essai de synthèse étiopathogénique.
- ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES
- BOTHA (M.C.) et col. — Glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency and neonatal jaundice among population groups in Cape Town. — *S. Afr. Med. J.* 41 (8), p. 174-180, 1967 : 41 réf.
- On rapporte 22 cas d'ictère néo-natal associé à une déficience en G 6 PD à Cape Town.
- CHARMOT (G.). — Les anémies hémolytiques par déficit en glucose-6-phosphate-déshydrogénase. — *Ann. Univ. (Madagascar)* v. 2, t. 4, p. 83-89, 1966 : 5 réf.
- HEROKO (C.) et col. — Hemolysis in typhoid fever in children with G6-PD deficiency. — *Brit. Med. J.* 1 (5534), p. 214-215, 1967 : 10 réf.
- KANJKA DEVAKUL et col. — Erythrocyte destruction in *Plasmodium falciparum* malaria : effects of erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. — *Ann. trop. Méd. Parasit.* 60 (4), p. 432-438, 1966 : 10 réf.
- Etude comparée de la destruction érythrocytaire chez des sujets présentant ou non un déficit en G 6 PD et inoculés avec *P. falciparum*.
- KAUFFMANN (J.M.) et col. — Dépistage systématique du déficit érythrocytaire en G6-PD chez 242 nouveau-nés à Tananarive. — *Ann. Univ. (Madagascar)* 4/2 (8), p. 137-140, 1966 : 10 réf.
- Sur 242 nouveau-nés, dont 209 malgaches, 24 étaient porteurs d'un déficit érythrocytaire en G 6 PD.
- EOSINOPHILIE
- LINAWEAVER (P.G. Jr.). — Eosinophilic meningitis. First reported cases on Guam M.I. — *Military Med.* 131 (7), p. 579-587, 1966 - 16 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 83-84, 1967.
- HÉMOGLOBINOSES
- CABANNES (R.) et col. — La thalassémie chez les Indiens de Guyane française. — *Nouv. Rev. franç. Hémat.* v. 5, p. 617-629, 1965.
- CHARMOT (G.) et col. — Les lésions osseuses dans la drépanocytose. — *J. Radiol. Electrol.* 47 (12), p. 830-832, 1966.
- COUTELIER (L.). — La nécrose aseptique de la tête fémorale due à la drépanocytose et l'ostéochondrite de la hanche dans la race noire. — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.* 46 (3), p. 289-299, 1966 : 21 réf.
- JIMENEZ (C.T.) et col. — Studies in sickle cell anemia. XXVI. The effects of homozygous sickle cell disease on the onset of menarche, pregnancy, fertility, pubescent changes nad body growth in negro subjects. — *Amer. J. Dis. Children* 111 (5), p. 497-504, 1966 - 26 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 98, 1967.
- LAMBOTTE (C.). — La sicklémie (drépanocytose), fléau héréditaire africain. — *Problèmes sociaux congolais* n° 73, p. 5-37, 1966 - 90 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 195, 1967 :
- Revue d'ensemble de la drépanocytose en Afrique et principalement au Congo.
- Théories de la migration du trait falciforme en Afrique.
- MAFART (Y.) et col. — A propos de 203 cas de drépanocytose homozygote. Formes cliniques de révélation. Etude de l'évolution sous transfusions sanguines à la demande. — *Méd. Afr. noire* 14 (2), p. 87-90, 1967 :
- Tuméfactions douloureuses des membres et anémie sont les signes révélateurs les plus fréquents de la drépanocytose homozygote.
- MICHELSON (R.K.) et col. — Sickle-cell anemia in the dental patient. — *Oral Surg. Med. Pathol.* 23 (1), p. 19-24, 1967 : 4 réf.
- NOSNY (P.) et col. — Ostéonécrose de la tête fémorale et drépanocytose (à propos de 8 nouveaux cas). — *Méd. Afr. noire* 14 (2), p. 83-86, 1967 : 11 réf.
- L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale chez le Noir n'est pas nécessairement drépanocytaire.
- ODART (J.L.) et col. — Fréquence et incidence pathologique des hémoglobinoses dans un service de pédiatrie dakarois. — *Ann. Pédiat.* 43 (15), p. 733-741, 1967 : 20 réf.
- A l'occasion d'une enquête sur 296 hémoglobines chez des enfants hospitalisés, les auteurs trouvent 34 hémoglobines qualitativement anormales et 6 hémoglobines quantitativement anormales.
- Ils constatent que le trait sicklémique (9 p. 100 au Sénégal) paraît favoriser les affections pulmonaires et retrouvent la protection qu'il exerce vis-à-vis du paludisme.
- SINISCALCO (M.) et col. — Population genetics of haemoglobin variants thalassaemia and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency, with particular reference to the malaria hypothesis. — *Bull. O.M.S.* v. 34, p. 379-393, 1966 : 38 réf.
- Le paludisme peut représenter un facteur écologique commun responsable de 3 groupes d'anomalies héréditaires des hématies.



STETSON (C.A. Jr.). — The state of hemoglobin in sickled erythrocytes. — *J. Exp. Med.* v. 123, p. 341-346, 1966 - 13 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 64 (12), p. 3604, 1966.

STOBBE (H.) et col. — Zum vorkommen von fetalem hämoglobin bei erworbenen blutkrankungen. — *Schweiz. Med. Woch.* 96 (38), p. 1269-1272, 1966 : 12 réf.

L'hémoglobine fœtale dans les hémopathies.

#### SPLÉNOMÉGALIES

RATNESAR (V.C.) et col. — Observations on tropical splenomegaly with hypersplenic anemia in Ghana. — *Ghana Med. J.* 5 (3), p. 109-114, 1966 - 11 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 315, 1967.

#### Leishmanioses.

PRICE (E.W.) et col. — Cutaneous leishmaniasis in Ethiopia. A clinical study and review of literature. — *Ethiopian Med. J.* 3 (2), p. 57-83, 1965 - 19 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 40-41, 1967 :

La leishmaniose cutanée en Ethiopie peut prêter à confusion avec la lèpre lépromateuse. Le traitement par le stibogluconate de sodium (Pentostam) a été beaucoup moins efficace que la pentamidine (Lomidine) par voie intramusculaire, à la dose totale de 30 à 40 ml sur une période de 2 semaines.

RANQUE (R.) et col. — Démonstration du pouvoir pathogène pour l'homme de la souche de *Leishmania* isolée chez un *Arvicanthus niloticus* à Piroundary (Sénégal). Inoculation volontaire, auto-observation. — *C.R. Acad. Sci. (Paris)* v. 262, p. 664-665, 1966 - 1 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 75, 1967 :

Une auto-observation montre qu'*Arvicanthus niloticus* est le réservoir de virus de la leishmaniose cutanée au Sénégal.

SOUTHGATE (B.A.) et col. — Studies in the epidemiology of East African leishmaniasis. 3 - Immunity as a determinant of geographical distribution. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (1), p. 1-4, 1967 : 14 réf.

L'immunité peut être un facteur important dans la répartition géographique de la bilharziose.

#### Lèpre.

BOURCART (N.) et col. — Experimental transmission of human leprosy to the golden hamster. — *Intern. J. Leprosy* 34 (4), p. 351-366, 1966 : 26 réf.

L'hypothèse de Vinford, selon laquelle le bacille de Hansen se développerait de préférence dans les régions les moins chaudes de l'organisme, a été confirmée par une expérimentation sur hamsters, utilisant un matériel prélevé sur malades lépromateux.

Des infections progressives ont été obtenues par inoculations intra-testiculaires et intra-péritonéales.

CHRISTIAN (E.B.) et col. — A study of the transmission of leprosy in families. — *Leprosy India* 38 (1), p. 9-17, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 53, 1967 :

L'étude de 793 familles en Inde montre que les meilleures conditions de transmission de la lèpre résident dans un contact étroit et prolongé avec un

malade lépromateux. Les autres formes sont peu contagieuses.

La lèpre se développe surtout chez les enfants et les formes lépromateuses y sont plus fréquentes. Les enfants vivant avec un parent lépromateux se contaminent dans la proportion de 30 p. 100 et 70 p. 100 échappent à la contagion.

Les contaminations sont rares chez les conjoints et parmi le personnel des léproseries, en raison d'un facteur immunitaire qu'il reste à éclaircir.

CONSIGLI (C.A. Dr.). — Lepira dimorfa. — *Rev. Leprol. Fontilles* (Alicante) 6 (6), p. 491-502, 1966 : 15 réf.

Description de 7 cas de lèpre dimorphe (Borderline).

CONTRERAS RUBIO (F. Dr.). — Histopatología de la lepra. — *Rev. Leprol. Fontilles* (Alicante) 6 (6), p. 503-520, 1966.

GRIFFITHS (P.G.). — Notes on the treatment of ulcers in leprosy patients with polybactrin. — *Leprosy Review* 37 (4), p. 227-229, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 267, 1967.

HORTON (R.J.) et col. — Family studies in leprosy. — *Intern. J. Leprosy* 34 (4), p. 408-410, 1966 : 3 réf.

L'étude du type de lèpre dans 84 familles suggère que le génotype de l'hôte est probablement de peu d'importance pour la détermination du type de lèpre tel qu'il apparaît cliniquement.

KARAT (A.B.A.). — Acide-fast bacilli in the bone marrow of leprosy patients. — *Intern. J. Leprosy* 34 (4), p. 415-419, 1966 : 9 réf.

Chez 27 p. 100 de 413 malades lépreux divers on a trouvé des bacilles acido-résistants dans des ponctions de moelle osseuse. Le pourcentage chez les lépromateux est de 47 p. 100.

Dans 10 p. 100 des cas, les frottis cutanés étaient négatifs.

LANGUILLON (J.). — Sur la mise en observation sans traitement. Intérêt de la classification immunologique de la lèpre. — *Afrique Méd.* 6 (47), p. 87-89, 1967 :

La résistance de l'organisme au B.H. domine le problème de l'évolution de la lèpre. Les lépromateux ou les Borderline à Mitsuda négatif ne peuvent être mis OGT et sont à traiter leur vie durant.

LANGUILLON (J.). — Lésions osseuses de la lèpre. — *J. Radiol. Electrol.* 47 (12), p. 828-829, 1966.

LANGUILLON (J.) et col. — Traitement de la maladie de Hansen par la sulfaméthodiazine. — *Méd. Afr. noire* 14 (1), p. 61-64, 1967 :

Traitement de 15 lépromateux par le Kiron. Bons résultats.

LÉVY (L.) et col. — Dapsone assay based on schiff base formation. — *Intern. J. Leprosy* 34 (4), p. 411-414, 1966 : 10 réf.

Méthode analytique destinée à mesurer les concentrations de dapsone dans le sang.

MOHAMED ALI (P.) et col. — Leprosy in twins. — *Intern. J. Leprosy* 34 (4), p. 405-406, 1966 : 9 réf.

La lèpre chez les jumeaux univitellins fournit des arguments quant à l'existence d'un facteur héréditaire dans l'étiologie de la lèpre.



PETTIT (J.H.S.) et col. — Studies on sulfone resistance in leprosy. I. Detection of cases. — *Intern. J. Leprosy* 34 (4), p. 375-390, 1966 : 23 réf.

L'étude de 9 malades lépromateux apparemment résistants aux sulfones a permis de sélectionner 4 malades réellement résistants. Etude des souches et des malades.

PETTIT (J.H.S.) et col. — Studies on sulfone resistance in leprosy. 2. Treatment with a riminophenazine derivative (B. 663). — *Intern. J. Leprosy* 34 (4), p. 391-397, 1966 : 19 réf.

Trois malades lépromateux dont la résistance à la DDS était confirmée ont été traités pendant 1 an avec le dérivé de la riminophénazine B 663 à raison de 300 mg/jour/6 jours par semaine. Bons résultats. A noter une importante décoloration cutanée.

PORTNOY (J.). — Card tests for leprosy. — *Intern. J. Leprosy* 34 (4), p. 420-426, 1966 : 20 réf.

Principe de l'épreuve sur carte pour diagnostic de la lèpre.

PRASARD (K.V.N.) et col. — Incubation period of leprosy. — *Ind. J. Med. Res.* 40 (1), p. 29-42, 1967 : 6 réf.

Selon les auteurs, l'incubation dans la lèpre est indépendante du sexe, mais elle est plus longue chez les adultes et chez les lépromateux.

PRICE (E.W.) et col. — Histoid (High resistance) lepromatous leprosy. — *Intern. J. Leprosy* 34 (4), p. 367-374, 1966 : 3 réf.

Relation de 10 cas de lèpre lépromateuse, de nature histioïde ; 3 cas étaient résistants aux sulfones, 7 cas répondirent au traitement par la Sulfathiomidine.

SHEPARD (C.C.) et col. — Sensitivity of *Mycobacterium leprae* to low levels of 4,4'-Diaminodiphenyl sulfone. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 122 (3), p. 893-896, 1966 - 16 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 53, 1967.

VIEGAS (A.C.). — Reação de Reiter na lepra. — *Rev. Ass. Med. Minas Gerais* (R. Janeiro) 17 (1-2-3-4), p. 19-25, 1966 : 23 réf.

Problème des fausses réactions biologiques de diagnostic de la syphilis dans la lèpre.

#### Leptospirose.

BAKOSS (P.). — Contribution à la variabilité de la structure antigénique des leptospires. — *Ann. Soc. Belge* v. 46, p. 97-100, 1966 - 1 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 25, 1967.

CHAUBRER (Ch.). — A propos des leptospires d'origine hydrique. — Thèse AGE MP, 8, rue Dante, Paris, 1966 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 34, 1967.

LATASTE DOROLLE (C.). — Essai de synthèse de nos connaissances actuelles sur le leptospire et données épidémiologiques récentes concernant la leptospirose. — *Med. Egypte* n° 3, p. 18-42, 1964 - 105 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 17, 1967.

TOPCIU et col. — Voie transplacentaire dans un cas de leptospirose humaine. — *Gyn. Obst.* 65 (5), p. 617-620, 1966 : 3 réf.

TORTEN (M.) et col. — The use of immunofluorescence in the diagnosis of human leptospirosis by a genus-specific antigen. — *J. Infect. diseases* 116 (5), p. 537-543, 1966 : 15 réf.

Diagnostic de la leptospirose par immunofluorescence.

ZARDI (O.). — Epidémiologie des leptospiroses. — *Nuovi Ann. Ig.* v. 16, p. 108, 1965 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 37, 1967.

#### Mycoses.

BROTTE (R.) et col. — A propos d'un cas d'histoplasmosse osseuse généralisée. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (3), p. 302-306, 1966 : 8 réf.

GONZALO RAMIREZ et col. — Fatal acute *Candida albicans* bronchopneumonia. — *J.A.M.A.* 199 (5), p. 340-342, 1967 : 14 réf.

Bien que le rôle pathogène de *Candida albicans* soit encore mal défini en pneumologie, on décrit une broncho-pneumonie mortelle due à cet organisme, survenant chez un homme de 70 ans, et sans relations avec une thérapeutique antibiotique ou cortisonique antérieure.

HENNIG (E.) et col. — *Candida tropicalis* meningitis in Hodgkin's disease. — *J.A.M.A.* 199 (3), p. 214-215, 1967 : 15 réf.

Isolément de *Candida tropicalis* au cours d'une méningite compliquant une maladie de Hodgkin.

HIDALGO (Galo Dr.). — Histoplasmosis generalizada. — *Rev. Ecuat. Med. Ciencias Biol.* (Quito) 4 (3), p. 168-176, 1967 : 25 réf.

MARTINSON (F.D.) et col. — Rhinophycomycosis entomophthorae in Nigeria. — *Am. J. trop. Med. Hyg.* 16 (1), p. 40-47, 1967 : 12 réf.

11 cas de rhino-phycomycoses au Nigéria. Isolément de *Entomophthora coronata* dans 6 cas.

#### Nutrition.

BRENTON (D.P.) et col. — Hypothermia in Kwashiorkor. — *Lancet* 1 (7487), p. 410-413, 1967 : 14 réf.

L'hypothermie est fréquente chez les enfants atteints de kwashiorkor.

BROWN (R.E.) et col. — Failure of antibody production to yellow fever vaccine in children with Kwashiorkor. — *Trop. Geograph. Med.* (Haarlem) 18 (2), p. 125-128, 1966 : 41 réf.

Les enfants atteints de kwashiorkor ne produisent pas d'anticorps anti-amarils après vaccination.

COOK (G.C.). — Lactase activity in newborn and infant Baganda. — *Brit. Med. J.* 1 (5539), p. 527-530, 1967 : 44 réf.

Le déficit en lactase aurait une importance dans la malnutrition infantile en Ouganda.

- Ensemble d'auteurs. — Effect of dietary protein level on aflatoxin liver injury. — *Nutrition Rev.* 25 (1), p. 26-28, 1967 : 8 réf.
- Une faible dose d'aflatoxine (*Aspergillus flavus*) cause des désordres hépatiques mortels chez les singes rhésus soumis à un régime hypoprotidique, mais n'affecte pas ceux qui ont un régime hyperprotidique.
- HOWARD (J.K.). — An enquiry into the nutritional status of a representative group of schoolgirls in Northern Zambia. — *E. Afr. Med. J.* 44 (1), p. 9-16, 1967 : 20 réf.
- Une enquête portant sur 64 jeunes Bantoues de Zambie, entre 12 ans 1/2 et 16 ans a montré, dans 84,4 p. 100 des cas, des stigmates de malnutrition.
- IYENGER (L.). — Effects of dietary supplements late in pregnancy on the expectant mother and her newborn. — *Ind. J. Med Res.* 40 (1), p. 85-89, 1967 : 8 réf.
- L'hospitalisation et la bonne alimentation de la mère en fin de grossesse est profitable au nouveau-né.
- MacLAREN (D.S. Prof.) et col. — A simple scoring system for classifying the severe forms of protein-calorie malnutrition of early childhood. — *Lancet* 1 (7489), p. 533-535, 1967 : 7 réf.
- Proposition d'un système de notation chiffrée pour la classification des cas de malnutrition protéique.
- MacLAREN (D.S. Prof.) et col. — Ocular manifestations of vitamin-A deficiency in man. — *Bull. Wld. Hlth. Org.* (Geneva) 34 (3), p. 357-361, 1966 : 13 réf.
- SQUIRES (B.T.). — The buccal mucosa cell count in health, protein-calorie deficiency, infection and old age. Its use as a nutrition indicator. — *Central Afr. J. Med.* 12 (12), p. 223-226, 1966 : 7 réf.
- Rôle de l'étude de la cytologie des sécrétions buccales dans les enquêtes nutritionnelles en particulier.
- Paludisme.**
- BARTELLONI (M.P.J.) et col. — Combined therapy for chloroquine resistant *Plasmodium falciparum* infection. — *J.A.M.A.* 199 (3), p. 173-177, 1967 : 20 réf.
- Au Vietnam, un traitement combiné comprenant un sulfonamide retard, de la sulphorméthoxine et de la pyriméthamine fut trouvé efficace, seul ou associé à la quinine pour le traitement du paludisme à *Plasmodium falciparum* résistant à la chloroquine.
- BENEX (J.). — L'aspect actuel de l'immunité dans les affections à plasmodium. — *Biol. Med. (Paris)* v. 55, p. 285-323, 1966 - Nb. réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 97, 1967.
- CHIN (W.) et col. — The evaluation of sulfonamides, alone or in combination with pyrimethamine in the treatment of multi resistant *falciparum* malaria. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 15 (6), p. 823-829, 1966 : 15 réf.
- Les meilleurs résultats dans le traitement du paludisme à *P. falciparum* résistant ont été obtenus par l'association de 1 g de sulphorhodomine (Fanazol Roche) et 50 mg de pyriméthamine.
- CHIN (W.) et col. — The evaluation of quinine and diaminodiphenyl sulfone (DDS) as suppressive agents against sporozoite-induced chesson strain *vivax* malaria. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 15 (6), p. 830-832, 1966 : 12 réf.
- Echecs de la quinine (sulfate) et du DDS, dans la protection contre *P. vivax* (souche Chesson).
- CHWATT (B.L.J.) et col. — Ten years study (1955-1964) of host selection by anopheline mosquitos. — *Bull. O.M.S.* 35 (3), p. 405-439, 1966 : 40 réf.
- La capacité vectrice du moustique, mesurée par l'indice d'anthrophilie, est indispensable à connaître lors des opérations d'éradication du paludisme.
- 124.000 précipitino-réactions ont été opérées sur 92 espèces d'anophèles. Environ 94 p. 100 des épreuves ont donné des résultats positifs, mais on s'est surtout intéressé à la proportion des repas de sang pris sur l'homme.
- L'intérêt épidémiologique de l'indice d'anthrophilie est discuté dans ses rapports avec les programmes actuels.
- Les insecticides peuvent modifier les préférences trophiques.
- Ensemble d'auteurs. — L'éradication du paludisme : considérations pratiques. — *Chron. O.M.S.* 20 (9), p. 370-375, 1966 : 7 réf.
- Le maintien de l'éradication du paludisme, le rôle de la chimiothérapie et l'évaluation de la réponse aux mesures d'attaque initiales, tels sont les 3 sujets d'importance pratique discutés dans un Comité d'Experts du paludisme réuni à Genève en septembre 1965.
- Dans les pays où le niveau requis pour la campagne d'éradication n'est pas encore atteint, une action éducative et une amélioration de l'action sanitaire sont à entreprendre (prééradication).
- L'éradication comprend les phases d'attaque, de consolidation, d'entretien. L'attaque doit faire disparaître la transmission et l'indice parasitaire doit tomber à 0,1 p. 1.000 environ.
- Le problème des résistances demande des mesures spéciales.
- Dans les zones éradiquées, la vigilance est fonction du budget et de l'infrastructure sanitaire.
- A tous les stades, la chimiothérapie joue un rôle essentiel.
- EPPE (R.B.) et col. — Clinical studies with a drug resistant strain of *Plasmodium falciparum* from Vietnam. — *Milit. Med.* 131 (4), p. 362-371, 1966 - 21 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 144, 1967.
- GARIN (J.P.) et col. — Réactions sérologiques croisées entre *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium cynomolgi bastianelli*. Applications au séro-diagnostic, par immunofluorescence, du paludisme humain à *Plasmodium falciparum*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (3), p. 316-325, 1966 : 8 réf.
- HOARE (S.A.). — The relationships between simian and human malarial infections. — *Med. Parazit. Paraz. Bol.* v. 34, p. 678-682, 1965 - 26 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 108, 1967 : 7 réf.
- Les connaissances actuelles ne permettent pas encore de déterminer l'influence du paludisme simien sur l'endémie du paludisme humain.
- KIBUKAMUSOKE (J.W.). — The examination of multiple slides for the demonstration of malaria parasites. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 70 (2), p. 46-49, 1967 : 7 réf.
- Technique d'examen de lames en série pour une meilleure évaluation dans les enquêtes paludométriques.



LAING (A.B.G.) et col. — A study among african school children of the repository antimalarial properties of cycloguanil pamoate, 4,4'-diacetyldiaminodiphenyl-sulfone, and a combination of the two drugs. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 15 (6), p. 838-848, 1966 : 19 réf.

Bons résultats du cycloguanil pamoate (à la dose de 10,9 mg base/kg de poids corporel) et de la diacétyldiaminodiphenylsulfone (à la dose de 6,9 mg/kg poids) dans la prophylaxie du paludisme à *P. falciparum* dans l'Est Africain.

La combinaison des 2 produits, à la dose de 12,9 mg/kg de poids, protège plusieurs mois (4).

MARSHALL LAIRD. — Expériences sur les atolls. De nouvelles méthodes de lutte contre les moustiques. — *Chron. O.M.S.* 21 (1), p. 19-28, 1967 :

Expérimentation d'une méthode biologique de lutte contre les moustiques, utilisant des champignons pathogènes pour les larves, et d'une technique larvicide utilisant des briques de ciment avec de la Dieldrine placées dans les gîtes de moustiques.

PRINGLE (G.) et col. — An apparent decline in the efficacy of small doses of chloroquine in suppressif malaria parasitaemias in semi-immune african children. — *E. Afr. Med. J.* 43 (12), p. 575-578, 1966 : 6 réf.

Les auteurs ont constaté que la dose de chloroquine nécessaire pour faire baisser de 50 p. 100 la parasitémie chez des écoliers africains a doublé depuis 1956.

Ils en déduisent que, à la suite des prescriptions de plus en plus fréquentes de chloroquine, il y a eu soit baisse de l'immunité des individus, soit diminution de la sensibilité des parasites locaux responsables du paludisme.

PRINGLE (G.). — Malaria in the Pare area for Tanzania. The course of malaria transmission since the suspension of an experimental programme of residual insecticide spraying. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 61 (1), p. 69-79, 1967 : 10 réf.

7 ans après un programme de pulvérisations d'insecticides rémanents ayant duré 3 ans dans une zone de Tanzanie, la situation épidémiologique s'est maintenue favorable. Les raisons de cet état de choses seraient la modification des habitudes des vecteurs majeurs et l'éducation sanitaire de la population qui a appris à utiliser les antimalariques.

RAHM (U.) et col. — Répertoire et répartition des anophèles de la République Démocratique du Congo. — *Riv. Malar.* v. 45, p. 1-24, 1966 - 168 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 201, 1967.

RODRIGUES DA SILVA (J.) et col. — Resistência do *Plasmodium falciparum* aos anti-malaricos de síntese. — *Hospital (R. Janeiro)* 69 (5), p. 967-979, 1966 : 20 réf.

Fréquence des paludismes résistants à la chloroquine au Brésil.

Le meilleur traitement est une combinaison de sulphonamide et de pyriméthamine.

TOMASZUNAS (S.). — Walka z zimnicą W demokratycznej republice Wietnamu. — *Bull. Int. Marine Med. (Gdansk)* 17 (1-2), p. 51-58, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 146-147, 1967 : Eradication du paludisme au Vietnam Nord.

## Peste.

KOROBKOVA (E.I.) et col. — Guinea pig and albino mouse sensitivity to plague in contact infection. — *Med. Parazit. (Mosk.)* v. 1, p. 93-98, 1967 : 9 réf.

Le rat albinos s'est révélé plus proche de l'homme que le cobaye en ce qui concerne la sensibilité à la peste.

OPTYAKOVA (A.F.) et col. — Determination of *Pasteurella pestis* antibiotic resistance. — *Med. Parazit. (Mosk.)* v. 1, p. 98-102, 1967 : 13 réf.

Les souches de *P. pestis* étudiées se sont révélées sensibles aux antibiotiques suivants : streptomycine, tétracycline, sigmanycine, oletétrin, colimycine, levomycétine, biomycine. La polymyxine est sans action.

Les meilleurs antibiotiques sont la streptomycine et tétracycline, isolément ou en association.

## Protozooses.

ALGER (N.). — A simple, rapid, precise stain for intestinal protozoa. — *Amer. J. Clin. Path.* 45 (3), p. 361-362, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 49, 1967 :

Méthode de coloration dont les effets sont comparables à ceux de l'hématoxyline, mais qui est rapide et simple.

ANTIA (F.P.) et col. — Giardiasis in adults. Incidence, symptomatology and absorption studies. — *Ind. J. Med. Sci.* 20 (7), p. 471-477, 1966 - 29 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 52, 1967.

MITCHELL (H.L.). — A simple method of permanent staining of intestinal parasites, using dimethyl sulfoxide. — *Amer. J. Clin. Path.* 45 (3), p. 363-364, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 49-50, 1967 :

Méthode colorant en noir les structures internes des parasites intestinaux.

RAI GHANDHURI (M.N.) et col. — Fluroxone in giardiasis. A follow up study. — *Bull. Calcutta School Trop. Med.* 13 (4), p. 146, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 169, 1967.

## Rickettsioses et néo-rickettsioses.

JUMINER (B.). — Situation actuelle de l'endémie rickettsienne en Tunisie. — *Arch. Inst. Pasteur (Tunis)* 42 (3-4), p. 419-424, 1965 : 5 réf.

En Tunisie comme ailleurs, le pou ne serait pas le seul vecteur de *Rickettsia prowazekii* et l'homme ne serait pas la seule source de contamination.

MITCHELL (R.) et col. — Pathological, rickettsiological and immuno-fluorescence studies of a case of Q. fever endocarditis. — *J. Path. Bact.* 91 (2), p. 317-323, 1966 - Nb. réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 43, 1967 :

Cas mortel d'endocardite due à *Rickettsia burneti* observé en Ecosse chez un fermier de 33 ans.



PHILIP (C.B.) et col. — Laboratory identification of typhus isolated by Reissgutfreund from Ethiopian livestock ticks. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 15 (6), p. 950-953, 1966 : 6 réf.

Isolément de *Rickettsia prowazekii* et de *R. typhi* chez des tiques (*Hyalomma*) du bétail et de *R. moose-ria* chez un pou de corps d'un malade hospitalisé pour typhus.

TRAUB (R.) et col. — The occurrence of scrub typhus infection in unusual habitats in west Pakistan. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 61 (1), p. 23-53, 1967 : 30 réf.

Discussion p. 54-57. Anomalies de la répartition du scrub typhus dans l'ouest Pakistan.

#### Sprue.

MISRA (R.C.) et col. — Correlation of clinical, biochemical, radiological and histological findings in tropical sprue. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 70 (1), p. 6-10, 1967 : 19 réf.

SWANSON (V.L.) et col. — Morphologic effects of folic acid and vitamin B12 on the jejunal lesion of tropical sprue. — *Amer. J. Path.* 49 (1), p. 167-191, 1966 - 20 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 298, 1967.

#### Toxoplasmose.

BERNARD (J.G.) et col. — Résultats d'une enquête par intradermo-réaction à la toxoplasmose. — *Bull. Acad. Nat. Méd.* 150 (21-22), p. 348-351, 1966.

BLANC (F.) et col. — Toxoplasmose acquise et maladie périodique. — *Bull. Acad. Nat. Méd.* v. 149, p. 625-630, 1965 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 148, 1967 : La toxoplasmose acquise est-elle à l'origine de la maladie périodique ?

BLATRIX (Ch.) et col. — La toxoplasmose, cause d'anémie hémolytique immunologique. — *Presse Méd.* 75 (7), p. 333-336, 1967 : 38 réf.

Premier cas authentique d'anémie hémolytique acquise par auto-anticorps d'origine toxoplasmique. Evolution bénigne.

PAYNE (R.A.). — The effect of citrate radical on the dye test for toxoplasmosis. — *Monthly Bull. Ministry Hlth. Publ. Hlth. Lab. Service* v. 25, p. 161-164, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 103, 1967.

VIRAT (J.). — Le diagnostic sérologique de la toxoplasmose. Résultats obtenus avec un antigène fixant le complément préparé sur cultures cellulaires. — *Pathol. Biol.* 15 (1-2), p. 60-64, 1967 : 8 réf.

#### Tréponématoses.

HACKETT (C.J.). — Yaws eradication. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 61 (1), p. 148-152, 1967 : 10 réf.

Le traitement de masse a permis une réduction très

importante des cas de pian en régions endémiques. Mais l'éradication n'est pas encore obtenue.

Une publication récente de Fribourg Blanc quant à la présence de *Treponema pertense* ou *pallidum* dans les ganglions lymphatiques du babouin de Guinée et une sérologie positive chez 65 p. 100 de tels singes mérite de retenir l'attention.

KIRALY (K.). — Quantitative fluorescent treponemal antibody (FTA) studies with balanitis and « problem » sera. — *Path. Microbiol.* (Basel) v. 29, p. 75-83, 1966 - 14 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 65, 1967.

MEYER (I.) et col. — The oral manifestations of acquired syphilis. — *Oral. Surg. Med. Pathol.* 23 (1), p. 45-57, 1967 : 21 réf.

La syphilis en stomatologie est étudiée d'après 81 malades. Les lésions tertiaires sont les plus fréquentes.

THIBAUT (D.). — Le diagnostic bactériologique de la syphilis récente. — *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.* v. 72, p. 577-579, 1965.

TVERSKOY (M.D.) et col. — Campaign for eradication of yaws in Indonesia. — *Med. Parazit.* (Mosk.) 36 (1), p. 103-106, 1967.

#### Trypanosomiase.

ARDZROONY PACKCHARIAN et col. — Colonial growth and morphology of trypanosomes, leishmanias and leptomonads. Studies on *Endotrypanum schaudini*. — *Texas Rep. Biol. Med.* 24 (4), p. 639-646, 1966 : 9 réf.

BOUISSET (J.) et col. — Acides désoxyribonucléiques et spécificité des trypanosomes pathogènes de l'homme (*T. gambiense*, *T. cruzi*). — *C.R. Acad. Sci.* (Paris) v. 262, p. 1912-1913, 1966 - 2 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 80, 1967.

DUGGAN (A.J.) et col. — Sleeping sickness in Europeans : a review of 109 cases. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 69 (6), p. 124-131, 1966 : Nbsses réf.

GRUVEL (J.). — Les glossines vectrices des trypanosomiasés au Tchad. — *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.* v. 19, p. 169-211, 1966 - 15 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (1), p. 88, 1967.

JAFFE (J.J.). — Sensitivity of *Trypanosoma equiperdum* to the action of tumour-inhibitory antibiotics *in vivo*. — *Nature* v. 213 (5077), p. 704-705, 1967 : 9 réf.

La sensibilité marquée *in vitro* de *T. equiperdum* à l'actinomycine D, la mitomycine C, la porfiromycine, la phléomycine et la pactamycine a fait essayer ces antibiotiques *in vivo* avec de bons résultats, sauf en ce qui concerne la pactamycine.

LUGO (V.) et col. — Tratamiento de la extrasistolia en la cardiopatía chagásica crónica con difenilhidantoína. — *Acta Med. (Venezolana)* 13 (3-4), p. 148-151, 1966 - 13 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 242, 1967 : La diphenylhydantoína à la dose de 100 mg 3 à 4 fois par jour est efficace dans les cardiopathies de la maladie de Chagas.

- MATTERN (P.) et col. — Les anticorps précipitants présents dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de trypanosomiase humaine africaine à *T. gambiense*. — *Ann. Inst. Pasteur* 112 (1), p. 105-112, 1967 : 8 réf.
- Chez 59 malades trypanosomés, des anticorps précipitants spécifiques actifs sur un antigène trypanosomien déterminé ont été décelés dans le sérum et le L.C.R. de 9 malades.
- La propriété anticorps précipitants anti-trypanosomes semble portée uniquement par l'immunoglobuline  $\alpha$  G et non par l'immunoglobuline  $\alpha$  M, pourtant présente, en grande quantité, dans le sérum et le L.C.R. des malades.
- MOUCHET (J.) et col. — Notice de la carte de répartition des glossines au Cameroun Oriental. — *Cahiers ORSTOM Entom. Méd.* 4 (6), p. 83-85, 1966.
- ONYANGO (R.J.) et col. — The epidemiology of *Trypanosoma rhodesiense* sleeping sickness in Alego location, Central Nyanza, Kenya. I. Evidence that cattle may act as reservoir host of trypanosomes infective to man. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* v. 60, p. 175-182, 1966 : 34 réf.
- Le bétail peut constituer un réservoir de virus de *T. rhodesiense*.
- SHEE (J.-Ch.). — Use of arsenic in trypanosomiasis. — *Central Afr. J. Med.* 13 (1), p. 13-14, 1967 : 10 réf.
- Selon GELFAND, Livingstone aurait été le premier à utiliser l'arsenic dans le traitement de la trypanosomiase animale.
- Ulcère phagédénique.**
- ANOMAH NGU (V.). — Tropical ulcers. — *Brit. Med. J.* 1 (5535), p. 283-285, 1967 : 3 réf.
- Viroses.**
- ALLEN (W.P.) et col. — Group C arbovirus infections in Rhesus monkeys. — *Amer. J. trop. Méd. Hyg.* 16 (1), p. 106-110, 1967 : 8 réf.
- Le singe *Macaca mulatta* fut trouvé sensible aux arbovirus du groupe C après inoculation sous-cutanée.
- BONARD (E.C.). — Arbovirus. — *Rev. Méd. Suisse romande* 87 (2), p. 132-143, 1967 : 10 réf.
- BONARD (E.C.). — Le syndrome « hépatite ». — *Rev. Méd. Suisse romande* 87 (2), p. 144-151, 1967 : 19 réf.
- BROWN (G.C.) et col. — Serologic evidence of coxsackie virus etiology of congenital heart disease. — *J.A.M.A.* 199 (3), p. 183-187, 1967 : 24 réf.
- Une étude sérologique des mères des enfants présentant des anomalies cardiaques congénitales a montré la fréquence des infections antérieures à virus coxsackie.
- BUCKNALL (R.A.). — The effects of substituted benzimidazoles on the growth of viruses and the nucleic acid metabolism of host cells. — *J. Gen. Virol.* 1 (1), p. 89-99, 1967 : 23 réf.
- HERRMANN (E.C. Jr.). — Viral diagnostic laboratory compatible with medical practice. — *Mayo Clin. Proc.* 42 (2), p. 112-123, 1967 : 9 réf.
- Le diagnostic biologique des affections virales en pratique médicale.
- JACQUIER (Cl.) et col. — La rage animale. — *Rev. Méd. Suisse romande* 87 (2), p. 127-131, 1967 : 5 réf.
- Une statistique allemande récente montre que la rage est essentiellement de forme sylvatique, les renards constituant le principal réservoir de virus. Les chats et les bovins sont tout autant atteints que les chiens.
- PACCAUD (M.F.). — Aperçu sur la classification des virus. — *Rev. Méd. Suisse romande* 87 (2), p. 107-115, 1967 : 5 réf.
- REUBEN RACHEL. — Some entomological and epidemiological observations on the 1964 outbreak of Chikungunya fever in South India. — *Ind. J. Med. Res.* 40 (1), p. 1-12, 1967 : 12 réf.
- A Madras, Vellore et Pondichéry, l'épidémie de fièvre Chikungunya a coïncidé avec une prolifération saisonnière d'*Aedes aegypti*.
- ROCA-GARCIA (M.). — Virus of the lymphogranuloma-psittacosis group isolated from opossums : opossum virus B. — *Nature* 213 (5075), p. 502-503, 1967 : 3 réf.
- SALAZAR MALLÉN (M.) et col. — Utilization de los cromosomas humanos para el conocimiento del efecto citopático del virus de la Rabia. — *Revista Invest. Salud Publica Mexico* 26 (3), p. 205-214, 1966 : 11 réf.
- SANCTIS MONALDI (T. de) et col. — Maladies respiratoires aiguës à virus Echo. Observations cliniques et étude virologique. — *Sem. Hôp. (Paris)* 43 (9), p. 577-586, 1967 : 25 réf.
- Bref aperçu des travaux récents sur les maladies respiratoires aiguës à virus Echo et publication de 7 cas.
- SCHILD (G.C.) et col. — Inhibition of tumour formation with adenovirus 12 tumour cells in Hamsters immunized with various adenoviruses. — *Nature* 213 (5075), p. 519-520, 1967 : 9 réf.
- THEIOS (E.P.) et col. — Effect of sewage treatment on recovery of poliovirus following mass oral immunization. — *Am. J. Publ. Hlth.* 57 (2), p. 295-300, 1967 : 12 réf.
- Un procédé d'extraction des virus poliomyélitiques à partir des eaux d'égouts a montré que le virus est excrété au moins pendant 56 jours après vaccination.
- THIBON (M.) et col. — Remarques sur les relations antigéniques du virus des oreillons et du virus S.V. 5. — *Ann. Inst. Pasteur* 112 (2), p. 236-240, 1967 : 6 réf.
- Les sérums de convalescents d'oreillons inhibent l'hémadsorption et l'hémagglutination par le virus S.V. 5.
- TRIMOREAU (J.C.) et col. — Nouvelle technique de sérodifférenciation intratypique applicable aux souches de virus poliomyélitiques du type III. — *Ann. Inst. Pasteur* 112 (2), p. 129-136, 1967 : 18 réf.



TURIAF (J.) et col. — Pleuro-pneumopathie à virus oulien. — *Poumon Cœur* 22 (10), p. 1107-1115, 1966 : 4 réf.

ZHDANOV (V.N.). — The 1967 outbreak of influenza B in the U.S.S.R. — *Lancet* 1 (7484), p. 263-266, 1967 : 9 réf.

Relation de la 3<sup>e</sup> épidémie d'influenza en U.R.S.S., au cours du mois de janvier 1967. Les épidémies précédentes avaient eu lieu en 1962 et 1965 et étaient dues

aux virus A, B et A2. L'épidémie récente est due au virus B.

ZNAMENSKY (V.A.) et col. — Etiology of far-eastern scarlet fever-like disease. — *Med. Parazit. (Mosk.)* 36 (2), p. 125-130, 1967 : 16 réf.

Chez 59 malades atteints de fièvre hémorragique, les auteurs ont découvert 43 fois la présence, dans les selles, de *Pasteurella pseudotuberculosis*. Le rôle étiologique de cette pasteurelle dans le déclenchement de ce syndrome aurait été démontré par auto-infection expérimentale.

## II. - Médecine sous les tropiques

### Appareil circulatoire.

BROCKINGTON (I.F.) et col. — Endomyocardial fibrosis in Europeans resident in Tropical Africa. — *Lancet* 1 (7490), p. 583-588, 1967 : 37 réf.

A propos d'un cas de fibrose endomyocardique chez un Européen résidant en Nigéria, les auteurs citent 23 autres cas et discutent de l'étiologie de cette affection.

CARAYON (A.) et col. — Les artérites chez l'Africain. — *Afrique Méd.* 6 (46), p. 11-17, 1967 :

Le facteur constitutionnel aurait un rôle protecteur de la paroi vasculaire.

EDINGTON (G.M.) et col. — Les cardiomyopathies à Ibadan. — *Méd. Afr. noire* 14 (1), p. 57-58, 1967 :

Description des aspects macroscopiques du cœur dans la cardiomégalie idiopathique et la fibrose endomyocardique à Ibadan.

FAIDUTTI (B.). — Les oblitérations athéromateuses aorto-iliaques. Etude anatomoclinique et thérapeutique. A propos de 260 observations. — *J. Chir. (Paris)* 93 (1), p. 5-42, 1967.

MERLE d'AUBIGNÉ et col. — Fibrillation cardiaque par électrocution. — *Mém. Acad. Chir.* 93 (1-2-3), p. 57-61, 1967.

NATALI (J.) et col. — Le traitement des ischémies aiguës des membres inférieurs vues tardivement. — *Cœur Méd. Int.* 6 (1), p. 87-100, 1967.

PAYET (M.) et col. — L'incidence de l'endomyocardite fibreuse chez le Noir africain. — *Méd. Afr. noire* 14 (1), p. 53-56, 1967 :

L'endomyocardite fibreuse, à l'exception de la Fédération Nigérienne et de l'Ouganda, ne paraît pas particulièrement fréquente chez le Noir africain. A Dakar, elle présente 2,4 p. 100 des insuffisances cardiaques et 0,1 p. 100 de l'ensemble des autopsies (2.600).

PITON (A.). — La place du traitement thermal dans la thérapeutique des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs. — *Cœur Méd. Int.* 6 (1), p. 101-106, 1967.

### Appareil digestif.

CARAYON (A.) et col. — Aspects insolites de la pathologie intestinale en Afrique. — *Afrique Méd.* 6 (47), p. 91-93, 1967 : 8 réf.

Certaines complications intestinales sont liées en Afrique à l'alimentation ou aux actes des sorciers guérisseurs.

CHARMOT (G.) et col. — A propos de 6 observations d'hépatites anictériques. — *Ann. Univ. Madagascar* 4/2 (8), p. 149 (155), 1966 :

Rappel des critères diagnostiques et de l'intérêt épidémiologique des formes anictériques de l'hépatite épidémique.

Constatant avec la banalité du tableau clinique, les perturbations biologiques et histologiques apportent, en l'absence d'ictère, la signature de l'hépatite. La remontée des transaminases, vers le 10<sup>e</sup> jour de l'évolution, peut être une indication de la corticothérapie.

DETRE (Ph.) et col. — Les modifications du pylore au cours des hernies hiatales de l'adulte. — *Arch. Mal. Appar. Dig.* 56 (1-2), p. 17-31, 1967 :

Les auteurs ont associé à la cure classique de hernie hiatale dans 15 cas consécutifs, une pyloroplastie antérieure avec pyloroplastie : 9 fois le pylore était hypertrophique, 3 fois scléreux. Cette constatation pourrait expliquer le confort digestif de certaines hernies hiatales opérées.

DUPUY (R.) et col. — Les hémorragies des cirrhotiques ulcéreux. — *Rev. Prat.* 17 (6), p. 712-725, 1967.

PARIS (P.) et col. — Un nouveau cas de maladie de Ménétrier traité par gastrectomie totale. — *Arch. Mal. Appar. Dig.* 56 (1-2), p. 53-62, 1967.

SALEMBIER (Y.) et col. — Indications opératoires et résultats tardifs dans 90 cas de pancréatite chronique diffuse autonome. — *Lyon Chir.* 62 (6), p. 835-840, 1966.

SALEM (S.N.) et col. — Non specific ulcerative colitis in Bedouin arabs. — *Lancet* 1 (7488), p. 473-475, 1967 :

9 réf.  
La colite ulcéreuse non spécifique chez les Arabes. Les facteurs étiologiques possibles

VIDAL (J.) et col. — Tuberculose hépatique autonome (à propos de trois observations). — *Sem. Hôp. (Paris)* 43 (8/2), p. 489-502, 1967 : 46 réf.

### Appareil respiratoire.

BECKER (W.B.) et col. — Serological studies in a case of pigeon breeder's lung. — *S. Afr. Med. J.* 41 (8), p. 194-195, 1967 : 5 réf.

NASH (E.S.) et col. — Pigeon breeder's lung. A case report. — *S. Afr. Med. J.* 41 (8), p. 191-193, 1967 : 11 réf.

Un cas de « poumon d'éleveur de pigeon » affection pulmonaire allergique semblable au « poumon de fermier ».



# Appareil génito-urinaire.

DUCASSOU (J.). — Signification de la fièvre en pathologie urologique. — *Gaz. Méd. Fr.* 74 (6), p. 999-1004, 1967 :

La prévention des accidents infectieux urinaires mérite une place à part car les explorations expérimentales portent une lourde responsabilité dans leur déclenchement.

Le traitement antibiotique, à côté de résultats brillants, peut parfois camoufler l'infection qui reste localisée et le drainage conserve alors tous ses droits. La fonction rénale domine en définitive le pronostic.

FRITEL (D.). — Le traitement des infections urinaires chroniques. — *Progrès Méd.* 95 (5), p. 97-100, 1967 :

Alors que les infections urinaires aiguës guérissent en général aisément si elles sont correctement traitées, il n'en est pas de même pour les infections urinaires chroniques qui demandent un bilan préalable soigneux et un traitement prolongé.

GUTMAN (L.) et col. — Bacterial L forms in relapsing urinary tract infection. — *Lancet* 1 (7488), p. 464-466, 1967 :

19 réf.  
Les formes L peuvent jouer un rôle dans les infections urinaires à rechutes.

MOULIAS (R.). — Immunologie et affections urogénitales. — *Progrès Méd.* 95 (5), p. 91-96, 1967 :

14 réf.  
Les phénomènes immuns joueraient un rôle important dans certaines néphropathies interstitielles.

Dans les cystites amicrobiennes, il semble également s'agir d'un mécanisme indirect. L'immunité antispermatozoïde jouerait un rôle important dans les stérilités des 2 sexes.

RIESER (Ch.). — Diagnostic of genitourinary tract injury. — *J.A.M.A.* 199 (10), p. 714-719, 1967 :

11 réf.  
Diagnostic rapide des lésions traumatiques accidentelles du tractus génito-urinaire.

## Biologie.

ASCH (L.). — Les hypercholestérolémies. — *Strasbourg Méd.* 18 (1), p. 54-59, 1967 :

8 réf.  
BARGAOUTI (M.) et col. — La phosphatase alcaline leucocytaire. Son intérêt pour le diagnostic hématologique. — *Arch. Inst. Pasteur (Tunis)* 42 (3-4), p. 371-385, 1965 :

17 réf.  
L'indice phosphatique est peu élevé dans l'ostéomyélodfibrose et abaissé dans la leucémie myéloïde chronique.

CAMMARATA (R.J.) et col. — Anti gamma globulin and antinuclear factors in the aged. — *J.A.M.A.* 199 (7), p. 455-458, 1967 :

19 réf.  
Le test au latex est positif chez 16 p. 100 de 325 personnes âgées.

GRALNICK (H.R.) et col. — Coomb's positive reactions associated with sodium cephalothin therapy. — *J.A.M.A.* 199 (10), p. 725-726, 1967 :

9 réf.  
La céphalotine (Keflin) utilisée en antibiothérapie pourrait positiver le test de Coomb's.

POTY (F.). — Vers un milieu S.S. plus sélectif. — *Arch. Inst. Pasteur (Tunis)* 42 (3-4), p. 387-393, 1965 :

2 réf.

L'addition de 1 p. 100 de saccharose au milieu S.S. permet d'éliminer les coliformes lactose positifs lents car ils sont déjà saccharose positifs.

## Cancer.

ANOMAH NGU (V.). — Host defences to Burkitt tumour. — *Brit. Med. J.* 1 (5536), p. 345-347, 1967 :

4 réf.  
Rôle des facteurs individuels de défense dans la tumeur de Burkitt.

BEAN (R.H.D.) et col. — Microscopy of the cancer cell as a guide to cancer chemotherapy. — *Lancet* 1 (7486), p. 364-366, 1967 :

4 réf.  
Les cellules tumorales peuvent être classées en 2 types selon l'aspect de leur noyau. Le type I serait causé par les virus avec R.N.A., le type II par les virus D.N.A. On peut en réduire l'efficacité de la chimiothérapie.

CABANNE (F.). — Aperçu anatomo-pathologique sur les tumeurs du testicule. — *Bull. Cancer* 53 (3), p. 265-288, 1966.

DARGENT (F.) et col. — Valeur de l'opération de Chevassu dans le traitement des cancers du testicule. — *Bull. Cancer* 53 (3), p. 289-296, 1966.

DUBOUCH (P.) et col. — Etablissement d'un élevage de babouins destinés à la cancérologie et résultats obtenus. — *Ann. Inst. Pasteur* 112 (2), p. 195-212, 1967 :

23 réf.

FOY (H.) et col. — Hepatic injuries in riboflavin and pyridoxine deficient baboons. Possible relations to aflatoxin induced hepatic cirrhosis and carcinoma in Africans. — *Nature* v. 212, p. 150-153, 1966 :

La conjugaison de l'aflatoxine et d'une carence en riboflavine et pyridoxine pourrait expliquer la cancérogenèse hépatique.

GERSHON (R.K.) et col. — On concomitant immunity in tumour-bearing Hamsters. — *Nature* 213 (5077), p. 674-676, 1967 :

22 réf.  
Des hamsters greffés avec un lymphome lymphoblastique sont réfractaires aux réinoculations de cellules de la même tumeur tandis que la tumeur d'origine grossit progressivement.

GUÉRIN (P.) et col. — Le problème ganglionnaire dans les cancers du testicule. Aspect chirurgical. — *Bull. Cancer* 53 (3), p. 297-300, 1966.

ISRAEL (L.). — Méthodes et résultats de la polychimiothérapie continue dans les cancers broncho-pulmonaires inopérables. — *Sem. Hôp. (Paris)* 43 (2), p. 91-93, 1967.

LALANNE (C.M.) et col. — A propos du traitement des cancers du testicule à l'Institut Gustave-Roussy de 1944 à 1962. — *Bull. Cancer* 53 (3), p. 337-346, 1966.

LEDUCQ (J.) et col. — Apport de la lymphographie dans l'appréciation des métastases ganglionnaires des tumeurs du testicule. — *Bull. Cancer* 53 (3), p. 301-306, 1966.

MALINVAUD (G.). — Le diagnostic biologique des adénopathies métastatiques épithélio-mateuses. — *Feuilles biol.* 8 (34), p. 15-30, 1967 :

La ponction ganglionnaire et le diagnostic des épithéliomas.

- SCHWEISGUTH (O.) et col. — Les tumeurs testiculaires et para-testiculaires de l'enfant. Expérience de l'Institut Gustave-Roussy. — *Bull. Cancer* 53 (3), p. 329-336, 1966.
- THOMAS (J.P.) et col. — Tumeurs du testicule en milieu militaire. L'expérience du Val-de-Grâce. — *Bull. Cancer* 53 (3), p. 347-354, 1966.
- VALLIN (J.). — Les localisations digestives des hémopathies malignes. — *Rev. Prat.* 17 (6), p. 747-756, 1967.
- ZUIDEMA (P.J.) et col. — Systolic liver murmurs in primary carcinoma of the liver. — *Trop. Geogr. Med.* 18 (4), p. 265-271, 1966.

#### Chirurgie.

- BINET (J.P.) et col. — Deux nouveaux cas de rupture traumatique de l'isthme aortique : une rupture fraîche, un anévrisme. — *Mém. Acad. Chir.* 93 (1-2-3), p. 44-50, 1967.
- CARAYON (A.) et col. — Dual transfer of the posterior tibial and flexor digitorum longus tendons for drop foot. — *J. Bone Jt. Surg.* 49A (1), p. 144-148, 1967.
- CORNET (L.) et col. — Hématémèse grave par tuberculose gastrique. Gastrectomie d'urgence. — *Marseille Chir.* 18 (2), p. 282-284, 1966.
- COSTAGLIOLA (M.) et col. — Les luxations carpo-métacarpiennes. — *Ann. Chir.* 20 (25-26), p. 1466-1481, 1966 : 117 réf.
- COUNAUD (C.). — Hépatectomies : résections gauches. A propos de 71 observations personnelles. — *Presse Méd. (Paris)* 75 (6), p. 275-278, 1967.
- DUBOIS (F.) et col. — Chylopéritoine par rupture traumatique du canal thoracique. Intérêt de la lymphographie. — *Arch. Mal. Appar. Dig.* 56 (1-2), p. 69-78, 1967 : Une observation de rupture du canal thoracique est rapportée, qui avait entraîné un chylothorax droit et un chylopéritoine récidivants, malgré les ponctions évacuatrices. Une ligature du canal thoracique put tarir les épanchements, mais pratiquée trop tardivement, elle n'empêcha pas l'issue fatale 10 jours après l'intervention.
- GILLET (M.) et col. — Les ruptures de hernie ombilicale chez les cirrhotiques avec ascite. — *J. Chir. (Paris)* 93 (1), p. 83-92, 1967.
- HOUDARD et col. — Traitement chirurgical des hernies inguinales de l'adulte. — *J. Chir. (Paris)* 92 (6), p. 627-638, 1966.
- JEAN (E.) et col. — A propos de la plicature mésentérique du grêle (opération de CHILDS). — *Marseille Chir.* 18 (2), p. 310-312, 1966.
- JUZBASIC (D.). — Le volvulus du colon sigmoïde. Indications et résultats de la réduction non sanglante du volvulus. — *Lyon Chir.* 62 (6), p. 921-926, 1966 : Importante statistique : 200 cas où 157 fois a été essayée l'intubation rectoscopique avec 125 succès. Pas

d'indication de mortalité. Analogie avec le volvulus en Afrique par le milieu social, la religion, les habitudes alimentaires, la tendance à la mésentérite rétractile.

- NEDELEC (M.) et col. — Remplacement de l'urètre chez l'homme et chez la femme. — *J. Urol. Néphrol.* 72 (9 bis, n° spécial), 1966.
- OTTE (J.B.) et col. — Progrès et perspectives en transplantation rénale et hépatique. — *Ann. Chir.* 20 (25-26), p. 1423-1440, 1966 : 149 réf.
- REYMONDON (L.) et col. — L'appendicite en zone d'endémicité bilharzienne. — *Afrique Méd.* 6 (46), p. 19-21, 1967 : 20 réf.
- ROLES (N.C.). — Tribal surgery in East Africa during the XIXth century. — *E. Afr. Med. J.* 44 (1), p. 17-30, 1967.
- SÉRAFINO (X.) et col. — Les aspects chirurgicaux des cancers primitifs du foie chez l'Africain. — *Marseille Chir.* 18 (2), p. 228-247, 1966.
- SEROR (J.). — A propos de 139 cas d'ostéomyélite chronique. — *Mém. Acad. Chir. (Paris)* 93 (4-5), p. 185-192, 1967.
- SICARD (A.) et col. — Eventration partielle de la coupole diaphragmatique droite simulant un kyste hydatique du dome hépatique. — *Mém. Acad. Chir. (Paris)* 93 (1-2-3), p. 62-65, 1967.
- SMITH (R.J.) et col. — Rheumatoid deformities at the metacarpophalangeal joints of the fingers. A correlative study of anatomy and pathology. — *J. Bone Jt. Surg.* 49A (1), p. 31-47, 1967 : 33 réf.
- THIROLOIX (J.). — Les thromboses hémorroïdaires. — *Rev. Prat.* 17 (6), p. 785-792, 1967.

#### Dermatologie.

- WILLIAMS (D.I.) et col. — Betamethassone 17 valerate : a new alcoholic formulation for psoriasis of the scalp. — *Brit. Med. J.* 1 (5536), p. 344-345, 1967 : 4 réf.

#### Entomologie.

- HURLBUT (H.S.). — Mosquito salivation and virus transmission. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 15 (6), p. 989-993, 1966 : 10 réf.
- Méthode de récolte de la salive des moustiques avec évaluation de son volume et du contenu viral. La concentration de virus varie rapidement dans le temps.
- SMART (J.). — With channers in fleas by Karl Jordan FRS and on arachnids by R.J. Whittick B. Sc. - a hand-book for the identification of insects of medical importance. — 4th Edition illustrated-London : Trustees of the British museum, 303 p., 1965.



# Endocrinologie.

GÉRARD-MARCHANT (R.). — Les ectopies thyroïdiennes. — *J. Chir. (Paris)* 93 (1), p. 71-82, 1967.

NURSE (G.T.) et col. — Endemic goitre in Malawi - Central. — *Afr. J. Med.* 13 (1), p. 1-8, 1967 : 27 réf.

PAYET (M.) et col. — Sur 4 cas de cardiomyopathie en milieu africain au Sénégal. — *Afr. Méd.* 6 (47), p. 81-85, 1967 : 28 réf.

Le cœur thyroïdien existe en milieu africain, mais le problème ne présente aucune originalité clinique.

# Génétique.

Ensemble d'auteurs. — Recherches génétiques en psychiatrie. — *Sér. Rap. techn. O.M.S.* n° 346, 22 p., 1966 :

Intérêt des méthodes de la génétique des populations pour l'étude de l'arriération mentale d'origine inconnue.

GUIDONI (P.). — Hérité et génétique. — *Ann. Univ. Madagascar* 4/2 (8), p. 1-33, 1966 :

Au moment où les maladies héréditaires prennent de plus en plus d'importance, la mise au point claire et simple de P. GUIDONI est un apport de grand intérêt.

TAMBOISE (E.) et col. — Aberrations chromosomiques spontanées ou expérimentales et leurs retentissements chez les mammifères. — *Biol. Médic.* 55 (6), p. 556-602, 1966 :

Il existe des aberrations chromosomiques d'apparence spontanée, et d'autres produites par des agents pathogènes. Les types en sont très variés.

Leurs répercussions sont nombreuses et diverses, tant chez l'embryon que chez l'adulte.

# Hématologie.

AUDIER (M.). — Au sujet de la surveillance du traitement anti-coagulant en pratique médicale. — *Sem. Thérap.* 43 (1), p. 37-39, 1967 :

Le taux de prothrombine, infidèle, donc dangereux, est à abandonner dans la surveillance du traitement anticoagulant par dicoumariques. Il faut utiliser le couple biologique, test d'Owren-thromboelastogramme, pour avoir toutes garanties.

BROWSE (N.L.). — Thérapeutique fibrinolytique. — *Vie Méd. Thérap.* v. 48, p. 33-46, 1967 :

La streptokinase est administrée en une dose initiale suivie d'une imprégnation durant 3 jours. Le temps de prothrombine est mesuré chaque jour et doit se maintenir en deçà de 25 secondes.

La thérapeutique fibrinolytique semble devoir être limitée à la lyse de thrombi récents situés dans des vaisseaux sains. L'embolie pulmonaire est une de ses indications.

CHEVALLIER (J.) et col. — Etude sur l'épidémiologie de l'hépatite virale post-transfusionnelle dans la région parisienne de 1960 à 1966. — *Presse Méd.* (Paris) 75 (8), p. 385-388, 1967 :

Deux enquêtes portant sur 262 enfants opérés pour malformation cardiaque dans la région parisienne de 1959 à 1966 ont montré un risque d'hépatite virale de 15 p. 100 environ. Le risque par flacon de sang est de 1 à 2 p. 100. La prévention par  $\gamma$  globuline est évoquée.

DIEBOLT (G.). — Le dépistage des hépatites à virus chez les donneurs de sang par le dosage des transaminases sériques. — *Thèse Dakar* 1966, 185 p. - in : *Presse Méd.* (Paris) 75 (12), p. 609, 1967.

EDWARDS (J.M.) et col. — Selective lymphopenia in man after intralymphatic injection of radioactive  $^{131}\text{I}$  lipiodol. — *Brit. Med. J.* 1 (5536), p. 331-335, 1967 :

13 réf.  
Les perfusions intralympatiques de radio-isotopes entraînent une lymphopénie transitoire qui peut être mise à profit lors des premières phases de greffes d'organes.

Ensemble d'auteurs. — Purpuras thrombopéniques. — *Rev. Prat.* 17 (4), 538 p., 1967.

FINK (D.J.) et col. — Sérum haptoglobine. — *J.A.M.A.* 199 (9), p. 615-618, 1967 :

15 réf.  
L'haptoglobine dans le diagnostic des hémolyses post-transfusionnelles.

HENSON (D.). — Cytomegalic inclusion disease following multiple blood transfusions. — *J.A.M.A.* 199 (4), p. 278-280, 1967 :

11 réf.  
Observation d'un Noir américain qui présente une maladie des inclusions cytomégalliques à la suite de transfusions sanguines multiples pour traumatisme. Plusieurs autres observations semblables laissent supposer que la maladie des inclusions cytomégalliques pourrait être transmise ou activée par les transfusions.

JAMES (K.W.). — Some aspects of current therapy in acute leukaemia. — *Lancet* 1 (7483), p. 206-209, 1967 :

48 réf.  
Revue des agents thérapeutiques utilisés dans les leucémies aiguës. Les survies à long terme ne concernent toutefois que moins de 1 p. 100 des cas.

KERN (E.R.). — La transfusion sanguine massive. — *Cahiers Anesthésiol.* 15 (1), p. 5-46, 1967 :

Compte rendu d'un débat organisé par le Prof. KERN (E.R.). — Les participants se mettent d'accord sur les points suivants :

Pour transfuser correctement un malade qui saigne abondamment, il faut lui donner plus de sang qu'il n'en a perdu, car les accidents rattachés à une transfusion massive sont rares alors que ceux dus à une sous-transfusion sont fréquents.

Contrairement à une opinion aussi répandue que peu fondée, la transfusion sanguine massive ne semble être que très exceptionnellement à l'origine d'un état d'incapacité massive. Des divergences de vue persistent quant à la température du sang à transfuser.

MANTZ (J.M.) et col. — La leucémie à plasmocytes (à propos de trois observations). — *Sem. Hôp.* (Paris) 43 (8-2), p. 503-513, 1967 :

129 réf.  
Ces 3 observations apportent des arguments en faveur d'une interprétation uniciste des plasmocytoses malignes allant de la maladie de Kahler typique à la leucémie à plasmocytes.

MATHE (G.) et col. — L'immunothérapie adoptive (par greffe de moelle osseuse ou transfusion de leucocytes) des leucémies aiguës. — *Sem. Hôp.* (Paris) 43 (7), p. 450-457, 1967 :

24 réf.  
L'immunothérapie adoptive concerne :  
1. Le traitement de leucémies aiguës par greffe de moelle osseuse, ce qui associe l'effet antimitotique de



l'irradiation totale, la réaction du greffon contre l'hôte et le changement de constitution hématopoïétique du sujet. Cette thérapeutique recherche l'éradication.

2. Le traitement des leucémies aiguës par transfusion de globules blancs, celle-ci permettant d'obtenir fréquemment des rémissions de courte durée.

MOORE (G.E.) et col. — Culture of normal human leukocytes. — *J.A.M.A.* 199 (8), p. 519-524, 1967 : 14 réf.

Une culture de leucocytes fut obtenue à partir de cellules provenant de personnes n'ayant pas d'hémo-pathie maligne.

PICARD (J.). — Surveillance biologique d'un traitement fibrinolytique. — *Vie Méd. Thérap.* v. 48, p. 31, 1967 :

La mise en œuvre de traitement fibrinolytique des thromboses nécessite une surveillance biologique extrêmement rigoureuse.

PILLAY (V.K.G.). — Thrombocytopenic purpura complicating sarcoidosis. — *S. Afr. Med. J.* 41 (5), p. 114-115, 1967 : 4 réf.

La plaquettopénie serait la résultante d'un processus d'auto-immunisation. Efficacité de la thérapeutique corticoïde.

PERRIMOND (H.) et col. — Les anémies mégaloblastiques du nourrisson et de l'enfant. — *Méd. Infant.* 74 (1), p. 7-25, 1967 : 6 réf.

Le problème évolue. Les anémies mégaloblastiques nutritionnelles disparaissent, sous nos climats tout au moins. Les avitaminoses B 12 sont conditionnées par deux facteurs : l'absence de facteur intrinsèque et la malabsorption intestinale élective.

SCHNEIDER (M.). — Les infections bactériennes et fongiques au cours des leucémies aiguës. — *Sem. Hôp.* (Paris) 43 (7), p. 438-440, 1967 : 7 réf.

Le pronostic des infections bactériennes et fongiques survenant au cours des leucémies aiguës est redoutable.

SOUNET (J.) et col. — Incidence and forms of leukaemia among the congolese Bantus. — *Trop. Geogr. Med.* (Haarlem) 18 (4), p. 272-286, 1966 : 31 réf.

La leucémie semble plus rare dans l'Est Africain que dans les pays occidentaux. Enquête à Kinshasa (Léopoldville) de 1958 à 1963.

UNDEVIA (J.V.) et col. — Modification of group B in acute myeloid leukaemia. — *Ind. J. Med. Res.* 54 (12), p. 1145-1149, 1966 : 15 réf.

Un adulte du groupe B souffrant de leucémie myéloïde aiguë montra une proportion de 12 p. 100 de cellules non agglutinées par les sérums anti-B ou anti-AB, et se présentant comme appartenant au groupe O.

VERSTRAETE (M.) et col. — Thérapeutique thrombolytique au moyen d'une posologie standardisée de streptokinase purifiée. — *Vie Méd. Thérap.* v. 48, p. 49-66, 1966 : 15 réf.

Le schéma proposé est une dose de 1.250.000 U.I. de Streptokinase purifiée, administrée par voie veineuse en 30 minutes, sous couvert de prednisolone, puis 300.000 U.I. par heure. Relais ultérieur par les coumariniques.

Mise en œuvre précoce. Elimination des malades en mauvais état général.

WARTER (J.) et col. — L'épreuve de phagocytose de l'encre de Chine *in vitro*. Son intérêt dans le diagnostic des leucoses à monocytes. — *Sem. Hôp.* (Paris) 43 (8/2), p. 514-519, 1967 : 25 réf.

Dans les leucémies à monocytes, on note une intense phagocytose de l'encre de Chine dans les cellules leucosiques, phagocytose proportionnelle au degré de maturation cellulaire.

WIENER (A.S.). — Les 3 problèmes fondamentaux en matière de groupes sanguins et leurs solutions. — *Transfusion* (Paris) v. 9, p. 3-24, 1966 - 83 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 64 (12), p. 3605, 1966 :

Revue générale sur les groupes sanguins : nomenclature, génétique, sérologie.

## Hygiène générale.

Coz (J.) et col. — Etude de la rémanence de deux nouveaux insecticides : OMS-43 et OMS-658. — *Bull. Wld. Hlth. Org.* (Geneva) 34 (2), p. 313-317, 1966 :

L'O.M.S.-43 (O. diméthyl 0-3 méthyl-4 nitrophényl thiophosphate) et l'O.M.S.-658 (O-diméthyl 0-4 bromo, 2,5, dichlorophényl triphosphate) ont été testés en Haute-Volta. Supériorité de l'O.M.S.-43.

LOISELEUR (J.). — Augmentation du taux des anticorps diphtériques et tétaniques par l'association d'une irradiation et d'une injection de rappel. — *Ann. Inst. Pasteur* 112 (2), p. 247-249, 1967 : 2 réf.

Le taux des anticorps diphtériques et tétaniques peut atteindre une valeur considérable quand une irradiation est associée à une injection de rappel.

MATSUMURA (F.) et col. — Interaction of dieldrin with the subcellular components of both resistant and susceptible strains of *Aedes aegypti* L. — *Mosquito News* 26 (2), p. 190-194, 1966 - 12 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 117-118, 1967.

PANT (C.P.) et col. — Field trials of Bromophos and Schering 34615 residual sprays and of cheesecloth impregnated with Bayer 39007 for control of *Anopheles gambiae* and *A. funestus* in Nigeria. — *Bull. O.M.S.* 35 (5), p. 709-719, 1966 : 16 réf.

Trois insecticides ont été essayés : le Bromophos et le Schering 34615, en pulvérisations de poudre mouillable à la dose de 2 g/m<sup>2</sup>, et le Bayer 39007 à l'aide de bandes de gaze prétraitées, larges de 90 cm, fixées à la partie supérieure des murs.

Ce dernier procédé s'est révélé particulièrement actif et semble apporter une solution aux problèmes de l'absorption des insecticides en Afrique tropicale.

SHETTY (K.M.) et col. — A new insecticide for bedbug control. — *Ind. J. Publ. Hlth.* 9 (1), p. 1-22, 1965 - 14 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (1), p. 124, 1967 :

Utilisation du Fenitrothion (Sumithion) contre la punaise des lits.

## Intoxications.

ALIKU (A.). — Aspetti igienici sulle tossinfezioni alimentari da salmonelle. — *Ann. Med. Navale* (Roma) 71 (6), p. 815-834, 1966 : 24 réf.

Toxi-infections alimentaires à salmonelles. Aspects étiopathogéniques, épidémiologiques et prophylactiques.

BEASLY (J.) et col. — Pet meat as a potential source of human salmonellosis. — *Lancet* 1 (7489), p. 560-562, 1967 : 15 réf.

Les aliments commercialisés pour les chiens et les chats peuvent contenir des salmonelles et présenter un danger pour les humains.

DUPLAY (H.) et col. — Valeur pronostique du dosage des transaminases dans les intoxications par l'oxyde de carbone (160 observations). — *Presse Méd.* (Paris) 75 (10), p. 469-472, 1967 : 48 réf.

L'élévation du taux de transaminases SGOT paraît être un élément capital du pronostic précoce des intoxications par l'oxyde de carbone.

### Maladies infectieuses.

BENDER (C.E.). — The value of corticosteroids in the treatment of infectious mononucleosis. — *J.A.M.A.* 199 (8), p. 529-531, 1967 : 9 réf.

Bons résultats de la corticothérapie au cours de la mononucléose infectieuse. Expérimentation portant sur 66 cas.

BOUE (A.) et col. — Vaccination antimorbillieuse avec le vaccin vivant hyperatténué de Schwartz. Etude virologique post-vaccinale et enquête sérologique pendant deux années. — *Pathol. Biol.* 15 (1-2), p. 65-70, 1967 : 7 réf.

Les constatations virologiques et sérologiques faites à la suite de la vaccination sont semblables à celles observées au cours de la maladie naturelle.

BURDIN (J.C.) et col. — Epidémie d'infections pleuro-pulmonaires dues à *Serratia marcescens* en milieu hospitalier. — *Presse Méd.* (Paris) 75 (10), p. 466-468, 1967 : 35 réf.

Des germes considérés jusqu'alors comme saprophytes prennent une place de plus en plus grande en pathologie hospitalière.

BYRNE (E.B.) et col. — A statewide mass measles immunization program. — *J.A.M.A.* 199 (9), p. 619-623, 1967 : 12 réf.

Vaccination de masse à Rhode Island (U.S.A.) par le vaccin anti-rougeoleux vivant atténué de Schwartz. Incidences sur l'absentéisme scolaire.

CAJAL (N.) et col. — Specific prophylaxis in measles. Experimentation in children of a vaccine prepared from modified live virus (Huang M 60-5 Strain). — *Rev. Roum. Infimicrobiol.* 3 (4), p. 321-331, 1966 : 35 réf.

Essais d'un vaccin vivant atténué anti-rougeoleux.

CAMPILLO SAINZ (C.) et col. — Producción normal de anticuerpos por vacuna antirrábica tipo simple en personas tratadas con parametazona. — *Revista Invest. Salud. Publica* (Mexico) 26 (3), p. 193-200, 1966 : 12 réf.

De hautes doses de paramétazone n'inhibent pas la réponse antigénique produite par le vaccin antirabique de Semple. Prophylaxie des accidents neurologiques dus à la vaccination par tissus nerveux.

CARRILLO CARDENAS (C.). — Porcentaje de hemocultivos positivos en enfermos de

brucellosis. — *Rev. Med. Hosp. Gen.* (Mexico) 29 (10), p. 767-770, 1966 : 6 réf.

La statistique porte sur 4.612 cas de brucellose. Les hémocultures positives concernent 2.619 malades.

On signale que, avant les antibiotiques, le pourcentage des cultures positives était de 60 à 80 p. 100. Après 1952, les pourcentages tombèrent à 21 p. 100.

CONNOLLY (J.H.) et col. — Measles-virus antibody and antigen in subacute sclerosing panencephalitis. — *Lancet* 1 (7489), p. 542-544, 1967 : 2 réf.

Des anticorps contre le virus de la rougeole ont été trouvés dans le sérum et le LCR de 3 malades âgés de 12, 16 et 17 ans, atteints d'encéphalite subaiguë.

CRAIGH (R.H.) et col. — Voluntary eradication of brucellosis. — *Lancet* 1 (7488), p. 496-497, 1967 : 4 réf.

Rôle du Milk-ring-test (MRT) pour le dépistage des laits suspects de brucellose.

DEBROISE (A.) et col. — A propos de 230 cas de tétanos ombilical observés à Dakar. — *Ann. Pédiat.* 43 (15), p. 707-717, 1967 : 39 réf.

L'incidence de la maladie à Dakar est de l'ordre de 1 à 2 p. 1.000 naissances vivantes. La mortalité, très élevée, atteint 92,2 p. 100.

Les facteurs de gravité sont la brièveté de l'incubation (moins de 7 jours), l'installation rapide de la maladie, l'hospitalisation tardive, l'insuffisance de « nursing », une température élevée.

La thérapeutique employée a été une médication neuro-sédative sans assistance respiratoire.

Au vu des résultats navrants, la prévention prend toute sa valeur et doit reposer surtout sur l'éducation.

FOURNIER (J.). — Les antigènes thermostables de *Pseudomonas pseudomallei* et de *Malleomyces mallei* et leurs communautés. — *Ann. Inst. Pasteur* 112 (1), p. 93-104, 1967 : 11 réf.

Argument en faveur de la théorie phylogénique rattachant *M. mallei* à *P. pseudomallei*.

GLYN JONES (R.). — Bacterial meningitis. Incidence and diagnosis. — *S. Afr. Med. J.* 41 (4), p. 75-79, 1967 :

Relevé des cas de méningites bactériennes (à l'exclusion des méningites tuberculeuses) admis à l'hôpital des contagieux de Johannesburg de 1955 à 1965.

GLYN JONES (R.). — Bacterial meningitis. P. II. Prognosis and treatment. — *S. Afr. Med. J.* 41 (6), p. 128-134, 1967 : 116 réf.

Présentation des 297 malades admis à l'hôpital des contagieux de Johannesburg au cours d'une période de 11 ans. Il s'agit de méningites bactériennes, en particulier méningites à méningocoques, à pneumocoques et à *Hemophilus influenzae*. On évoque les difficultés du diagnostic, les causes de mortalité et le rôle des thérapeutiques antibiotiques.

L'importance du traitement du choc est soulignée.

JEAN (R.). — Diagnostic des bronchopneumopathies virales. — *Guide Prat.* v. 83, p. 95-99, 1967 :

Beaucoup de pneumopathies virales ne sont pas diagnostiquées en raison de la banalité de leurs symptômes et de leur évolution bénigne.

LÉON (A.P.). — Immunization contra la *Brucella melitensis* con una cepa de virulencia atenuada. — *Revista Invest. Salud Publica* (Mexico) 26 (3), p. 215-234, 1966 : 16 réf.



MOWAT (A.G.) et col. — Case of Reiter's disease treated with lincomycin hydrochloride. — *Brit. Med. J.* 1 (5538), p. 478, 1967 : 4 réf.

NICOLLE (P.) et col. — Etude lysogénique, bactériocinogénique et lysotypique de l'espèce *Yersinia enterocolitica*. — *Ann. Inst. Pasteur* 112 (1), p. 86-92, 1967 : 4 réf.

Sur 116 souches de *Yersinia enterocolitica* 73,27 p. 100 étaient lysogènes.

NOUAILHAT (F.). — Les accidents neurologiques de la vaccination antirabique. — *Vie Méd.* v. 48, p. 325-332, 1967 : 10 réf.

ODINET (J.). — Vaccination contre la rougeole. — *Guide Prat.* v. 83, p. 89-93, 1967 :

La vaccination contre la rougeole supplante maintenant les gamma globulines.

On a le choix entre les vaccins vivants (vaccins américains Edmonston B, et Schwartz, qui est un Edmonston atténué, vaccin yougoslave de Mélonovic et vaccin anglais de Becklenham) et, d'autre part, les vaccins inactivés (souche Edmonston B tuée par le Formol).

Les vaccins vivants sont efficaces après une seule injection, mais provoquent des réactions parfois violentes.

Le vaccin inactivé ne donne que de faibles réactions générales, mais nécessite 3 injections faites à des intervalles de 15 à 30 jours. L'immunité est plus longue à apparaître et serait de courte durée. Ses indications seraient limitées aux jeunes enfants, entre 4 et 6 mois, et de façon systématique.

POTY (F.). — Pouvoir épidémique des *Escherichia coli* entéro-pathogènes à Tunis en 1965. — *Arch. Inst. Pasteur (Tunis)* 42 (3-4), p. 395-407, 1965 : 10 réf.

ROSENSTEIN (B.J.). — Viral hepatitis in narcotic users. — *J.A.M.A.* 199 (10), p. 698-700, 1967 : 14 réf.

A Rhode Island, une épidémie d'hépatite virale fut observée parmi des personnes utilisant des stupéfiants (transmission par seringues mal stérilisées).

SKOLUBOVICH (G.V.). — The epidemiology of epidemic hepatitis. — *Med. Parazit. (Mosk.)* 36 (2), p. 131-134, 1967 : 9 réf.

THIBAUT (P.) et col. — Méningite foudroyante à *Pasteurella boemolytica* variété *ureoe*. — *Presse Méd.* (Paris) 75 (7), p. 345-346, 1967 : 7 réf.

Premier cas de méningite à *Pasteurella boemolytica*, espèce bactérienne décrite en 1960 après isolement à partir de rhinites et rhino-sinuites.

THOMASSIN (N.). — Le traitement du tétanos déclaré. — *Vie Méd.* v. 48, p. 255-265, 1967 : 6 réf.

VOELCKEL (J.) et col. — Nouveau cas de listériose humaine à Madagascar (Ménigite néo-natale). — *Ann. Univ. Madagascar* v. 4, t. 4, p. 125-128, 1966.

YUSCHENKO (G.V.). — Some data on the virulence of pseudotuberculosis microbe. — *Med. Parazit. (Mosk.)* v. 1, p. 140-144, 1967 : 4 réf.

Etudes sur la virulence du bacille de la pseudotuberculose des rongeurs.

## Médecine aéronautique.

TABUSSE. — Syncope anoxémique - aéro-embolisme. Syncope, lipothymies, malaises en vol. Décompression explosive. Etude de la résistance à l'anoxémie et à la dépression chez l'homme. — *Cerma*, 1 vol., 1967.

TABUSSE. — Le mal de l'air. Aviation et affections cardio-vasculaires. Aviation et affections digestives. Aviation et affections pulmonaires. — *Cerma*, 1 vol., 1967.

## Neuro-psychiatrie.

COLLOMB (H.). — Le groupe et la maladie mentale en Afrique. — *Evol. Méd.* 10 (4), p. 563-571, 1966 : 18 réf.

Les méthodes occidentales doivent céder la place en Afrique à une organisation de villages où le malade et sa famille sont dilués dans un ensemble social et où le thérapeute traditionnel coopère avec le psychiatre.

DIETIN (J.) et col. — Approche psychosociologique des problèmes psycho-pathologiques des enfants de militaires. — *Rev. Corps Santé Armées* 7 (6), p. 993-1003, 1966 :

Les auteurs ont noté la fréquence plus importante des troubles du développement affectif des enfants de militaires, mais n'abordent pas le problème de leur prophylaxie.

MAUFERON (J.B.) et col. — La Trimetozine en gériatrie hospitalière. — *J. Méd. Lyon* 48 (1116), p. 343-349, 1967 : 5 réf.

La trimetozine, produit d'origine hongroise spécialisé sous le nom de Trioxazine par les laboratoires Marinier, s'est révélée être un bon anxiolytique chez les malades âgés. Bonne tolérance.

## Nutrition.

DEUIL (R.) et col. — Attaque et poursuite du traitement oral du diabète de l'adulte. — *Sem. Hôp. Thérap.* 43 (2), p. 88-90, 1967 :

Le régime est l'élément capital du traitement et pourrait suffire lorsque l'équilibre est obtenu avec une dose faible de médicament, à condition que les malades retrouvent leur poids normal.

Lorsque l'équilibre n'est obtenu qu'avec des doses plus élevées de sulfamides, l'amaigrissement excessif est un signe d'échec annonciateur de l'insulinothérapie.

En cas d'albuminurie ou d'insuffisance rénale, on donnera la préférence aux biguanides (Glucophage ou Insoral) plutôt qu'aux sulfamides (Glucidoral, Dolipol).

## Obstétrique - gynécologie.

BREANT (P.). — Etudes hormonales au cours de la grossesse. — *Gaz. Méd. Fr.* 74 (5), p. 815-823, 1967 : 8 réf.

BRUNELL (P.A.). — Varicella zoster infections in pregnancy. — *J.A.M.A.* 199 (5), p. 315-317, 1967 : 21 réf.

On ne relève pas de malformations congénitales chez les enfants nés de mère atteinte de varicelle ou d'herpès Zoster au cours de la grossesse.

Cependant, la gravité de la varicelle chez le nouveau-né rend utile l'administration de gamma globulines dès la naissance lorsque la mère a contracté la varicelle peu avant sa délivrance.



DESPRUNÉE et col. — Pathologie tumorale ovarienne au Cambodge. — *Bull. Féd. Soc. Gynécol. Obst.* 18 (4), p. 430-434, 1966.

DIXIL (D.T.). — Night blindness in third trimester of pregnancy. — *Ind. J. Med. Res.* 54 (8), p. 791-795, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (3), p. 296, 1967 :

Les demandes du fœtus en vitamine A peuvent entraîner chez la mère, en fin de grossesse, des troubles de la vision nocturne.

FREDA (V.J.) et col. — Prevention of Rh immunization. — *J.A.M.A.* 199 (6), p. 390-394, 1967 :

44 réf.  
Résultats prometteurs d'une méthode de prévention par immunoglobulines des accidents dus à l'iso-immunisation Rh. Statistique portant sur 471 femmes Rh négatives.

WAHL (P.) et col. — Les fistules vésico-utérines. — *Gyn. Obst.* 65 (5), p. 629-634, 1966.

ZERZAVY (F.M.). — Use of intra uterine contraceptive devices in the postpartum period. — *Amer. J. Publ. Hlth* 57 (1), p. 28-33, 1967.

#### Ophthalmologie.

BERTRAND (J.J.). — L'électrorétinographie chez 83 malades traités par les antimalariques de synthèse. — *Bull. Soc. Opht. franç.* 66 (10), p. 885-907, 1966.

CALMETTES (L.) et col. — L'électrorétinographie dans les rétinopathies par les antipaludéens de synthèse. Son importance diagnostique. — *Bull. Soc. Opht. franç.* 66 (10), p. 985-987, 1966.

#### Oto-rhino-laryngologie.

CHOUARD (C.H.). — Possibilités actuelles du traitement chirurgical dans les paralysies faciales. — *Progrès Méd.* 95 (2), p. 43-50, 1967.

DESPOIS (J.L.). — A propos de l'électro-nystagmographie chez l'enfant. — *Rev. Laryng.* (Bordeaux) 87 (12), p. 985-991, 1966.

PORTMANN (M.). — Le conduit auditif externe osseux dans les trypanoplasties. — *Rev. Laryng.* (Bordeaux) 87 (12), p. 975-984, 1966.

STIRLAND (R.M.) et col. — Antibiotic resistant streptococci in the mouths of children treated with penicillin. — *Lancet* 1 (7487), p. 405-408, 1967 :

8 réf.  
L'existence de streptocoques résistants dans la salive des enfants traités par la pénicilline est une éventualité dont il faut tenir compte.

#### Pédiatrie.

BISERTE (G.) et col. — Evolution d'une forme pulmonaire de mucoviscidose sous traitement mucolytique. — *Pédiat.* 22 (1), p. 80-81, 1967 :

Le traitement par antibiotiques associés, extraits pancréatiques et aérosols d'un mélange oxydo-réducteur, a permis la guérison.

BOISSIÈRE (H.) et col. — Syphilis osseuse congénitale précoce. — *Méd. Infant.* 73 (10), p. 789-807, 1966 :

42 réf.  
La recrudescence actuelle des syphilis du premier âge paraît être la conséquence des insuffisances de la surveillance prénatale. Pour dépister une syphilis tardive de la mère, un examen sérologique systématique du sang du cordon paraît souhaitable.

Du point de vue clinique, le caractère paucisymptomatique des syphilis congénitales est la règle. Les formes polyviscérales sont rares. Par contre, les localisations osseuses sont importantes et leur aspect radiologique est très particulier. Le traitement par la pénicilline (100 à 200.000 U./j, jusqu'à un total de 1 à 2 millions d'unités étalées sur 15 jours) est, dans ces formes, très efficace.

BOISSIÈRE (H.) et col. — Méningite néonatale à *Listeria monocytogenes*. — *Méd. Infant.* 73 (10), p. 823-826, 1966 :

29 réf.  
A propos d'un cas de listériose néonatale, l'auteur pose le problème épidémiologique et se demande si la listériose-infection ne demande pas, pour se transformer en listériose-maladie, l'intervention d'un agent extérieur qui pourrait être viral, comme une grippe du type A dont la preuve a pu être ici apportée. En thérapeutique, intérêt de l'Ampicilline qui, au cours des listérioses, passe facilement la barrière hémoméningée.

BOISSIÈRE (H.). — Régime alimentaire du nouveau-né. — *Méd. Infant.* 73 (10), p. 837-841, 1966 :

L'auteur envisage d'abord le choix du lait et donne la préférence à l'allaitement maternel. En cas de contre-indications ou d'impossibilités matérielles, les laits industriels modernes sont excellents sous certaines conditions.

Les modalités du régime et la réalisation pratique de l'alimentation du nourrisson sont ensuite exposées. Une politique libérale apparaît de beaucoup préférable à un élevage standard.

BROWN (R.E.) et col. — An autopsy survey of perinatal deaths in Uganda. — *Trop. Geograph. Med.* (Haarlem) 18 (4), p. 292-304, 1966 :

36 réf.  
Enquête sur les causes de décès des nouveau-nés et mort-nés en Ouganda.

DEBRAY (P.). — Traitement des anorexies et des inappétences de l'enfant. — *Cahiers Coll. Méd. Hôp.* (Paris) (1), p. 62-66, 1967 :

9 réf.  
Ensemble d'auteurs. — Prématurité. — *Rev. Prat.* 17 (5), 688 p., 1967 :

Numéro consacré aux prématurés.  
FARRIAUX (J.P.) et col. — Le traitement des vomissements chroniques du nourrisson. — *Sem. Thérap.* 43 (1), p. 28-30, 1967.

FONTI (F.E.) et col. — Anémie pseudo-pernicieuse du nourrisson (Gerbas) dans le cadre des anémies mégaloblastiques du premier âge. — *Arch. franç. Pédiat.* 24 (2), p. 217-227, 1967 :

63 réf.  
L'anémie pseudo-pernicieuse de Gerbas est une anémie mégaloblastique de nourrissons de pauvres conditions sociales, nourris exclusivement au lait maternel, caractérisée par une souffrance nerveuse extrapyramidale ou extra-pyramidale et pyramidale. La vitamine B<sub>12</sub> per os est très active.

JONES (D.M.). — *Mycoplasma hominis* in abortion. — *Brit. Med. J.* 1 (5536), p. 338-340, 1967 :

11 réf.  
L'isolement de *Mycoplasma hominis* chez des fœtus et l'accroissement corrélatif des anticorps maternels suggère que *Mycoplasma hominis* pourrait avoir un rôle dans les avortements.

MASSE (Ph.). — Megacolon congénital de l'adolescent. — *Mém. Acad. Chir.* 93 (1-2-3), p. 41-45, 1967.

MONNET (P.) et col. — Les infections à bacille pyocyanique chez le prématuré. — *Rev. Lyon Méd.* 16 (2), p. 87-100, 1967 : 5 réf.

Etude clinique des infections à bacilles pyocyanique chez le prématuré. Les infections sont fréquentes et graves. Rôle de l'antibiothérapie. Le traitement, même adapté, est aléatoire. Essais de prophylaxie.

MAHMIA (A.J.) et col. — Neo natal herpes simplex infection. — *J.A.M.A.* 199 (3), p. 164-168, 1967 : 14 réf.

Un enfant né par opération césarienne d'une mère de race noire atteinte d'herpès génital a présenté une infection herpétique grave.

NIANG (I.) et col. — Acidose tubulaire hyperchlorémique chronique chez une fillette noire. — *Ann. Pédiat.* 43 (15), p. 700-706, 1967 :

Il s'agit du 1<sup>er</sup> cas décrit en Afrique de l'Ouest. Il se caractérise par un nanisme harmonieux et des lésions ostéomalaciques remarquablement sensibles au traitement citrate de sodium-potassium.

NUYTS (J.P.) et col. — Ictère nucléaire au cours d'une maladie de Minkowski-Chauffard. — *Pédiat.* 22 (1), p. 77-78, 1967 : La microsphérocytose congénitale est susceptible d'induire un ictère nucléaire. Traitement par échange-transfusion.

SACREZ (R.) et col. — Les staphylococcies pleuro-pulmonaires du nouveau-né. — *Pédiat.* 22 (1), p. 5-16, 1967 : 36 réf.

La gravité de ces infections donne toute son importance à leur prévention par antibiothérapie.

WILKINSON (J.L.) et col. — The organization and economics of a mobile child welfare team in Sierra Leone. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 70 (1), p. 14-18, 1967 : 5 réf.

Organisation d'un groupe mobile de protection maternelle et infantile en Sierra Leone. La mortalité infantile est passée de 332 à 156. Le prix de revient est de 1 shilling par enfant protégé.

### Rhumatologie.

BLOCH (M.H.) et col. — Etude cytologique et immunologique du liquide synovial dans la maladie rhumatoïde. — *Presse Méd.* (Paris) 75 (13), p. 645-650, 1967 : 45 réf.

Les ragocytes sont des polynucléaires à inclusions trouvés dans certains liquides synoviaux. Ils sont régulièrement observés dans la maladie rhumatoïde, mais ne sont pas spécifiques.

Ces inclusions correspondraient à la phagocytose de complexes immuns, facteur rhumatoïde-gamma globuline.

Cette phagocytose intra-leucocytaire serait le stade essentiel de l'inflammation articulaire. L'étude immunologique du liquide synovial a un intérêt pratique lorsqu'on y découvre la présence de facteur rhumatoïde absent dans le plasma.

CURRIER Mc EWEN. — Reiter's disease : its nature and relationships to osker diseases. — *Trans. Stud. Coll. Physic.* (Philadelphie) 34 (2), p. 39-46, 1966 : 38 réf.

Historique, relation avec d'autres maladies et étiologie du syndrome de Reiter.

DELBARRE (F.). — Le traitement des polyarthrites chroniques évolutives (polyarthrite rhumatoïde). — *Maroc Méd.* 47 (498), p. 18-26, 1967 : 7 réf.

Ensemble d'auteurs. — La prévention du rhumatisme articulaire aigu. — *Chron. O.M.S.* 21 (1), p. 29-34, 1967 :

Un comité d'experts s'est réuni à Genève en avril 1956 pour discuter des mesures préventives à prendre vis-à-vis du R.A.A. qui prend de l'extension dans les pays en voie de développement.

### Reins.

CUKIER (J.). — Problèmes pratiques posés par la surveillance urologique du paraplégique. — *Gaz. Méd. Fr.* 74 (6), p. 1023-1033, 1967.

DUTREIX (J.). — La radiothérapie et son association à la chirurgie dans les cancers de la vessie. — *Gaz. Méd. Fr.* 74 (6), p. 1045-1052, 1967.

Ensemble d'auteurs. — Enquête sur les tumeurs de la vessie. — *Vie Méd.* v. 47, p. 1481-1600, 1966 :

Données étiologiques, variétés anatomiques, diagnostic clinique et radiologique, dépistage des tumeurs de la vessie. La thérapeutique chirurgicale (R. COUVELAIRE), la radiothérapie (B. PIERQUIN) et la chimiothérapie (G. BRULE) font l'objet de mises au point.

FARBER (S.). — Chemotherapy in leukemia and Wilms'tumor. — *J.A.M.A.* 198 (8), p. 826-836, 1966.

LAGRUE (G.) et col. — Reins et agents anti-infectieux. — *Rev. Prat.* 16 (30), p. 4013-4024, 1966 : 20 réf.

Certains agents anti-infectieux ont une action nocive sur le parenchyme rénal. Une insuffisance rénale doit conduire à refuser l'usage de certains agents dont l'élimination est essentiellement rénale et dont la rétention provoque des accidents viscéraux divers.

MAGDER (E.). — Quand faut-il demander une urographie intra-veineuse ? Comment la prescrire, l'exécuter, la lire. — *Gaz. Méd. Fr.* 74 (6), p. 947-982, 1967.

WELTI (H.) et col. — Goitre jaune safran. Métastases dans la thyroïde des hypernéphromes. — *Presse Méd.* (Paris) 74 (50), p. 2595-2598, 1966 : 4 réf.

### Salmonelloses.

AGER (E.A.) et col. — Two outbreaks of egg-borne salmonellosis. — *J.A.M.A.* 199 (6), p. 372-378, 1967 : 19 réf.

2 épidémies de salmonellose ont été attribuées à des œufs contaminés.

MOH. EL SAYED OMAR et col. — Treatment of typhoid and paratyphoid fever with furazolidone. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 70 (2), p. 43 (45), 1967 : 14 réf.

La furazolidone (Furoxone), produit de remplacement dans le traitement des fièvres typhoïdes.



# Thérapeutique.

HALPERN (B.) et col. — Diagnostic de l'allergie médicamenteuse *in vitro* par l'utilisation du test de transformation lymphoblastique. — *Presse Méd.* (Paris) 75 (10), p. 461-465, 1967 :  
13 réf.

Une méthode de transformation des lymphocytes du sang circulant mis en culture, en cellules blastiques, par addition de l'antigène spécifique, permet le diagnostic de certaines sensibilisations médicamenteuses.

Cette réaction nécessite, pour être réalisée, un équipement adéquat. Moyennant quoi, sa valeur est très supérieure aux méthodes classiques.

KURYLOWICZ (W.). — Données récentes sur les antibiotiques et sur leur classification. — *Rev. Immunol.* (Paris) 30 (4-5), p. 253-273, 1966 :  
47 réf.

L'existence de plus de 1.500 antibiotiques appartenant à de nombreux groupes chimiques pose un problème de classification.

WILLIAMS (S.T.). — Sensitivity of streptomycetes to antibiotics as a taxonomic character. — *J. Gen. Microbiol.* 46 (1), p. 151-160, 1967 :  
24 réf.

Procédé pour tester la sensibilité aux antibiotiques des streptomycètes.

# Tuberculose.

ANTON GESER et col. — Direct BCG vaccination in Burundi, Dahomey and Mauritania. — *Bull. O.M.S.* 35 (4), p. 609-632, 1966 :  
8 réf.

Une étude effectuée au Burundi, au Dahomey et en Mauritanie, en 1963-64, par une équipe consultative de l'O.M.S., a montré que les réactions vaccinales des sujets réagissant à la tuberculine n'ont pas été plus importantes que les réactions qui auraient succédé à une vaccination faite après contrôle tuberculinique négatif préalable. On peut en conclure à la possibilité d'administrer en Afrique le B.C.G. indiscriminément.

ARCY HART (P. d'). — Efficacy and applicability of mass BCG vaccination in tuberculosis control. — *Brit. Med. J.* 1 (5540), p. 587-592, 1967 :  
27 réf.

La vaccination B.C.G. est incontestablement efficace. Son usage dans les pays en retard de développement sous la forme de campagnes de masse sera probablement bénéfique, mais les modalités d'application doivent être préalablement réfléchies en tenant compte des conditions locales.

BARIETY (M.) et col. — Tuberculoses à bacilles d'emblée résistants à l'isoniazide et à la streptomycine. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris) 30 (9-10), p. 973-994, 1966 :  
66 réf.

La fréquence des cas de tuberculose à bacilles résistants d'emblée à l'isoniazide ne s'est pas élevée depuis 1950. Par contre, les cas de résistance primaire à la streptomycine sont d'année en année de plus en plus nombreux. On souligne le danger des cracheurs de bacilles résistants et l'on conseille la prudence dans les prescriptions de streptomycine.

CHARPIN (J.) et col. — Le risque aspergillaire en tuberculose pulmonaire (à propos de 7 observations). — *Marseille Méd.* 104 (2), p. 149-156, 1967 :  
15 réf.

Le traitement des surinfections aspergillaires chez les tuberculeux cavitaires est souvent difficile.

CHRISTENSEN (H.) et col. — Effect of simultaneous BCG and smallpox vaccination in schoolchildren. — *Bull. O.M.S.* 35 (4), p. 633-640, 1966 :

L'association de plusieurs vaccins au cours d'une campagne de masse paraît techniquement possible à la suite d'une étude menée avec l'aide de l'O.M.S. sur la vaccination simultanée par le B.C.G. et le vaccin anti-varicelleux.

DIEU (J.C.) et col. — Modifications et négativation de l'allergie tuberculinique consécutives à la répétition des tests. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris) 30 (12), p. 1221-1232, 1966 :  
43 réf.

La négativation et la modification des tests paraissent être un fait indéniable pouvant intervenir lorsqu'il y a eu plusieurs tests, même très peu. Le plus souvent, la négativation n'est pas complète et le B.C.G.-test reste positif. Ce test paraît préférable pour le contrôle de l'allergie après vaccination.

DJORDJEVITCH (M.). — Formes cliniques et évolution de la tuberculose pulmonaire observée chez les enfants et adolescents d'âge scolaire vaccinés antérieurement au BCG. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris) 30 (12), p. 1257, 1966 :  
La tuberculose est bénigne chez les vaccinés.

EDWARDS (R.). — Devenir des vaccinés par le BCG en fonction de la méthode de vaccination utilisée. — *Sem. Hôp.* (Paris) 43 (6/2), p. 137, 1967 :

La méthode par voie intradermique l'emporte dans tous les domaines sur la méthode par scarifications.

FIREMAN (P.) et col. — Passive transfer of tuberculin reactivity *in vitro*. — *Science* 155 (3760), p. 337-338, 1967 :  
7 réf.

Isolément, à partir des leucocytes de personnes allergiques à la tuberculine, d'un facteur capable de transférer cette allergie à des personnes non allergiques.

GANDIER (B.). — Les tuberculoses chez les enfants vaccinés au B.C.G. — *Sem. Hôp.* (Paris) 43 (6/2), p. 148-151, 1967 :

A propos de 838 observations de tuberculoses infantiles, les auteurs ont réuni 25 dossiers d'enfants ayant reçu antérieurement le B.C.G.. L'efficacité de la vaccination peut être mise en doute seulement pour 2 malades.

GERNEZ-RIEUX (Ch.) et col. — Devenir des enfants vaccinés par le BCG exposés à la contagion tuberculeuse. Etude comparative sur 319 enfants vaccinés et 682 enfants non vaccinés. — *Sem. Hôp.* (Paris) 43 (6/2), p. 120-127, 1967 :  
16 réf.

Le taux de protection conféré par la vaccination B.C.G. effectuée en scarifications cutanées peut être évalué à 88,7 p. 100.

GUIMARD (P.) et col. — Emploi de l'Ethionamide dans le traitement de la primo-infection de l'enfant. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris) 30 (12), p. 1250-1255, 1966 :

L'Ethionamide (15 à 25 mg/kg) associé à l'isoniazide est un médicament pratique et efficace pour le traitement des primo-infections sévères. Les enfants sont négatifs en 8 mois. Le traitement dure de 6 mois à 1 an.



DOCUMENTATION

- GULD (J.). — Correlation of tuberculin sensitivity before and after BCG vaccination. — *Bull. O.M.S.* 35 (4), p. 479-482, 1966 : 10 réf.  
Selon l'auteur, il ne semble pas que l'on puisse attribuer à l'allergie non spécifique la médiocrité des résultats de la vaccination par le B.C.G. dans les pays tropicaux.
- MEYER (A.). — L'association Isoniazide-pyridoxine dans le traitement de la tuberculose. — *Sem. Hôp. (Paris)* 43 (10), p. 667-669, 1967 : 2 réf.  
L'adjonction de vitamine B6 est souhaitable lorsqu'un tuberculeux est soumis à de fortes doses d'isoniazide et surtout lorsqu'on associe l'action de l'Ethionamide.
- NYBOE (J.) et col. — Measurement of the incidence of tuberculous infection. — *Bull. O.M.S.* 35 (4), p. 547-555, 1966 : 3 réf.  
Pour mesurer l'incidence de la tuberculose dans une collectivité, la meilleure méthode consiste à pratiquer deux épreuves tuberculiniques successives afin de déterminer le pourcentage de sujets qui ont été infectés dans l'intervalle séparant les deux réactions. Les réactions de diamètre égal ou supérieur à 10 mm sont considérées comme positives.
- PONTONNIER (F.). — Diagnostic et traitement de la tuberculose uro-génitale. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (2), p. 111-125, 1967.
- PUECH (P.) et col. — Aspects épidémiologiques et cliniques des tuberculoses pulmonaires survenues après vaccination par le BCG, chez les adolescents scolaires et les étudiants. — *Sem. Hôp. (Paris)* 43 (6/2), p. 166-171, 1967 : 7 réf.  
Analyse de 123 cas de tuberculose pulmonaire survenus chez des étudiants ou des lycéens après une vaccination par le B.C.G. Rôle des contacts massifs et répétés.
- SARROUY (Ch.) et col. — Utilisation dans le traitement de la tuberculose de l'enfant d'une dose quotidienne unique d'isoniazide et de P.A.S. oral. — *Ann. Pédiat.* 43 (15), p. 727-732, 1967 : 9 réf.  
L'utilisation d'une dose quotidienne unique d'isoniazide et de P.A.S. alumino-calcique semble une technique intéressante et commode pour le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'enfant et sans doute aussi de l'adulte. Une nouvelle présentation associe l'isoniazide (150 mg) et le P.A.S. alumino-calcique (4,33 g) dans un même sachet.
- VIJSMULLER (G.). — Relation between pre-vaccination and post-vaccination tuberculin sensitivity : a contribution to the ecology of BCG vaccination. — *Bull. O.M.S.* 35 (4), p. 459-478, 1966 : 26 réf.  
Le degré de réaction tuberculinique après vaccination B.C.G. dans une collectivité contaminée n'est pas proportionnel à l'immunité conférée. D'autres facteurs écologiques interviennent.
- X... — Devenir des vaccinés par BCG remis en contact. — *Guide Prat.* 83, p. 78-79, 1967 : 2 réf.  
Ce problème a été évoqué aux XX<sup>e</sup> Journées de pneumophysiologie infantile de Neufmoutiers en Brie, en juin 1966.  
Les pédiatres sont satisfaits de la protection conférée par le B.C.G., alors que les phthisiologues observent des tuberculoses chez d'anciens vaccinés, en particulier chez les étudiants. On pense que la résistance conférée dure 5 à 10 ans et se complète s'il y a surinfection. Elle peut être forcée par une contamination massive.  
La qualité de la vaccination initiale importe, mieux vaut de petites doses d'une souche virulente que des doses élevées de souches peu virulentes. La réponse immunitaire varie selon la souche et les conditions physiologiques de l'hôte récepteur. L'allergie tuberculinique demeure le témoin de la protection et doit être contrôlée régulièrement.
- ZYKOV (M.P.) et col. — A serological test in tuberculosis. — *Bull. O.M.S.* 35 (4), p. 581-592, 1966 : 2 réf.  
L'épreuve d'agglutination en présence de Kaolin proposée par TAKAHASHI en 1962 pour un séro-diagnostic de la tuberculose, a été étudiée au Kenya et n'a pas donné, dans les mains de ceux qui l'ont expérimentée en Afrique, des résultats aussi bons qu'au Japon.

III. - Livres nouveaux

- Ensemble d'auteurs. — Réunion technique conjointe FAO/OMS sur les méthodes de planification et d'évaluation des programmes de nutrition appliquée. — O.M.S. Sér. Rap. Techn. n° 340, 1966, 84 p., 42 réf. Prix : 2,40 F.  
Lib. Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (6<sup>e</sup>).
- DARIO-CURIEL et col. — Etude de la morbidité et de la mortalité. Tendances actuelles. Cahiers de Santé Publique n° 27, O.M.S. Genève (également en anglais et espagnol). Lib. Arnette, Paris, 1 vol., 209 p. Prix : 8 F suisses :  
Avec le recul des décès dus aux maladies transmissibles et l'augmentation rapide de la fréquence des maladies cardio-vasculaires et autres affections chroniques, la morbidité dans les pays évolués a remplacé la mortalité comme indice de choix pour l'étude de l'état sanitaire.  
La situation est différente dans les pays en voie de développement, mais des modifications sont prévisibles et ces pays pourront profiter de l'expérience des pays avancés.  
La statistique médicale est donc importante pour prévenir les besoins médicaux.  
Dans cet ouvrage, il est donné un aperçu des méthodes couramment employées pour la collecte des renseignements, et les problèmes à résoudre pour rendre les statistiques internationalement comparables sont évoqués.
- CIUCA (M.) et col. — L'éradication du paludisme en Roumanie. 1 vol. relié, 164 p., 1966. Edit. médicales, Bucarest, 1966 (Centrul de documentare medicala - Bucuresti 36 - Str. Polona Nr. 4) :  
Jusqu'en 1948, la Roumanie enregistrait environ 300.000 cas de paludisme par an, et, sur ce fond d'endémie, éclataient des épidémies comme en 1945-46 dans la région de Dobroudja.  
Après la Seconde Guerre mondiale, la lutte antipaludique fut incluse dans les programmes de Santé Publique et des unités de personnel technique qualifié furent constituées.  
La lutte antipaludique, entreprise en 1949, s'est

caractérisée d'une part par l'utilisation des insecticides à effet rémanent et, d'autre part, par l'intensification et l'amélioration des méthodes de dépistage, de traitement et de chimiothérapie.

En 1958, on pouvait commencer la surveillance épidémiologique et le programme d'éradication était intégré dans le programme général de la Santé Publique.

En 1961, on estimait que la transmission du paludisme avait cessé en Roumanie et cet état s'est maintenu jusqu'ici.

ANDRZEJEWSKI (A.) et col. — Le rôle des services de Santé Publique dans les programmes de logement. Cahiers de Santé Publique n° 25. O.M.S. Genève, 1 vol., 214 pages. Prix : 8 F suisses. Lib. Arnette, Paris :

L'habitat ne comprend pas seulement le bâtiment-logement mais tout ce qui l'entoure : services, installations et dispositifs dont l'existence est nécessaire ou souhaitable pour assurer le bien-être social aussi bien que l'hygiène physique et mentale.

Le rôle de la Santé Publique dans ce domaine est souligné, au moment où l'explosion démographique et l'exode des populations rurales vers les villes posent d'énormes problèmes aux grandes agglomérations du monde entier.

DAWES (B. Ed.). — Advances in parasitology, vol. 3, 315 p. Nb. réf. London Academic Pr. 1965 :

Ce livre comporte un chapitre de W.H.R. LUMSDEN sur les aspects biologiques de la recherche en matière de trypanosomiase.

HUNTER (G.W.) et col. — A manual of tropical medicine. 1 vol., 931 p., 323 fig. dont 8 en couleurs. Prix : 18 \$ 50. Edit. W.B. Saunders Company West Washington Square, Philadelphie, Pennsylvania 19105.

WAGNER (R.P.) et MITCHELL (N.K.). — Genetics and metabolism. 1 vol., 673 p., 657 réf. John Wiley and Sons Edit. Londres 1964. Prix : 105 Sh.

Les connaissances sur les bases biochimiques de l'hérédité ont pris une grande extension au cours des dernières années.

Cet ouvrage, très documenté et facile à consulter, apparaît des plus utiles au chercheur et à l'étudiant.

WILLCOX (R.R.) et GUTHE (T.). — *Treponema pallidum*. A bibliographical review of the morphology, culture and survival of *T. pallidum* and associated organisms. Supplément au vol. 35 du Bull. O.M.S. 1 brochure, 169 p. Très nb. réf. Lib. Arnette, Paris. Prix : 10 F suisses.

De nombreuses obscurités subsistent encore en ce qui concerne l'agent causal de la syphilis, et cela malgré les apports de la microscopie électronique et l'utilisation de la souche Reiter.

Il y a de sérieuses raisons de penser qu'un stade ultramicroscopique peut exister.

Les cultures *in vitro* de tréponèmes vivants n'ont pu encore être réalisées de façon suivie. Mais des passages en série sont possibles chez l'animal, en particulier le lapin.

Du fait que la virulence peut être maintenue, grâce à la congélation, pendant plusieurs années, le problème le plus important, qui est celui de la culture de *T. pallidum* virulent en dehors du corps, ne devrait pas être insoluble.

Ensemble d'auteurs. — Comité O.M.S. d'experts des soins infirmiers. 5<sup>e</sup> rapport. O.M.S. Série de rapports techn. n° 347, 1966, 34 p. Prix : 2 F suisses. Lib. Arnette, Paris :

L'enseignement infirmier de base devrait, chaque fois que possible, être incorporé dans la structure de l'enseignement supérieur. Des plans pour l'organisation d'un tel enseignement sont présentés dans le rapport. (Comité d'experts réuni à Genève du 26 avril au 2 mai 1966.)

Ensemble d'auteurs. — La formation du personnel technique des laboratoires de santé. 4<sup>e</sup> rapport. O.M.S. Série de rapports techn. n° 345, 1966, 33 p. Prix : 2 F suisses. Lib. Arnette, Paris :

Il y a dans le monde une grave pénurie de techniciens des laboratoires de santé. La profession n'est pas toujours homologuée dans les pays et n'attire guère de candidats.

Le rapport décrit les diverses catégories de personnel technique de laboratoire et les méthodes de formation. La formule d'apprentissage sans instruction théorique est à abandonner complètement au profit de la formation scolaire à temps complet. Un statut de techniciens est à élaborer. (Comité d'experts réuni à Genève du 7 mai au 13 décembre 1965.)

BERNARD (J.) et RUFFIE (J.). — Hématologie géographique (écologie humaine, caractères héréditaires du sang). Masson et Cie. Edit. 120, bd Saint-Germain, Paris. 1 vol., 436 p. Nb. réf. 1966. Prix : 88,55 F.

La 1<sup>re</sup> partie de ce volume est consacrée à l'écologie humaine : climat physique, climat biologique, climat social.

Dans la 2<sup>e</sup> partie sont étudiés les caractères hématologiques héréditaires : groupes érythrocytaires, hémoglobines, enzymes sanguines H. (Un 2<sup>e</sup> tome est en préparation.)

PAZAT (P.) et BASTIEN (J.). — Entraînement chirurgical O.R.L. 1967. 1 vol. 224 p., 62 fig. originales des auteurs. Lib. Maloine, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. Prix : 45,30 F.

J. SAUGRAIN, Ch. RANNOU  
et L. COURBIL.



## PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

### I. - Dans les revues

#### I. - Chimie analytique

##### *Chimie Analytique*

- BLANCHET (M.L.) et MALAPRADE (L.). — Méthode rapide de dosage des principaux éléments d'une roche silicatée, 49 (1), p. 11-27, 1967.
- HOURQUIN (R.) et col. — Dosage du lithium dans les alliages aluminium-lithium, 49 (1), p. 28-29, 1967 :  
Séparation sur résine échangeuse d'ions.
- DE GELIS (P.). — Séparation du fer, chrome, vanadium, titane, nickel et aluminium par échange d'ions. Application à l'analyse des aciers, 49 (1), p. 30-36, 1967.

#### II. - Chimie biologique

##### *Blood*

- LIE-INSO LUAN ENG et col. — Further cases of Hb Q-H disease (Hb Q -  $\alpha$  Thalassaemia), 28 (6), p. 830-839, 1966.

##### *Bull. Soc. Chimie et Biologie*

- C.B.N. — Abréviations et symboles pour les acides aminés, les peptides et leurs dérivés. Règles proposées, 49 (2), p. 121-129, 1967.

##### *Pathologie et Biologie*

- LABADIE (P.). — Détermination chromatographique de routine du prégnandiol et du prégnanetriol urinaires sur micro-colonnes de silicagel, 15 (1-2), p. 97-100, 1967.

#### III. - Analyse biologique

##### *Annales Biologie Clinique*

- NYSSSEN (M.) et DORCHE (J.). — Application de l'automatisation à la détermination du fer urinaire, 25 (1-2), p. 137-147, 1967.
- COTTE (J.) et col. — Ultra-microméthode de dosage de l'urée sanguine et urinaire à l'aide d'un réactif à la diacétylmonoxime-glucuronolactone, 25 (1-2), p. 155-165, 1967 :  
Méthode de dosage sur 50 microlitres de sérum ou de plasma, au moyen de la diacétylmonoxime stabilisée par addition de glucuronolactone.

##### *Annales Franç. Mal. Appareil Digestif*

- BERNIER (J.J.). — Dosage de l'acidité du suc gastrique, 56 (1-2), p. 79-82, 1967.

##### *Archives Mal. Cœur et Vaisseaux*

- COTTET (J.) et col. — Les lipoprotéines de la paroi aortique, 8 (2), p. 34-40, 1966.

##### *Feuilles de Biologie*

- HUMBEL (R.). — Dosage de la phénylalanine dans le sang. I - Test de Guthrie. II - Chromatographie des acides aminés plasmatiques, 8 (34), p. 41-49, 1967.

##### *Guide du Praticien*

- SCHUSTER (J.). — Immuno-électrophorèse et dysprotéïnémies, v. 81, p. 700-701, 1966.

##### *Inter. Fac.*

- ROCHFERT (H.) et TIOLLAIS (P.). — Métabolisme et action physiologique des hormones œstrogéniques, 21<sup>e</sup> année (217), p. 37-47, 1967.

##### *Marseille Médical*

- CASTAIGNE (P.) et col. — La formule protéique du liquide céphalo-rachidien au cours de la sclérose en plaques, 104 (1), p. 43-64, 1967.

##### *Pathologie et Biologie*

- MANUEL (Y.) et LATERRE (E.C.). — Les protéines du liquide céphalo-rachidien normal. II. Origine des protéines du LCR, 14 (23-24), p. 1145-1156, 1966.

- MASSON (M.). — Dosage du magnésium, 14 (23-24), p. 1202-1203, 1966 :

Le « jaune titane » forme avec l'oxyde de magnésium en solution alcaline une combinaison rouge absorbante qui, maintenue en solution par un colloïde protecteur, peut être utilisée pour le dosage de faibles quantités de magnésium. Les autres ions présents dans le plasma ne gênent pas la réaction. Le stabilisant choisi est l'alcool polyvinyle.

- TRAEGER (J.) et col. — Les protéinuries sélectives, 15 (1-2), p. 21-25, 1967 :

Protéines urinaires d'un poids moléculaire inférieur à 100.000, dont l'étude s'effectue par l'emploi simultané d'électrophorèse sur papier, électrophorèse en gel d'amidon et immunoelectrophorèse.

- FORICHON (J.) et col. — Dosage fluorométrique continu de l'acide pyruvique, 15 (1-2), p. 40-43, 1967 :

Méthode de dosage enzymatique fluorométrique.

##### *Presse Médicale*

- ROUGIER (G.) et col. — Où doit-on situer la valeur réelle de la kaliémie plasmatique ? 75 (11), p. 549-552, 1967.

##### *Revue Franç. Et. Cl. Biol.*

- DUPARD (F.) et col. — Etude de quelques propriétés physico-chimiques de deux protéines plasmatiques et  $\gamma$  globulines. Comparaison de plasmas normaux et leucémiques, 11 (10), p. 1040-1046, 1966.



*S. Afr. Med. J.*

VAN GENT (P.K.). — A qualitative test for alcohol in urine, 41 (2), p. 41-42, 1967 : Test au di-hydroxy-8-quinolyl-orthovanadate de sodium en milieu benzène-acide acétique.

**IV. - Toxicologie**

*Annales Biologie Clinique*

BOITEAU (H.L.) et MOUSSION (Cl.). — Un appareil simple pour le dosage de quelques toxiques gazeux ou volatils, 25 (1-2), p. 215-227, 1967 :

Appareil en pyrex permettant de doser dans l'air ou dans un mélange gazeux un certain nombre de gaz ou de vapeurs toxiques tels que anhydride carbonique, oxyde de carbone, peroxyde d'azote, acide cyanhydrique, trichloréthylène, en appliquant des méthodes volumétriques ou colorimétriques.

*Archives Maladies Professionnelles*

PAULET (G.) et col. — De la toxicité de l'acrylonitrile, 27 (12), p. 849-856, 1966 :

L'acrylonitrile possède une toxicité différente de celle de l'acide cyanhydrique ou de l'acétone cyanhydrique. Il se comporte comme un poison électif du système nerveux central et périphérique. Etude du mécanisme d'action et du traitement de l'intoxication.

*B. Soc. Hyg. Alim.*

VERNE (J.) et col. — Contribution à l'étude de la toxicité de matières plastiques du groupe des thiophénoplastes, 54 (10-11-12), p. 314-320, 1966.

**V. - Pharmacie chimique et galénique**

*Annales Pharmaceutiques Françaises*

GANTES (P.) et JUHASZ (J.P.). — Dosage spécifique de l'hydrocortisone dans les pommades au moyen de la polarographie, 24 (11), p. 687-692, 1966.

*B. Soc. Hyg. Alim.*

BOISSY-COLAS (M.C.) et PERLES (R.). — Recherches sur la fraction céphalinique des huiles de foie de morue, flétan et thon, 54 (4-5-6), p. 152-158, 1966.

*J. Ph. Belg.*

BOUCHE (R.) et col. — Le dosage des barbituriques par spectrophotométrie infrarouge, 21 (11-12), p. 529-560, 1966 :

Dosage des barbituriques dans les préparations pharmaceutiques par extraction préalable, suivie d'une détermination en solution chloroformique ou en pastille de Bromure de potassium.

MATHIS (C.) et KAESSA. — Analyse des sirops et des saccharures granulés contenant des alcaloïdes, par mélange avec un adsorbant chromatographique, 21 (11-12), p. 561-566, 1966.

*Produits et Problèmes Pharmaceutiques*

PELLERIN (F.). — Stabilité et pureté des médicaments chimiques définis, 22 (1), p. 16-28, 1967.

GUILLLOT (M.). — Stabilité et conservation des médicaments, 22 (2), p. 49-55, 1967.

**VI. - Hygiène**

*Revue Corps Santé des Armées*

BONNEL (P.H.). — Le dessalement de l'eau de mer : réalisations récentes, perspectives d'avenir, VII (6), p. 1019-1030, 1966.

**VII. - Nutrition**

*B. Soc. Hyg. Alim.*

PRANDINI. — Les produits surgelés. Valeur alimentaire. Utilisation, 54 (4-5-6), p. 159-168, 1966.

LE MOAN et BAILLY (F.). — Prélèvement des gaz dans les matières alimentaires, 54 (7-8-9), p. 177-191, 1966.

PATRON (A.) et WUHRMANN. — Influence de l'oxygène sur la conservation des produits alimentaires déshydratés, 54 (7-8-9), p. 192-212, 1966.

LEFAUX (R.). — Perméabilité aux gaz et aux vapeurs des emballages en matière plastique, 54 (7-8-9), p. 213-225, 1966.

MARQUIS (P.). — Bières, boissons gazeuses et gaz carbonique, 54 (7-8-9), p. 225-233, 1966.

ULRICH (R.). — Les effets physiologiques de divers gaz sur les fruits et leurs applications pratiques, 54 (7-8-9), p. 234-253, 1966.

*O.M.S. et F.A.O.*

*Série de Rapports Techniques*

Ensemble d'auteurs. — Rapport sur les méthodes de planification et d'évaluation des programmes de nutrition appliquée n° 340.

**VIII. - Divers**

*Initiations et Etudes Africaines*

DEKEYSER (P.L.) et DERIVOT (J.H.). — Les oiseaux de l'Ouest Africain, n° 19, 1966.

**IX. - Radio-activité**

*O.M.S.*

Ensemble d'auteurs. — Protection de la population en cas d'accident nucléaire.

**II. - Médicaments nouveaux**

*Cristaloxine* : Formyl-16 gitoxine. Cardiotonique. Tableau A.

*Equilase* : Peroxydo-catalase. Régulateur des peroxydations. Tableau C.

*Etumine* : Chloro-2 (méthyl-4' pipérazino) - 11 dibenzo (b, e) thiazépène (1,4). Neuroleptique. Tableau A.

*Intensain* : Carbocromène (β-diéthylamino-éthyl)-3- méthyl-4 carbéthoxy-méthoxy-7 oxo-2 (chromène 1-2) chlorhydrate. Coronarodilateur. Tableau A.

P. DOUILLARD.

# MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE  
ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



MAI-JUIN 1967

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



---

# arbétol

3 HEPATO-PROTECTEURS :

**ARGININE**

**BÉTAINE**

**SORBITOL**

## INDICATIONS

- Protection et traitement de la cellule hépatique :
- Stimulation de la sécrétion biliaire
- Insuffisance hépatique et ses diverses manifestations
- Prévention et traitement des états d'hyperlipémie et d'hypercholestérolémie

## POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI

1 à 2 sachets par jour, à prendre le matin à jeun ou avant les principaux repas, dissous dans un demi-verre d'eau. Le temps de dissolution est de 5 minutes environ.

## PRÉSENTATION

Boîte de 20 sachets de 8 g. -

Laboratoires *Labaz* 4, rue de Galliéra - Paris 16<sup>e</sup> - 553.94.20

---



## **SOMMAIRE**

### MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Emploi du Métronidazole dans le traitement des manifestations aiguës de l'amibiase intestinale, par L.-J. ANDRÉ, J.-F. BON, S. ZERDANI et J.-B. ANDELIER .....	245
L'hémato-chylurie filarienne en Polynésie, par M. FOUQUES, R. HUET, Y. MONTANGERAND et G. ROCHAT .....	251
Parasitoses intestinales en République Centrafricaine, par J. SAUGRAIN .....	273
Les manifestations viscérales dans la lèpre, par J. LANGUILLON .....	283
A propos de 144 cas de dystrophie cornéenne de Bietti observés en Côte française des Somalis, par Y. FRÉTILLÈRE, J. VÉDY et M. CHOVET .....	293
Etude de la rémanence de quelques produits insecticides : OMS 227, OMS 712, OMS 971, OMS 1028 et OMS 1029, par J. COZ, P. VENARD et H. EYRAUD .....	303
Sensibilité <i>in vitro</i> de <i>Yersinia pestis</i> à quelques antibiotiques et sulfamides, par J. LOUIS .....	313
Plaie thoraco-abdominale par espadon, par R. HUET, M. FOUQUES et H. MONTABONE .....	318

---

## **ABONNEMENTS**

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole de Santé, Parc du Pharo, Marseille (VII<sup>e</sup>).  
C.C.P. 2108-93, Marseille.

**TARIFS** : 30,00 F - France et Pays d'expression française.

35,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 6,00 F.

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



pour les pays  
tropicaux



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 MaZ

## S O M M A I R E

### DOCUMENTATION

#### Réunions et Congrès

XX<sup>e</sup> Journées de la Clinique Médicale Thérapeutique (Marseille 25-27 mai 1967) 321

#### Comptes rendus de Sociétés

Société de Médecine militaire française ..... 325

Société médicale d'Afrique noire de langue française ..... 325

#### Notes bibliographiques

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (J. SAUGRAIN et L. COURBIL) ..... 321

2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. CLARY) ..... 355

#### AVIS ET INFORMATIONS.

##### Mises au point et Questions de Concours

Réflexions à propos de la rougeole en Afrique,  
par J. LE VIGUELLOUX et J. MILLAN.

La méthode statistique dans l'organisation et l'interprétation d'une enquête épidé-  
miologique par sondage,  
par M. LEFÈVRE.

Néphrites interstitielles,  
par B. BARABE, L. BAUDIN, H. AYE et Ed. BERTRAND.

*Le Rédacteur en Chef,*  
Médecin Colonel A. ROBERT,  
*Pneumo-Phtisiologue*  
*des Hôpitaux des Armées.*



*pour combattre la maladie la plus répandue sur le globe...*



# Flavoquine

**Pochette** de 3 comprimés et  
**Flacon** de 12 comprimés  
dosés à 200 mg de chlorhy-  
drate d'amodiaquine

USAGE INFANTILE :

**Poudre aromatisée** à 10 %  
d'amodiaquine

**Flacon** de 5 g

POSOLOGIE :

chez l'enfant :  
**10 mg** par kilo de poids

chez l'adulte :  
**3 comprimés**

à répéter tous les **15 jours**

3 comprimés : P. Cl. 0  
collectivités publiques agréées  
12 comp. et poudre : P. Cl. 3  
S.S. remboursable 90 %

**ROUSSEL**  
laboratoires



*Traitement et  
prophylaxie*

*du* **PALUDISME**

*par*

**une dose  
unique**

63-37

DIRECTION EXPORTATION  
35, BOULEVARD DES INVALIDES - PARIS VII<sup>e</sup>

# MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 27 — N° 3

MAI-JUIN 1967

## MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

### EMPLOI DU MÉTRONIDAZOLE DANS LE TRAITEMENT DES MANIFESTATIONS AIGÜES DE L'AMIBIASÉ INTÉSTINALE

L.-J. ANDRÉ	par	J.-F. BON
<i>Médecin Commandant</i>		<i>Médecin Commandant</i>
<i>Professeur Agrégé</i>		<i>Médecin des Hôpitaux des Armées</i>
<i>du Service de Santé des Armées</i>		
S. ZERDANI	et	J. BANDELIÉ
<i>Médecin Capitaine de l'A.N.P.</i>		<i>Médecin Capitaine</i>
<i>Assistant de la Faculté de Médecine d'Alger</i>		<i>Assistant des Hôpitaux des Armées</i>

Nous avons eu très tôt connaissance des Travaux de PEWELL (Intestinal Amoebiasis Research Center Durban), et c'est à sa suite que nous avons traité avec succès les manifestations aiguës de l'amibiase intestinale par le Métronidazole (\*) dans le service de Médecine de l'Hôpital Central d'Instruction de l'Armée Nationale Populaire à Alger.

#### — Pharmacologie du Métronidazole :

L'étude expérimentale de ce produit a été publiée en 1961 par COSAR, dans la *Presse Médicale*. Nous en rappelons les points principaux :

- Toxicité très faible : dose létale 50 de 4,30 g par kilo en une prise *per os* chez la souris,
- Toxicité chronique pratiquement nulle,
- Absence d'action tératogène,

(\*) Flagyl - Laboratoires Spécia.

- Obtention d'un taux sanguin élevé après administration orale. Elimination assez lente,
- Action sur les trichomonas et les lamblas (indication habituelle du Métronidazole),
- Action anti-amibienne dans l'amibiase intestinale du rat et l'amibiase hépatique du hamster.

— *Choix des malades :*

Nos 15 malades sont des militaires algériens jeunes (18 à 35 ans) présentant pour la plupart la première manifestation aiguë de leur amibiase.

Il s'agit d'amibiase autochtone, c'est-à-dire d'amibiase présentée par des malades vivant dans des conditions normales dans leur propre pays. L'amibiase-maladie qu'on découvre pour la première fois chez ces malades, vient sans doute révéler une amibiase-infection déjà ancienne.

Le traitement vise à la disparition des signes cliniques et à la guérison des ulcérations rectales, c'est-à-dire à la guérison de l'amibiase-maladie. La guérison de l'amibiase-infection a été aussi obtenue, mais n'est pas à rechercher systématiquement, la réinfection étant la règle en milieu d'endémie.

### EXPOSÉ DES OBSERVATIONS

MALADES	ATTEINTE	CLINIQUE	SELLES	RECTO-SCOPIE	1 <sup>re</sup> CURE	CLINIQUE	AMIBES	RECTO-SCOPIE	2 <sup>me</sup> CURE	SELLES	2 <sup>me</sup> RECTO-SCOPIE
1	1 RE	±	+	+	4/5	N	O	N	-	-	-
2	1 RE	++	+	+	8/8	N	O	N	-	-	N
3	NME	+	+	+	8/10	N	O	++	8/10	O	N
4	1 RE	+	+	+	8/10	N	O	++	8/10	O	N
5	1 RE	+	+	±	4/5	+	+	++	8/10	5 <sup>me</sup> CURE O	N
6	1 RE	++	+	+	8/10	N	O	N	-	-	-
7	1 RE	+	+	++	8/10	N	O	N	-	-	-
8	1 RE	+	+	++	8/10	N	O	+	-	O	N
9	1 RE	+	++	++	8/10	N	O	N	-	-	N
10	NME	+	++	+	8/10	N	O	N	-	O	N
11	1 RE	TYPHOIDE + COLITE	+	++	8/10	N	O	+	-	O	N
12	1 RE	+	+	+	8/10	N	O	++	-	O	N
13	2 ME	+	++	++	8/10	N	O	N	-	-	-
14	1 RE	++	+	±	8/10	N	O	N	-	-	-
15	1 RE	++	+	++	8/10	N	O	+	-	-	N

#### OBSERVATION N° 1

Homme de 35 ans.

*Clinique :* tableau de colite chronique avec troubles fonctionnels des selles, cæcum gargouillant et cadre colique douloureux. Episode diarrhéique actuel : 2 à 3 selles pâteuses par jour.



Selles : rares formes végétatives d'*Entamoeba histolytica histolytica*.  
 Coproculture : négative.  
 Rectoscopie : muqueuse hyperhémée avec des rares ulcérations de petite taille, cratéri-formes, à fond glaireux. Présence d'amibes hématophages au prélèvement direct.  
 Traitement : Flagyl 4 comprimés/jour pendant 5 jours.  
 Fin de traitement : disparition des signes fonctionnels vers le 5<sup>e</sup> jour, disparition des parasites dans les selles au 6<sup>e</sup> jour.  
 Rectoscopie : muqueuse normale, absence d'amibes au prélèvement direct (au 6<sup>e</sup> jour).

#### OBSERVATION N° 2

Femme de 25 ans.  
 Clinique : syndrome dysentérique glairo-sanglant, évoluant depuis 48 heures : 10 à 12 selles par jour. Cadre colique douloureux dans son ensemble.  
 Selles : présence d'*Entamoeba histolytica histolytica*.  
 Coproculture : négative.  
 Rectoscopie : présence d'ulcérations en coup d'ongle peu nombreuses.  
 Flagyl : 8 comprimés par jour pendant 8 jours.  
 Au 8<sup>e</sup> jour, devant des nausées et des brûlures épigastriques modérées, l'excellent résultat clinique d'autre part, le traitement est interrompu.  
 Fin de cure : normalisation des selles au 3<sup>e</sup> jour, disparition des amibes au 6<sup>e</sup> jour, rectoscopie : normale.  
 Une nouvelle rectoscopie pratiquée deux mois plus tard était aussi normale.

#### OBSERVATION N° 3

Homme de 18 ans.  
 Clinique : syndrome diarrhéique au long cours évoluant par poussées depuis trois ans — mauvais état général — déshydratation.  
 A l'entrée : 10 à 15 selles par jour diarrhéiques, non glaireuses et non sanglantes.  
 Selles : présence d'*Entamoeba histolytica histolytica* et de quelques formes végétatives de *Lamblia*.  
 Coproculture : négative.  
 Rectoscopie : quelques ulcérations cratériformes.  
 Flagyl : 8 comprimés par jour pendant 10 jours.  
 Fin de cure : Clinique : amélioration rapide de l'état général, la déshydratation disparaît, 2 selles pâteuses par jour à partir du 4<sup>e</sup> jour, puis 1 selle par jour normale le 8<sup>e</sup> jour.  
 — Selles : absence d'amibes à partir du 6<sup>e</sup> jour.  
 — Rectoscopie : nombreuses ulcérations saignant au contact entre 5 et 22 centimètres. Absence d'amibes au prélèvement direct.  
 2<sup>e</sup> cure de Flagyl : 8 comprimés par jour pendant 10 jours après un intervalle de 6 jours.  
 Au 28<sup>e</sup> jour : tableau clinique toujours normal, rectoscopie normale, absence d'amibes au prélèvement direct.

#### OBSERVATION N° 4

Homme de 33 ans.  
 Clinique : syndrome dysentérique fébrile apparu dans les suites immédiates d'une intervention O.R.L., pour projectile inclus dans l'oreille moyenne. 15 selles liquides et fécales par jour — abdomen douloureux — déshydratation — apyrexie en lysis en 4 jours sans traitement.  
 Selles : présence d'*Entamoeba histolytica histolytica*.  
 Coproculture : négative.  
 Rectoscopie : quelques érosions superficielles et quelques ulcérations petites, cratéri-formes, à fond glaireux. Présence d'amibes au prélèvement direct.  
 Traitement : Flagyl, 8 comprimés par jour pendant 10 jours.  
 Fin de cure : Clinique : disparition de la diarrhée vers le 3<sup>e</sup> jour.  
 — Selles : formes prékystiques d'*Entamoeba coli* et formes végétatives d'*Enteromonas*, absence d'amibe dysentérique.  
 — Rectoscopie : muqueuse enflammée et œdémateuse, très nombreuses ulcérations entre 13 et 18 centimètres, absence d'amibe dysentérique au prélèvement direct.  
 Devant cette aggravation de l'aspect endoscopique, une 2<sup>e</sup> cure de Flagyl est instituée :  
 Au 22<sup>e</sup> jour :  
 — Clinique : bon état fonctionnel, selles : absence de parasites, rectoscopie : muqueuse normale, absence de parasites au prélèvement direct.  
 Deux mois plus tard, sans autre traitement : clinique et rectoscopie normales.

# OBSERVATION N° 5

Homme de 23 ans.  
 Clinique : diarrhée fécale, 3 à 4 selles par jour, succédant à un épisode fébrile de 48 heures ayant guéri sans traitement. Douleurs aiguës, cæcum gargouillant et cadre colique douloureux dans son ensemble.  
 Selles : formes végétatives d'*Entamoeba histolytica histolytica*.  
 Coproculture : négative.  
 Rectoscopie : muqueuse hyperhémée, sans ulcérations.  
 Traitement : 4 comprimés par jour pendant 5 jours.  
 Fin de traitement : sédation des douleurs au 5<sup>e</sup> jour, clinique : 1 selle pâteuse par jour. Selles : nombreux kystes d'*Entamoeba histolytica*.  
 Rectoscopie : assez nombreuses ulcérations de 10 à 25 cm saignant au contact. Présence d'amibes hématophages au prélèvement direct.  
 2<sup>e</sup> cure : Flagyl, 8 comprimés par jour pendant 10 jours.  
 Fin de cure : Clinique : 1 selle normale par jour, plus de douleurs. Selles : disparition des parasites. Rectoscopie : muqueuse discrètement hyperhémée, sans ulcération. Absence d'amibes au prélèvement direct.  
 3<sup>e</sup> cure : Flagyl, 8 comprimés par jour pendant 10 jours.  
 — Clinique : normale. A l'issue : rectoscopie normale. Absence d'amibes dans les selles et au prélèvement direct.

# OBSERVATION N° 6

Homme de 29 ans.  
 Clinique : syndrome diarrhéique fébrile, selles profuses, fosse iliaque droite douloureuse. Disparition spontanée de la fièvre en 24 heures et apparition d'un syndrome dysentérique typique avec 4 à 5 selles par jour.  
 Selles : présence d'*Entamoeba histolytica histolytica*.  
 Coproculture : négative.  
 Rectoscopie : de 15 à 20 cm, nombreuses ulcérations, glaires et hémorragies, présence d'amibes au prélèvement direct.  
 Traitement : Flagyl, 8 comprimés par jour pendant 10 jours. Au 7<sup>e</sup> jour : la malade sort pour raison familiale grave. A ce moment, tableau clinique normal, absence d'amibes dans les selles.  
 Revu au 30<sup>e</sup> jour : 1 à 2 selles par jour, normales, sans glaires, sans parasites.  
 — Rectoscopie : normale jusqu'à 25 centimètres, absence d'amibes au prélèvement direct.

# OBSERVATION N° 7

Homme de 19 ans.  
 Clinique : syndrome dysentérique évoluant depuis 1 semaine, 3 à 4 selles muco-sanglantes par jour.  
 Selles : présence d'*Entamoeba histolytica histolytica*.  
 Coproculture : négative.  
 Rectoscopie : nombreuses ulcérations en coup d'ongle et en cratère sur la muqueuse rectale.  
 Flagyl : 8 comprimés par jour pendant 10 jours. Pas de phénomènes secondaires.  
 Fin de cure : Clinique : disparition des symptômes fonctionnels dès le 4<sup>e</sup> jour. Selles : disparition des amibes des selles dès le 7<sup>e</sup> jour. Rectoscopie : persistance de quelques ulcérations en coup d'ongle à la rectoscopie du 11<sup>e</sup> jour, mais pas d'amibes après prélèvement direct au cours de la rectoscopie.  
 Au 22<sup>e</sup> jour : clinique normale. Rectoscopie : normale. Pas de parasites au prélèvement direct.

# OBSERVATION N° 8

Homme de 26 ans.  
 Clinique : syndrome dysentérique évoluant depuis 10 jours, 8 à 10 selles glairo-sanglantes.  
 Selles : présence d'*Entamoeba histolytica histolytica*.  
 Coproculture : négative.  
 Rectoscopie : muqueuse assez hémorragique avec nombreuses ulcérations en coup d'ongle.  
 Flagyl : 8 comprimés par jour pendant 10 jours.

*Fin de cure* : 2 selles moulées par jour au 6<sup>e</sup> jour, puis 1 selle normale chaque jour. Persistance de quelques ulcérations à la rectoscopie du 11<sup>e</sup> jour, mais pas de parasites sur les glaires prélevées directement.

Au 21<sup>e</sup> jour : Clinique normale, rectoscopie normale, pas de parasites au prélèvement direct des selles.

#### OBSERVATION N° 9

Homme de 24 ans.

*Clinique* : Syndrome évoluant depuis une semaine : épreintes, ténésme, selles afécales séro-sanglantes.

Selles : très nombreuses formes végétatives d'*Entamoeba histolytica histolytica*.

Coproculture : *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*.

*Rectoscopie* : très nombreuses ulcérations de 15 à 25 cm avec glaires et muqueuse très rouge.

Flagyl : 8 comprimés par jour pendant 10 jours.

*Fin de cure* : clinique normale dès le 5<sup>e</sup> jour, selles : moulées dès le 5<sup>e</sup> jour, disparition des amibes des selles dès le 4<sup>e</sup> jour.

— *Rectoscopie* : muqueuse normale et absence de parasites dans les selles prélevées directement.

21<sup>e</sup> jour : rectoscopie normale. Pas d'amibes dans les selles prélevées directement.

#### OBSERVATION N° 10

Homme de 28 ans.

Rechute d'une amibiase ancienne ayant déjà été traitée par l'émétine en 1962.

*Clinique* : 1 à 2 selles glairo-sanglantes par jour, épreintes.

Selles : *Entamoeba histolytica histolytica* en abondance dans les selles.

Coproculture : *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*.

*Rectoscopie* : quelques ulcérations en coup d'ongle entre 25 et 30 cm.

Flagyl : 8 comprimés pendant 10 jours, brûlures épigastriques modérées ayant cédé avec l'administration de pansements gastriques.

*Fin de cure* : tableau clinique normal dès le 4<sup>e</sup> jour. Selles : disparition des parasites dès le 6<sup>e</sup> jour. Rectoscopie : le 11<sup>e</sup> jour, normale.

Au 21<sup>e</sup> jour : tableau normal et rectoscopie normale.

#### OBSERVATION N° 11

Homme de 26 ans.

*Clinique* : entre pour fièvre typhoïde ; au décours de la maladie, au 8<sup>e</sup> jour alors que la diarrhée persiste et que la coproculture est négative :

Selles : l'examen coprologique montre la présence d'*Entamoeba histolytica histolytica*.

Coproculture : négative.

*Rectoscopie* : ulcérations profondes, d'abondance moyenne sur une muqueuse assez hémorragique.

Flagyl : pendant 10 jours alors que le malade prend de la tifomycine depuis 1 semaine.

*Fin de traitement* par le Flagyl. Clinique : 1 selle moulée par jour. Selles : absence d'amibes. Rectoscopie : une seule ulcération de petite taille, absence d'amibes au prélèvement direct.

Au 20<sup>e</sup> jour : clinique normale, rectoscopie normale.

#### OBSERVATION N° 12

Homme de 22 ans.

*Clinique* : 4 à 5 selles sanglantes par jour, au décours d'une angine aiguë à streptocoque.

Selles : rares *Entamoeba histolytica histolytica*.

Coproculture : négative.

*Rectoscopie* : muqueuse discrètement congestive et hémorragique.

Flagyl : 8 comprimés par jour pendant 10 jours.

*Fin de cure* : Clinique : signes fonctionnels rapidement normalisés. 1 selle moulée par jour dès le 4<sup>e</sup> jour. Selles : disparition des parasites dès le 4<sup>e</sup> jour. Rectoscopie : muqueuse congestive, œdématisée, parsemée d'un fin lacis vasculaire et d'érosions superficielles saignant parfois au contact de 5 à 15 cm. Plus rares ulcérations petites, rondes, cratériformes. Absence d'amibes au prélèvement direct.

Malgré cette aggravation apparente, aucun traitement n'est prescrit.

Au 20<sup>e</sup> jour : la rectoscopie est normale et le tableau clinique est toujours normal.



OBSERVATION N° 13

Homme de 35 ans.

*Clinique* : rechute d'un syndrome dysentérique apparu en 1959, 3 à 4 selles sanglantes et glaireuses par jour.

Selles : nombreuses formes végétatives d'*Entamoeba histolytica histolytica*.

Coproculture : *Proteus rettgeri*.

*Rectoscopie* : muqueuse hyperhémique, nombreuses ulcérations entre 21 et 25 cm.

Traitement : Flagyl, 8 comprimés par jour pendant 10 jours.

*Fin de cure* : Clinique : signes fonctionnels guéris en 2 jours. Selles : au 5<sup>e</sup> jour, disparition des parasites. Rectoscopie : normale, absence d'amibes au prélèvement direct.

OBSERVATION N° 14

Homme de 30 ans.

*Clinique* : syndrome dysentérique, 10 à 15 selles par jour muco-sanglantes, d'apparition récente, première manifestation apparente de l'amibiase.

Selles : présence d'*Entamoeba histolytica*.

Coproculture : négative.

*Rectoscopie* : muqueuse rectale discrètement hémorragique, pas d'ulcération visible jusqu'à 25 cm, présence d'amibes au prélèvement direct.

Traitement : Flagyl, 8 comprimés par jour pendant 10 jours.

*Fin de traitement* : Clinique : 1 à 2 selles par jour normales dès le 7<sup>e</sup> jour. Selles : examen parasitologique négatif. Rectoscopie : muqueuse normale, absence d'amibes au prélèvement direct.

OBSERVATION N° 15

Homme de 24 ans.

*Clinique* : syndrome dysentérique glairo-sanglant : 8 à 10 selles par jour, évoluant depuis 5 jours, premier épisode connu.

Selles : présence d'*Entamoeba histolytica histolytica*.

Coproculture : *Aerobacter cloaca* et *Klebsiella pneumoniae*.

*Rectoscopie* : rares ulcérations en coup d'ongle et en cratère avec zones hémorragiques.

Traitement : Flagyl, 8 comprimés par jour pendant 10 jours.

*Fin de cure* : retour à la normale du tableau clinique au 6<sup>e</sup> jour. Selles : disparition des amibes dans les selles au 5<sup>e</sup> jour. Rectoscopie : au 11<sup>e</sup> jour, persistance de quelques ulcérations et de quelques zones hémorragiques. Pas d'amibes au prélèvement direct.

Au 21<sup>e</sup> jour : tableau clinique normal, examen de selles négatif, rectoscopie entièrement normale.

Ces observations nous permettent de faire les remarques suivantes : tous nos malades présentaient des amibes hématophages dans leurs selles et des ulcérations à la rectoscopie. Certains ont reçu d'abord 1 g de Méttronidazole par jour pendant 5 jours (posologie habituelle dans la lambliaose) puis nous avons administré 2 g par jour en trois prises pendant 10 jours. Chez trois d'entre eux, nous avons cru devoir répéter la cure de Méttronidazole devant la persistance de lésions à la rectoscopie, à la fin de la première cure.

La normalisation des signes cliniques a été rapide. Les amibes ont disparu des selles entre le 4<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> jour chez tous nos malades. Les lésions rectales ont suivi une évolution variable :

- 8 fois elles avaient disparu dès la première cure.
- 3 fois elles persistaient au 11<sup>e</sup> jour, mais avaient disparu au 21<sup>e</sup> jour, sans nouveau traitement.
- 4 fois nous avons noté une aggravation locale en fin de cure, en contradiction avec la guérison, ou l'amélioration clinique. Dans 3 cas, nous avons fait une deuxième cure et obtenu la guérison des lésions, mais une fois nous avons laissé le malade sans nouveau traitement et observé aussi la guérison. Nous avons donc l'impression que chez certains malades, la guérison complète des ulcérations est simplement en retard par rapport à la clinique.

- Après 6 mois, 3 malades ont été perdus de vue. Aucun des 12 autres n'a présenté de rechute. Nous n'avons par ailleurs noté, sur 15 malades, que deux incidents mineurs d'intolérance (brûlures épigastriques, nausées).

POWELL, de son côté, a traité :

- 56 *dysenteries amibiennes* aiguës en administrant pendant 10 jours, trois fois 200 mg, puis trois fois 400 mg et enfin 3 fois 800 mg par jour.
- 10 *abcès du foie* dont le diagnostic était établi par la ponction et confirmé par la présence d'anticorps dans le sérum, en donnant 800 mg 3 fois par jour, pendant 10 jours. Avec la posologie de 2,40 g, les résultats sont très bons : 22 résultats excellents sur 25 patients atteints de dysenterie amibienne, sans rechute après un mois ; 10 guérisons dans les dix abcès du foie, sans rechute après plusieurs mois pour les huit patients surveillés. Aucun effet toxique n'a été observé.

Et POWELL conclut que si la dose habituellement employée pour le traitement de la trichomonase est inactive dans l'amibiase, les doses indiquées ci-dessus permettent un effet amoebicide aussi bien au niveau du foie que dans la paroi colique.

Nous poursuivons notre étude et nous nous proposons d'employer le Métro-nidazole chez les semeurs de kystes. Une telle étude doit être longue et minutieuse.

La Métro-nidazole paraît être un médicament remarquable de l'amibiase sous toutes ses formes. Amoebicide diffusible et sans doute aussi amoebicide de contact, son absence de toxicité le distingue de tous les autres amoebicides diffusibles et permet son emploi le plus large.

## BIBLIOGRAPHIE

- COSAR (Ch.), GANTER (P.) et JULOU (P.). — Etude expérimentale du Métro-nidazole (8823 RP). Activités trichomonacide et amoebicide. Toxicité et propriétés pharmacologiques générales. — *Presse Méd.* 1961, 69 (24), p. 1069-1072.
- POWELL (S.J.), MacLEOD (I.), WILMOT (A.J.) et ELSDON-DEW (R.). — Métro-nidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. — *Lancet* 1966, 2 (7477), p. 1329-1331.
- MAIR (Th.) et BODGER (W.M.). — Treatment of amoebiasis. — *Brit. Med. J.* 1967, 1 (5542), p. 760.

## L'HÉMATO-CHYLURIE FILARIENNE EN POLYNÉSIE

par

M. FOUQUES

*Médecin Commandant  
Chirurgien des Hôpitaux des Armées*

Y. MONTANGERAND

*Médecin Commandant (C.R.)  
Electro-Radiologiste des Hôpitaux des Armées*

et

R. HUET

*Médecin Commandant  
Chirurgien des Hôpitaux des Armées*

G. ROCHET

*Médecin Capitaine  
du Service de Santé des T.D.M.*

Syndrome caractérisé par la présence de chyle dans les urines, la chylurie est, en milieu tropical, un des aspects courants de la filariose lymphatique à *Wuchereria bancrofti*. La chylurie filarienne est souvent associée à une hématurie plus ou moins importante, d'où le nom d'hémato-chylurie.

Cette affection a été longtemps confondue sous le nom d'hématurie tropicale avec l'hématurie bilharzienne. Elle n'a acquis son individualité que dans la seconde partie du XIX<sup>e</sup> siècle, en même temps qu'était reconnue son étiologie filarienne. WUCHERER fut le premier à observer des microfilaries dans les urines chyleuses. Cela se passait à Bahia au Brésil en 1866, c'est-à-dire trois ans après la découverte par DEMARQUAY de la forme embryonnaire du parasite. Le ver adulte ne devait être trouvé par BANCROFT que dix ans plus tard, en 1876. Parmi les nombreux travaux consacrés aux manifestations urologiques de la filariose, ceux de HUARD, au Tonkin, occupent une place de premier plan. Récemment, l'entrée en clinique de la lymphographie a donné à la chylurie un renouveau d'intérêt.

Répandue dans la zone intertropicale, la filariose sévit dans la plupart des îles du Pacifique et la Polynésie n'échappe pas à l'endémie filarienne. Bien que tenue pour rare dans ce territoire, la chylurie n'y est cependant pas exceptionnelle. A l'hôpital de Papeete, au cours des trois dernières années, nous avons eu l'occasion d'en observer de nombreux cas. Mais le caractère intermittent de l'affection ne nous a permis de réaliser un bilan détaillé que chez un nombre limité de malades. Sept d'entre eux ont été traités opératoirement par résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal. Pour quatre de nos opérés, le recul dépasse un an. Ce sont les observations de ces sept chyluriques opérés que nous rapportons ; une huitième observation concerne un cas de chylurie chez un leucémique. Nous préciserons ensuite quelques données étiologiques et envisagerons sous quatre rubriques les problèmes posés par une hémato-chylurie filarienne : comment la reconnaître, comment l'évaluer, comment l'expliquer et comment la traiter.

### OBSERVATIONS \*

#### OBSERVATION N° 1

H... Catherine, 50 ans, originaire des Iles sous le Vent. Depuis une hématurie grave remontant à 8 ans, les crises d'hématochylurie se succèdent. Une nouvelle crise motive son entrée dans le service le 14 mars 1963. Amaigrissement considérable. Anémie à 2.700.000 G.R.

(\*) Les observations détaillées de ces maladies figurent dans la thèse de H. NAVES (Lyon, 1967).



Hypoprotidémie. Urogramme normal. Cystoscopie : éjaculations sanglantes par l'orifice urétéral droit. Lymphographie : chevelu variqueux au niveau des hiles rénaux. Passage du produit de contraste dans les voies urinaires. Canal thoracique variqueux au niveau de sa portion initiale.

*Intervention* le 15 mai 1963 (M. FOUQUES - S. TAHUHUTERANI) : Résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal droit. Suites simples, mais épisode transitoire de chylurie dont l'endoscopie montre l'origine gauche. Urogramme de contrôle normal. Reprise spectaculaire de l'état général. Quitte le service 25 jours après l'intervention. Revue au bout de 2 ans : n'a pas présenté de nouvelles crises d'hématochylurie.

#### OBSERVATION N° 2

T... Moetua, originaire de Moorea. Hématuries graves depuis plusieurs mois. Cystotomie exploratrice pour suspicion de tumeur vésicale (images douteuses à la cystoscopie). Entre à nouveau dans le service le 23 janvier 1964 ; l'hématochylurie est patente. Mauvais état général. Anémie à 2.900.000 G.R. Urogramme normal. Cystoscopie : éjaculations sanglantes par l'orifice urétéral droit. Lymphographie : épais filet de varicosités iliolombaires. De multiples canalicules diffusant vers les hiles rénaux avec quelques ectasies à droite...

*Intervention* le 2 mars 1964 (M. FOUQUES - A. AUNOA). Résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal droit. Suites simples. Les urines légèrement sanglantes après l'intervention redeviennent claires au bout de quelques jours. Urogramme de contrôle normal. Un an après l'intervention, la malade, en excellent état général, affirmait ne plus avoir uriné de chyle.

#### OBSERVATION N° 3

T... Tefana, Tahitien de 25 ans, présente des crises de chylurie depuis l'âge de 16 ans. Les crises se succèdent avec des périodes de rémission très brèves ne dépassant pas une semaine. L'hématurie qui accompagne cette chylurie est discrète. Amaigrissement. Pas d'anémie. Urogramme normal. Cystoscopie : éjaculation de chyle par les deux orifices urétéraux. Lymphographie : ... aire rénale droite couverte d'un buisson de canaux et de canalicules enchevêtrés au milieu desquels se dessine un calice opacifié... Le canal thoracique n'est pas visualisé.

*Intervention* le 27 mars 1964 (M. FOUQUES - P. GANASCIA) : Résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal droit. Suites opératoires simples. Urogramme de contrôle normal. Amélioration de l'état général et disparition de la chylurie, mais une lipurie donnant aux urines un aspect légèrement trouble persiste.

#### OBSERVATION N° 4

T... Teimeatua, Marquisien de 24 ans, présente depuis six mois des hématuries récidivantes avec présence de chyle dans les urines. Urographie intraveineuse : suspicion de néoformation au niveau du rein gauche. Une biopsie rénale est réalisée au cours d'une lombotomie exploratrice : il s'agissait d'un îlot de sclérose parenchymateuse. Trois mois plus tard, ce malade est à nouveau hospitalisé car l'hématochylurie persiste, toujours importante. Anémie 3.900.000 G.R. Cystoscopie : éjaculations chyleuses par l'orifice urétéral droit. Lymphographie : ... Echappée de canaux variqueux vers les deux reins...

*Intervention* le 3 avril 1964 (M. FOUQUES - A. AUNOA) : résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal droit. Suites opératoires simples. Urogramme de contrôle superposable avec le précédent. Discrète lipurie résiduelle. Courte crise d'hématochylurie un an après l'intervention.

#### OBSERVATION N° 5

P... Tautu, 36 ans, originaire des Iles sous le Vent, présente depuis six mois des épisodes d'hématochylurie lorsque s'installe une paralysie faciale associée à une parésie du membre supérieur droit. Ces troubles neurologiques régressent rapidement sous l'effet d'un traitement cortisonique, mais la chylurie persiste, inchangée. Pas d'anémie. Urogramme normal. Cystoscopie : émission abondante de chyle par les deux orifices urétéraux. Lymphographie... visualisation de presque tous les calices du rein droit... opacification segmentaire de la portion initiale du canal thoracique.

*Intervention* le 13 novembre 1964 (M. FOUQUES - G. ROCHAT) : résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal droit. Suites simples. Urogramme de contrôle normal. Les urines sont redevenues claires, mais le laboratoire met encore en évidence une légère lipurie.

#### OBSERVATION N° 6

M... Jacques, 45 ans, originaire des Iles sous le Vent, avait été cystostomisé en 1962 pour un rétrécissement urétral gonococcique infranchissable. Il est admis dans le service en février 1965 pour rétention aiguë d'urines. Le cathétérisme ramène des urines hématiques contenant des caillots de chyle. Les mictions redeviennent normales au bout de quelques jours, mais la chylurie persiste. Urogramme normal. Cystoscopie non praticable. Lympho-

graphie : ... opacification de nombreux calices, à droite comme à gauche, et de la confluence des troncs lombaires. Le canal thoracique s'injecte normalement.

*Intervention* le 3 mars 1965 (M. FOUQUES - G. ROCHAT) : résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal droit. Suites simples. Urogramme de contrôle normal, mais l'absorption d'aliments gras trouble encore les urines. Une résection des lymphatiques du pédicule rénal gauche est envisagée, mais le malade est perdu de vue.

#### OBSERVATION N° 7

T... Pito avait été évacué des îles Marquises en 1954 pour une hématochylurie apparue au décours d'un ictere infectieux. Cette crise avait cédé sous l'effet du repos et d'un traitement médical. Récidive grave un an après, en mai 1965. Bilan biologique sensiblement normal. Urographie intraveineuse normale. Cystoscopie : éjaculations chyleuses bilatérales. Lymphographie : ... reflux rénal bilatéral.

*Intervention* le 21 mai 1965 (M. FOUQUES - J. SENEGAS) : résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal droit. Suites simples. Urogramme de contrôle normal, mais la chylurie persiste. Éjaculations chyleuses par l'orifice urétéral gauche. On intervient sur le pédicule rénal gauche le 21 juillet 1965 : la sclérose qui noie les éléments de ce pédicule rend l'intervention difficile ; on est gêné par une lymphorragie importante. Suites simples, urogramme de contrôle normal, mais persistance d'une chylurie notable.

#### OBSERVATION N° 8 (due à l'obligeance du Médecin Commandant RIGAUD et du Médecin Capitaine AUBRY)

H... Tekohu, 23 ans, venant des îles Marquises, est hospitalisé le 12 novembre 1964 dans le service de médecine pour polyadénomégalies superficielles et profondes. Le diagnostic de leucémie lymphoïde est affirmé par l'examen histologique d'un ganglion. La recherche des microfilaires dans le sang est très positive. Très rapidement se constituent un chylothorax, des hydrocèles chyleuses, et apparaît une chylurie. Les liquides d'épanchement et les urines fourmillent de microfilaires. La lymphographie montre l'aspect grossièrement moucheté des ganglions dont les contours sont souvent effacés et visualise un canal thoracique dilaté et variqueux (chapelet de taches lipiodolées). Ce malade devait décéder le 21 janvier 1965 et l'autopsie confirmait les graves altérations des voies lymphatiques.

### DONNÉES ÉTIOLOGIQUES

Les cas de chylurie que nous avons observés à Tahiti concernent surtout des Polynésiens ou des « demi-Polynésiens » (métis), mais aussi des Chinois ou des Européens résidant en Polynésie depuis de nombreuses années. La fréquence maxima se situe entre vingt et quarante ans d'âge. Bien que la grossesse favorise l'installation ou le développement de la chylurie (son action sur les lymphatiques paraît assez superposable à celle qu'elle exerce sur la circulation veineuse), l'homme est plus souvent atteint que la femme, dans la proportion de 2/1.

La fréquence de la chylurie en Polynésie est difficile à évaluer. Cependant le nombre de cas de chylurie franche observés annuellement à la maternité de Papeete chez les femmes autochtones nous fournit une donnée : 1/4 p. 100 des femmes enceintes ont présenté une chylurie au cours de leur grossesse (23 cas pour 1.575 accouchements en 1963 et 26 cas pour 1.890 accouchements en 1964). A titre comparatif, signalons qu'une enquête récente (7) estime que 7,2 p. 100 des habitants de Tahiti présentent une microfilarémie, mais ce test ne dépiste pas la totalité des filariens. En utilisant ces données numériques, on peut conclure qu'à Tahiti, au minimum, 5 p. 100 des filariens sont chyluriques. En réalité, si l'on tient compte du fait que la recherche de microfilaires n'est positive que chez environ 50 p. 100 des filariens (HUARD) et que l'homme est plus souvent atteint que la femme, on peut estimer, grosso modo, que 10 à 20 p. 100 des filariens présentent une chylurie. Ces chiffres se situent entre ceux trouvés par HUARD à Hanoï (42 p. 100) et ceux de RAY et RAO à Calcutta (2 p. 100).



## COMMENT LA RECONNAITRE

Fraîchement émises, les urines chyleuses ont selon leur teneur en lipides un aspect allant du simple trouble (urines « eau de riz ») aux apparences du lait. La présence de caillots de chyle et de sang est habituelle. Un tel aspect des urines suffit pour évoquer le diagnostic de chylurie. Celui-ci repose sur deux critères :

### 1° Lipurie

La présence dans les urines de corps gras que l'aspect laiteux ou lactescent permet de soupçonner n'est affirmée que par l'examen chimique. On procède à l'extraction des graisses par l'éther : l'urine chyleuse agitée avec une même quantité d'éther pur se clarifie. Par décantation, on recueille la solution étherée surnageante qu'il suffit d'évaporer pour obtenir le résidu caractéristique des graisses. Vues au microscope, les graisses en émulsion dans l'urine chyleuse se présentent sous forme de gouttelettes rondes à contours nets, les chylomicrons en lumière incidente prennent un aspect brillant blanc argenté. Il est important de signaler la stabilité de cette émulsion que la centrifugation ne modifie pas. Cette propriété est utilisée pour mettre en évidence une chylurie que masque une hématurie.

### 2° Coagulabilité des urines

Ce caractère traduit la lymphurie, car la lymphe contient de la fibrine. En laissant reposer les urines on assiste, si le taux de fibrine est suffisant, à la formation d'un volumineux caillot opalescent et brillant qui flotte comme une méduse dans un liquide lactescent ; un sédiment rougeâtre se dépose au fond du bocal. La formule leucocytaire du sédiment urinaire est une donnée intéressante lorsqu'on suspecte la présence de lymphe dans les urines : la lymphurie se traduit par l'abondance des lymphocytes et des monocytes alors que les polynucléaires sont rares.

Du fait de l'apparence plus ou moins laiteuse de certaines urines pathologiques, il est difficile de se fier aux dires des malades pour rechercher les épisodes de chylurie dans leurs antécédents. Par contre, en clinique cette distinction est toujours aisée, qu'il s'agisse d'urines chargées en phosphates ou en urates, de pyurie, de bactériurie ou même de lipurie : ces urines ne coagulent jamais.

En pays d'endémie filarienne, la constatation d'une protéinurie implique la recherche du chyle dans les urines, pour déterminer s'il s'agit d'une protéinurie médicale ou de la protéinurie qui accompagne une chylurie. C'est là une notion qui prend une importance particulière en obstétrique surtout lorsqu'on sait le rôle favorisant de la grossesse sur le développement de la chylurie.

La chylurie filarienne est le plus souvent associée à une hématurie : il y a hémato-chylurie. Il s'agit parfois d'une hématurie discrète, voire microscopique. Mais il est fréquent que l'hématurie soit importante, masquant la chylurie ou tout au moins modifiant considérablement l'aspect des urines : la gamme des teintes rencontrées est fort étendue (lie de vin, fraise écrasée, rose framboise, café ou thé au lait...). Ce sont ces cas d'hémato-chylurie qui posent les problèmes de diagnostic différentiel les plus délicats et exposent le plus à des erreurs. On s'assurera d'abord de l'origine rénale du saignement, ce qui est parfois malaisé, en particulier lorsque la vessie contient des caillots, certains pouvant simuler une néoformation (Obs. 2). L'hématurie ne sera rattachée à la chylurie qu'après avoir éliminé toutes les causes possibles d'hématurie rénale. Cette étape du



diagnostic est elle aussi pleine d'embûches, pour peu que l'urogramme ne soit pas strictement normal (Obs. 4).

Le diagnostic d'hémato-chylurie étant établi, il importe d'en préciser l'étiologie. La preuve parasitologique de la filariose pourra être obtenue dans environ 50 p. 100 des cas. Les microfilaries seront recherchées dans les urines (soit dans les caillots de chyle, soit dans le sédiment) et dans le sang, à n'importe quelle heure du jour, la filaire de Bancroft en Polynésie étant, selon une terminologie récente, subpériodique diurne (1). Une positivité ancienne, qu'il nous est possible de retrouver grâce aux fiches de l'Institut de Recherches Médicales du Territoire, sera d'une égale valeur. La biopsie ganglionnaire, plus rarement pratiquée, peut apporter la preuve de la filariose. Les ganglions sectionnés sont placés dans du sérum physiologique et, six heures après le prélèvement, les microfilaries sont recherchées dans le sédiment du liquide de trempage. Les vers adultes peuvent être trouvés en dilacérant les fragments de ganglions. Parfois enfin, c'est l'histologiste qui découvre la filaire en pratiquant l'examen d'une pièce opératoire (ganglion, rein...).

A défaut de preuves parasitologiques, on se contentera de données qui, groupées, acquièrent une certaine valeur. La plus importante est assurément la notion d'endémicité. La coexistence chez le même malade d'autres manifestations chroniques de la filariose constitue un argument majeur, qu'il s'agisse d'adénomégalies épitrochléennes ou inguino-crurales, d'adénolymphocèles, d'hydrocèles, de lymphoedèmes ou d'éléphantiasis. Une éosinophilie sanguine élevée est également en faveur de la filariose, mais le taux des éosinophiles est sujet, chez un même individu, à d'importantes variations. Nous avons noté l'absence des éosinophiles avec au contraire hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, à la période hématurique initiale des hémato-chyluries. L'hyperéosinophilie n'apparaît que plus tard, lorsque l'hématurie s'est estompée. Dans nos observations, son taux se situe aux environs de 15 p. 100, atteignant parfois 30 p. 100. L'intradermo-réaction utilise un antigène préparé avec des filaires de chien (*Dirofilaria immitis*). Cette réaction, même lorsque l'antigène est frais, est souvent décevante : non seulement on observe des réactions faussement positives chez des sujets indemnes, mais des sujets parasités peuvent présenter des réactions négatives. Il existe enfin une réaction de fixation du complément qui, comme la précédente, est une réaction de groupe et n'est donc guère plus spécifique de la filaire humaine.

S'opposant aux chyluries filariennes fréquentes et dans lesquelles la chylurie constitue l'unique élément pathologique chez des sujets gardant le plus souvent une excellente santé, les chyluries non filariennes sont rares (moins de 200 cas publiés) et leur origine est en général facilement reconnue, que la cause en soit tumorale ou inflammatoire. Si, en pays d'endémie filarienne, la découverte d'une chylurie non filarienne est improbable, la possibilité d'une étiologie mixte ne doit pas être méconnue. C'est ainsi que nous avons observé une chylurie chez un filarien atteint de leucémie lymphoïde (Obs. 8).

Par ailleurs, il est fréquent qu'une crise de chylurie complique un épisode infectieux : crise de lymphangite, orchépididymite, péritonite appendiculaire, etc.

De cette discussion étiologique on peut tirer les conclusions suivantes. En pays d'endémie :

- 1° on ne doit pas refuser à la chylurie la qualification de filarienne, même en l'absence de preuves parasitologiques, les autres causes de chylurie étant exceptionnelles ;
- 2° la détection des chyluries peut constituer une méthode indirecte de dépistage des filariens.

En ce qui concerne l'évolution de la maladie, on distingue classiquement les formes permanentes des formes intermittentes. Les hémato-chyluries, qui n'appartiennent que très exceptionnellement au premier type, évoluent le plus souvent par crises dont la durée varie de quelques jours à quelques mois. Il faut insister sur leur caractère capricieux. Plus influencées par le repos que par les médications, elles disparaissent pour ne reparaitre parfois que plusieurs années plus tard. Si la crise de chylurie complique parfois un épisode infectieux, elle survient souvent inopinément, sans cause bien évidente. La grossesse en favorise l'apparition. Dans certains cas, on peut incriminer une fatigue, un refroidissement ou un traumatisme. Le début de la crise peut être brutal, marqué par un accès fébrile, ou au contraire insidieux, sans signes généraux. Les signes urinaires par contre, bien que parfois discrets, manquent rarement. Ce sont des douleurs lombaires uni ou bilatérales, des douleurs hypogastriques ; sourdes et continues, elles présentent des paroxysmes plus ou moins intenses. A ces douleurs s'ajoutent des signes fonctionnels : polyurie, pollakiurie, et souvent dysurie pouvant aller jusqu'à la rétention d'urines. La présence de caillots dans les urines explique en grande partie ces symptômes.

Si le tableau clinique des hématochyluries varie assez peu d'un malade à l'autre, il faut souligner la fréquence avec laquelle une hématurie marque le début de la maladie ou le commencement d'une crise (Obs. 1, 2, 4, 5). C'est une hématurie totale, massive, dont l'étiologie est souvent vainement recherchée tant que la chylurie, qui n'apparaît que quelques jours ou parfois quelques semaines plus tard, ne s'est pas manifestée. Ces accidents hémorragiques correspondent à ce que l'on appelait autrefois l'hématurie tropicale ou mieux l'hématurie chyleuse. Ce dernier terme est bien approprié, car il met l'accent sur l'importance de l'hématurie manifestation aiguë de la filariose. Des signes généraux discrets accompagnent en général les symptômes urinaires : fébricule, augmentation modérée de la vitesse de sédimentation globulaire qui peut atteindre 20 mm - 50 mm et légère hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec absence d'éosinophiles. Progressivement, l'hématurie s'estompe pour laisser la place à l'hémato-chylurie ; l'aspect des urines devient caractéristique : nous l'avons déjà longuement décrit à propos du diagnostic. On ne retrouve alors plus aucun signe traduisant un état inflammatoire : le malade est apyrétique, la vitesse de sédimentation globulaire décroît et l'hémogramme redevient normal, mise à part une éosinophilie souvent considérable. A la lecture des observations de chylurie survenant chez des filariens transplantés en Métropole, il semble que, contrairement à ce que nous observons outre-mer, l'hématurie soit un élément presque négligeable. Peut-être ne s'agit-il que des séquelles d'une filariose éteinte ?

A ces chyluries franches s'opposent les chyluries occultes qui, cliniquement muettes, ne peuvent être détectées que par les examens de laboratoire : une lipurie légère coexiste avec une protéinurie. Ces chyluries occultes peuvent être persistantes ou intermittentes ou encore alterner avec des crises de chylurie franche.

Signalons enfin que l'on peut rencontrer chez les filariens des lymphuries isolées. Les urines coagulent et contiennent de l'albumine, mais pas de corps gras. Ces lymphuries isolées spontanées doivent être distinguées de celles que l'on observe en soumettant un chylurique à un régime strictement végétarien et sans graisses.

Si la lymphurie isolée est une éventualité rare, il est assez banal de la rencontrer en association avec une hématurie avant que ne se déclare la chylurie. On observe alors successivement l'hématurie, l'hémato-lymphurie, l'hémato-chylurie et la chylurie.



La réputation de bénignité de la chylurie ne concerne que les chyluries discontinues et les chyluries occultes. Ce sont heureusement les formes les plus fréquentes. Les crises ne s'accompagnent que de légers troubles, sans aucune altération de l'état général. A l'opposé se rangent les formes graves avec anémie et dénutrition : ce sont les hématuries chyleuses et les chyluries persistantes.

Indépendamment de leur retentissement général, les complications des chyluries peuvent être de deux ordres : mécaniques ou septiques. La rétention aiguë d'urines appartient à ce premier type de complications, les caillots de sang et de chyle faisant obstacle à l'écoulement des urines. Cette forme clinique relativement rare, que nous n'avons observée qu'une fois (Obs. 6), peut rendre nécessaire un d caillotage de la vessie par cystostomie. La rétention est éminemment favorable au développement des accidents septiques. L'infection ascendante est en effet, pour le chylurique, une menace permanente qui risque de précipiter la marche de la maladie et de l'emporter. Les décès imputables à la chylurie semblent cependant exceptionnels. Nous n'en avons jamais vu. Les cas d'autopsie publiés remontent à une époque où l'antibiothérapie était inconnue, ou tout au moins n'avait pas encore atteint son développement actuel. Cette fragilité des chyluriques vis-à-vis de l'infection est la raison pour laquelle nous pensons qu'il convient chez ces malades de limiter au strict minimum les explorations instrumentales.

### COMMENT L'ÉVALUER \*

L'hémato-chylurie filarienne étant reconnue, il convient d'en faire le bilan. On mesurera la fuite urinaire et l'on évaluera son retentissement rénal et général.

La chylurie est parfois très transitoire et quelques jours d'hospitalisation, au repos, peuvent suffire pour que les urines redeviennent claires. Bon nombre de cas dépistés n'ont pu de ce fait être inventoriés complètement. C'est donc d s l'entrée à l'hôpital, en période d'abondance chylurique, qu'il faut pratiquer les différents examens : doser la lipurie, la protéinurie, et évaluer l'hématurie.

Pour rendre plus évidente la lipurie, l'absorption d'aliments gras est recommandée. Le lait de coco largement utilisé dans la cuisine polynésienne convient parfaitement. Le taux des lipides urinaires, lorsque la chylurie est franche, oscille autour de 10 g p. 1.000, ne dépassant qu'exceptionnellement 15 g p. 1.000. La déperdition lipidique quotidienne est de 10   20 g. Elle ne correspond donc, même dans les cas graves, qu'à une fraction des graisses digérées.

Il est important de chiffrer la protéinurie car, mieux que la lipurie trop dépendante du régime alimentaire, elle traduit l'importance de la communication lympho-urinaire. Mais la mesure de la protéinurie chez un chylurique est relativement délicate. Les échantillons d'urines destinés à cet examen seront recueillis sur citrate de soude. Les méthodes colorimétriques ne pourront être utilisées qu'après avoir débarrassé les urines des graisses émulsionnées qu'elles contiennent. Il convient de faire des réserves sur les résultats donnés par la méthode colorimétrique au biuret, couramment utilisée pour le dosage des protéines plasmatiques. Cette réaction n'étant pas rigoureusement spécifique des protéines, les divers produits de dégradation de celles-ci sont susceptibles de la donner et le taux de l'urée, négligeable pour la mesure de la protidémie, ne l'est plus lorsqu'on évalue la protéinurie. La méthode gravimétrique, par contre, présente toutes garanties, mais elle est complexe. Dans la chylurie franche, la protéinurie se situe aux environs de 10 g p. 1.000, la déperdition protidique quotidienne étant

(\*) Nous remercions le Pharmacien Capitaine BOURLIGUEUX et le Médecin Commandant SCHOLLHAMMER qui ont bien voulu se charger de faire le bilan biologique de nos malades.



de 10 à 20 g. Il nous a paru intéressant de doser la fibrinurie qui peut atteindre 3-4 g p. 1.000.

L'hématurie, dernier facteur de spoliation, mais non le moindre, manque rarement, qu'elle soit massive ou microscopique. La numération des hématies par minute permet une évaluation de l'hémorragie. L'infection urinaire enfin, complication majeure de la chylurie, sera systématiquement recherchée.

Le retentissement rénal de la chylurie est, en règle, fort discret. Jamais nous n'avons trouvé un taux d'urée sanguine élevé. L'urogramme a toujours été strictement normal du point de vue fonctionnel. On note cependant fréquemment, sans qu'on puisse parler d'hydronéphrose, un aspect massif uni ou bilatéral des cavités pyéliquies qui fait paraître les calices petits par opposition. Cet aspect est peut-être lié aux difficultés d'excrétion des caillots de chyle. Les épreuves fonctionnelles (élimination de la P.S.P., clearance de l'urée...) traduisent parfois un certain degré d'insuffisance rénale. Notons enfin que la diurèse est toujours abondante et les urines peu concentrées. Il existe parfois une véritable polyurie : non seulement le débit urinaire est grossi par l'afflux lymphatique, mais le système lymphatique rénal n'est plus en état de jouer son rôle dans les phénomènes de résorption tubulaire.

Neuf fois sur dix l'état général des chyluriques est excellent. Certains sont même obèses. L'examen somatique est strictement normal. Lipémie et protidémie ne présentent aucune perturbation. On notera seulement à l'électrophorèse des protéines sériques une augmentation habituelle des gamma-globulines.

A ces formes florides fréquentes il convient d'opposer les formes graves, rares heureusement, qui s'accompagnent d'une altération de l'état général : amaigrissement, anémie et hypo-protidémie en sont les principales manifestations. Dans ces formes graves l'hémorragie, qu'elle soit distillante (hémato-chylurie persistante) ou massive (hématurie chyleuse), nous paraît porter une part de responsabilité plus importante que la déperdition lipidique.

### COMMENT L'EXPLIQUER

Toute chylurie implique du point de vue anatomique une communication entre les voies lymphatiques et les voies urinaires, et du point de vue fonctionnel la circulation rétrograde de la lymphe et du chyle dans ces lymphatiques. Ces fistules lymphatico-urinaires peuvent siéger en n'importe quel point des voies excrétrices, mais leur localisation au niveau du haut appareil est de très loin la plus fréquente. Ceci nous amène à rassembler quelques notions concernant les lymphatiques du rein et le canal thoracique. Ces données anatomiques seront ensuite confrontées avec les résultats des examens endoscopiques et radiologiques.

S'il n'existe pas de lymphatiques à l'intérieur des glomérules, par contre tous les éléments du néphron en sont entourés. Ainsi se trouve constitué un important réseau intra-rénal dont les collecteurs suivent un cheminement semblable à celui des vaisseaux sanguins : les collecteurs corticaux et les collecteurs médullaires confluent vers la base des pyramides de Malpighi dans la zone des vaisseaux arqués, avant de gagner la région péri-fornicale où l'anneau veineux se double d'un anneau lymphatique. Notons que c'est au niveau du fornix que se produisent les effractions vasculaires, tant veineuses que lymphatiques, consécutives à l'injection d'un liquide sous pression dans les calices. Quittant le parenchyme, les collecteurs lymphatiques traversent le sinus du rein avant de se résoudre en huit ou dix troncs hilaires qui aboutissent aux ganglions latéro-aortiques. Ces troncs, qui drainent également la lymphe provenant du réseau sous-capsulaire et du réseau pyélo-caliciel, sont disposés suivant trois plans :

un plan postérieur rétro-artériel, un plan moyen entre artère et veine et un plan antérieur pré-veineux. Les collecteurs du réseau péri-rénal gagnent directement des ganglions également latéro-aortiques, mais plus haut situés. Les lymphatiques efférents de ces ganglions vont en s'unissant constituer les troncs lombaires.

Collecteur lymphatique de l'étage sous-diaphragmatique du corps, le canal thoracique naît de la confluence des deux troncs collecteurs lombaires droit et gauche. Sa portion initiale dilatée constitue la citerne de Pecquet qui, lorsqu'elle existe, est située au niveau de L2. C'est par l'orifice aortique du diaphragme qu'il pénètre dans le thorax où il chemine, étroitement appliqué à la colonne, en arrière et à droite de l'aorte. Au cou, il décrit une crosse qui remonte plus ou moins haut (jusqu'à C6 et même C5 chez les longilignes) avant de se terminer dans la veine sous-clavière gauche. De rares mais puissantes valvules sont disposées au voisinage de ses extrémités. Son calibre est inégal. De nombreux troncs lymphatiques se jettent dans le canal thoracique ; ce sont en particulier les efférents des ganglions intercostaux. Notons à ce propos l'existence d'anastomoses qui, réunissant les portions terminales des lymphatiques intercostaux, constituent deux fines voies collatérales para-vertébrales. Signalons enfin que le canal thoracique est en rapport avec un certain nombre de ganglions placés à son contact : ganglions rétro-aortiques, ganglions jugulaires inférieurs de la chaîne jugulaire interne.

Cette description n'a qu'une valeur de schéma en raison du polymorphisme du canal thoracique. Ses variations sont extrêmement fréquentes. Variations d'origine dont le niveau se situe entre L2 et D11. Variations de calibre : inconstance de la citerne de Pecquet (60 p. 100 des cas) et de l'ampoule terminale du canal thoracique. Variations de nombre : il peut être double ou présenter en un point quelconque de son trajet un dédoublement insulaire. Il s'agit là des vestiges d'une disposition embryonnaire : les deux canaux thoraciques, le droit et le gauche, étant réunis dans leur segment sous-azygo-aortique par des anastomoses en échelle. Variations de trajet : le tronc lombaire gauche, en général plus volumineux que le droit, passe souvent entre le faisceau principal et le faisceau accessoire du pilier diaphragmatique. Variations de terminaison : il se termine aussi volontiers dans la veine jugulaire interne gauche ou le confluent veineux que dans la veine sous-clavière gauche. Il peut s'aboucher dans les veines droites. Enfin il peut être bifide au niveau de sa terminaison (50 p. 100 des cas) ou se terminer par des canaux multiples (jusqu'à huit).

En résumé, les troncs lombaires et la portion thoracique inférieure du canal thoracique ne sont le plus souvent que les troncs principaux d'un réseau lymphatique plexiforme étalé devant le rachis dorso-lombaire et semé de ganglions. Certains ganglions siégeant au contact même du canal thoracique, leur hypertrophie est susceptible d'entraver le flux lympho-chyleux. Cette disposition complexe peut s'observer également au niveau de son segment cervical. La richesse de ce système lymphatique explique sa tolérance à l'obstruction partielle.

Le tronc intestinal, tronc collecteur du chyle qui draine les lymphatiques coeliaques et mésentériques supérieurs, s'abouche avec le système précédent à des niveaux variables : dans le tronc lombaire gauche (5 p. 100 des cas), au niveau de la confluence des troncs lombaires ou enfin dans la portion initiale du canal thoracique.

Les examens susceptibles de nous apporter des renseignements sur le siège des communications lympho-urinaires sont de deux ordres : endoscopiques et radiologiques. Pour qu'ils soient probants, il est indispensable de les pratiquer en période d'abondance chylurique.

L'examen endoscopique du chylurique est très important, mais le caractère laiteux des urines, qui de plus contiennent des caillots, le rend souvent difficile.



Lavage continu ou lavages répétés sont indispensables. Nous n'insisterons pas sur l'aspect du contenu vésical : la présence de caillots est habituelle ; il s'agit tantôt de caillots de chyle blancs, étincelants comme neige, dont l'aspect évoque un paysage polaire, tantôt de caillots de sang qui flottent dans l'urine ou sont déposés sur le bas fond. La vessie présente souvent un aspect congestif et les orifices urétéraux, parfois masqués par des caillots, ne sont pas toujours sains. Un caillot hématique appendu à un orifice peut être pris pour un papillome. Devant un aspect douteux, il ne faut pas hésiter à répéter l'examen. Nous n'avons jamais observé de communications lymphatico-vésicales, bien que dans un cas (Obs. 1) la lymphographie ait pu la faire suspecter. Ce que l'on demande essentiellement à la cystoscopie c'est, en guettant les éjaculations chyleuses au niveau des méats urétéraux (l'aspect en fumée de cigarette soufflée au nez de l'observateur est caractéristique), d'affirmer l'origine haute de la chylurie et de nous renseigner sur son uni ou sa bilatéralité. Notons à ce propos, à la suite de YAMAUCHI (60) et LÉGER (46), le caractère souvent relatif de l'unilatéralité d'une chylurie (chyluries bilatérales transitoirement unilatérales, chyluries « à bascule »). Lorsque la chylurie est bilatérale, la séparation des urines permet de connaître de quel côté elle prédomine.

Les examens radiologiques vont nous permettre de préciser le lieu du passage lymphatico-urinaire. L'urétéro-pyélographie rétrograde, préconisée par MERCIER et MONTAGNE (49), représente la première tentative de visualisation de ces communications. Différents types d'images ont été décrits : images en mèche de cheveux traduisant l'irruption du produit de contraste dans le réseau lymphatique, images d'extravasation... Ces images inconstantes et pouvant se rencontrer en dehors de toute chylurie ne sont probablement pas pathognomoniques. La fuite du produit de contraste sous pression hors des voies urinaires vers les vaisseaux lymphatiques peut aussi bien signifier rupture au niveau d'un point de moindre résistance, que fistule. La grande fréquence de ces images dans les cas de chylurie peut être interprétée comme le signe d'une fragilité particulière des parois lymphatiques.

Depuis les travaux de KINMONTH et ceux de WALLACE et JACKSON, la lymphographie a fait son entrée en clinique. Les observations de TURIAF en 1962 (57 et 58), suivies de quelques autres (54, 44, 32, 18, 17 et 21), ont montré le grand intérêt de cet examen chez les chyluriques. Une lymphographie a été pratiquée chez chacun des huit malades dont nous rapportons les observations.

Si le réseau et les collecteurs lymphatiques des membres inférieurs sont généralement exempts d'anomalies, il n'en est pas de même plus haut. L'opacification persistante de varicosités ilio-lombaires bilatérales est en effet habituelle. Il s'agit le plus souvent de véritables lymphangiectasies kystiques qui, sur les clichés en décubitus, se traduisent par des taches lipiodolées que l'orthostatisme transforme en « nids de pigeons » (18). Ces images se voient même lorsque l'injection du produit de contraste n'a été pratiquée que d'un seul côté ; il y a alors remplissage contro-latéral du réseau ilio-lombaire. De tels aspects ne font que traduire l'existence de lymphangiectasies filariennes qui sont caractérisées par leur topographie régionale et leur prédilection pour les chaînes ilio-lombaires ; ils ne sont donc pas spécifiques de la chylurie mais lui sont fréquemment associés. Notons aussi la rareté des ganglions lombo-aortiques opacifiés, même tardivement, et leur mauvaise imprégnation.

Au niveau des aires rénales, soit des deux côtés, soit d'un seul, un certain nombre d'images nous paraissent pathognomoniques de la chylurie :

1° *Remplissage rétrograde des collecteurs rénaux* qui souvent sont variqueux.



### 2° Lymphographie rénale avec images annulaires périphériques.

Ces images, qui se dessinent à la limite externe de la zone injectée de lipiodol, sont trop éloignées des calices pour correspondre aux anneaux lymphatiques périlapillaires. Peut-être objectivent-elles les collecteurs qui cheminent avec les vaisseaux arqués ? Leur persistance (dans notre Obs. 6, elles étaient encore visibles un mois après la lymphographie) traduit bien l'importance de la stase qui existe dans la totalité du réseau rénal. Des lymphocèles périlapillaires peuvent même être observés (Obs. 3). La projection sur les aires rénales d'un chevelu lymphatique pré ou rétro-rénal peut rendre difficile l'analyse des clichés (Obs. 2).

3° Opacification simultanée de plusieurs, parfois même de tous les calices (fig. 1).

Une compression urétérale bilatérale prolongée pendant dix à vingt minutes est en général nécessaire pour obtenir cette opacification.



Fig. 1. — Obs. 6 - Opacification bilatérale de nombreux calices et visualisation de la confluence des troncs lombaires et de la position initiale du canal thoracique.

L'étude lymphographique du canal thoracique est malaisée chez les chyluriques et le fait de ne pas surprendre le passage du produit de contraste ne signifie pas toujours blocage chez ces sujets dont les lymphangiectasies stockent avec facilité les quelque 10 ou 15 ml de lipiodol injecté et ne les acheminent vers le canal thoracique que tardivement et de façon fractionnée. Dans les cas dont nous rapportons les observations, l'aspect du canal thoracique était le suivant :

— Absence d'opacification, même tardive . . . .	2 cas (Obs. 2 et 3)
— Opacification limitée au segment initial avec ectasies . . . . .	3 cas (Obs. 4, 5 et 7)
— Opacification complète mais ectasies tout le long du trajet . . . . .	2 cas (Obs. 1 et 8)
— Aspect pratiquement normal . . . . .	1 cas (Obs. 6)
	<hr/> 8 cas

Un reflux vers les territoires axillaires ou sus-claviculaires (Obs. 2) peut traduire l'existence d'une stase au niveau de son segment terminal. Certaines voies de suppléance peuvent être opacifiées (Obs. 2 et 4). Signalons enfin la rareté de la miliaire lipiodolée pulmonaire, que nous n'avons observée qu'une fois (Obs. 2).

Ces données anatomiques, endoscopiques et radiologiques permettent d'établir le bilan lésionnel des chyluries filariennes. Deux points retiendront d'abord notre attention : le siège des communications lymphatico-urinaires et les altérations du système lymphatique. Les hypothèses pathogéniques seront discutées en dernier lieu.

L'examen endoscopique permet habituellement d'observer des éjaculations chyleuses par l'un ou les deux orifices urétéraux. Dans aucune de nos observations, nous n'avons pu déceler l'existence de communications lymphatico-vésicales (soupçonnées cependant dans notre Obs. 1). A vrai dire, ce type de fistule est rare et on le cite plus souvent qu'on ne le rencontre. Le passage du chyle dans les voies urinaires s'effectue donc habituellement au niveau du haut appareil. La lymphographie a confirmé cette notion et l'a précisée : en s'aidant d'une compression urétérale, on obtient l'opacification simultanée de plusieurs, parfois même de tous les calices. Il n'existe donc pas une fistule unique mais des passages lymphatico-urinaires ont lieu en même temps dans plusieurs calices. L'examen histologique d'une pièce opératoire de HUARD (39) peut faire penser que ces communications siègent au sein même du parenchyme (présence d'un liquide coagulable dans certaines anses de Henlé), d'autant que la stase s'étend à la totalité du territoire lymphatique du rein. Dans l'observation de DUFOUR (32), ce sont au contraire de nombreuses communications lympho-calicielles et pyéliquies qui sont observées. Quoi qu'il en soit, il est bien certain que se trouvent réunies au niveau des calices des conditions favorables à la fistulisation des voies lymphatiques dans les voies urinaires :

- Richesse du réseau lymphatique dans lequel stagne la lymphe (notons dans un de nos cas, Obs. 3, l'existence d'un lymphocèle péricaliciel).
- Basse pression de l'urine entretenue par le fonctionnement rythmé de l'appareil excréteur qui favorise autant l'excrétion papillaire que la fuite lymphatique.
- Enfin la fragilité habituelle de la barrière lymphatico-urinaire à ce niveau semble accrue dans les cas de chylurie filarienne.

Il est donc probable que c'est au niveau des différents calices, à travers des communications lymphatico-urinaires microscopiques nombreuses, que s'effectue en général le passage du chyle dans les urines.

En désignant le rein responsable de la fuite lymphatico-urinaire, la cystoscopie et la lymphographie nous fournissent une donnée extrêmement importante pour la conduite de la thérapeutique. On admet classiquement que le rein gauche est plus exposé au reflux du chyle que le rein droit, ce qui peut s'expliquer anatomiquement par le fait que le tronc intestinal se jette plus fréquemment dans



le tronc lombaire gauche que dans le tronc lombaire droit ou le canal thoracique. L'importante statistique de YAMAUCHI (60) confirme ce point et attire en outre l'attention sur la fréquence des formes bilatérales. L'origine droite, gauche ou bilatérale d'une chylurie était habituellement considérée comme un caractère stable, pour ne pas dire définitif, de la maladie. En réalité, il faut revenir sur cette notion. YAMAUCHI (60) avait signalé l'alternance possible des émissions d'urines chyleuses par les orifices urétéraux au cours d'un même examen cystoscopique. Récemment, LÉGER (46), après avoir rapporté un cas apparemment unilatéral ayant récidivé après lympholyse du côté où le reflux avait été mis en évidence, envisage l'existence de chyluries « à bascule ». Un de nos cas (Obs. 1) est assez semblable. Il faut donc retenir le caractère souvent trompeur de l'émission d'urines chyleuses par un seul orifice urétéral et la fréquence des formes bilatérales qui peuvent être soit permanentes, soit transitoirement unilatérales, soit enfin « à bascule ». En pratique, on tiendra cependant le plus grand compte de l'unilatéralité (ou de la prédominance) des symptômes pour déterminer le côté à traiter en priorité.

Avant d'être chyluriques, nos malades étaient des filariens et présentaient de ce fait au niveau de leur système lymphatique les lésions caractéristiques de cette parasitose. Les ganglions, gîtes habituels des filaires adultes, présentent des poussées inflammatoires qui entraînent le blocage transitoire du flux lymphatique. Par la répétition de ces phénomènes, les ganglions dont le volume n'augmente que modérément acquièrent une consistance ligneuse. Ces ganglions sclérotisés exclus du réseau lymphatique sont muets à la lymphographie. Quant aux canaux soumis à la stase et sièges d'un état inflammatoire chronique, leurs parois s'altèrent et leur dilatation se pérennise. Ces lésions pariétales consistent essentiellement en une raréfaction des fibres élastiques et musculaires, d'où les ectasies et l'atonie du lymphatique filarien. Ainsi se constituent les lymphangiectasies de la filariose bien décrites par DEJOU (31) et que la lymphographie objective remarquablement. Elles sont caractérisées par leur topographie régionale, ce qui n'exclut pas la confluence lorsque le parasitisme est intense. Les chaînes ilio-lombaires et le canal thoracique sont le siège de prédilection de ces lésions filariennes.

Il est intéressant de s'interroger sur le mécanisme de la chylurie filarienne en confrontant hypothèses et constatations cliniques ou lymphographiques. Il convient tout d'abord de distinguer l'hémato-chylurie, manifestation d'une filariose évolutive, de la chylurie pure, état séquelle d'une filariose éteinte ou en sommeil. La plupart des travaux sur la chylurie ne concernent que cette dernière forme. C'est à elle que nous nous intéresserons en premier lieu, avant d'envisager les problèmes posés par l'hémato-chylurie filarienne.

Pour beaucoup d'auteurs, la chylurie n'est pas une affection isolée des lymphatiques des reins, mais elle fait partie de la pathologie du canal thoracique, et la première hypothèse formulée à la fin du siècle dernier par CARTER est celle du blocage lymphatique au niveau du canal thoracique (27 et 28). Cette théorie a été récemment reprise par SERVELLE (52 et 53) et CARAYON (26). Les constatations nécropsiques de thromboses du canal thoracique dans des cas de filarioses abdominales, faites autrefois par WISE, par NATTAN-LARRIER, prouvent qu'un tel blocage peut s'observer dans la filariose. Mais la thrombose n'est pas l'unique cause d'oblitération du canal thoracique ; il peut s'agir également d'une compression par des adénopathies filariennes (rétro-aortiques ou jugulaires inférieures de la chaîne jugulaire interne gauche) ou de son englobement dans une réaction inflammatoire périganglionnaire. Ce blocage lymphatique provoque un forçage des valvules et, bien que le courant se rétablisse par des voies accessoires ou par repérmeabilisation, l'incontinence des canaux persiste définitivement. Il faut remarquer qu'expérimentalement la ligature du canal thoracique, même faite



à plusieurs niveaux, n'entraîne pas de perturbations durables de la circulation lymphatique (10). Il semble que la stase provoquée par l'obstruction ne soit pas seule responsable de la formation des lymphangiectasies et il ne faut pas sous-estimer l'importance des altérations pariétales des vaisseaux qui sont le siège de lésions inflammatoires chroniques (action des microfilaires qui fourmillent dans la lymphe, phénomènes toxiques ou allergiques). Quoi qu'il en soit, c'est l'insuffisance des voies de drainage, associée à leur incontinence, qui caractérise la filariose lymphatique. Ainsi s'expliquent stase et reflux.

Si un dysfonctionnement du canal thoracique est fréquemment retrouvé dans les chyluries filariennes, nous ne pensons pas qu'il s'agisse là d'un fait constant. A la lymphographie, ce canal est tantôt non injecté et probablement obstrué, tantôt largement perméable mais variqueux, ou tantôt d'aspect normal (Obs. 6). Par ailleurs, il est habituel que cette affection débute par une hématurie dont l'origine rénale est incontestable. La clinique enfin décompose parfois le déroulement des faits qui marquent l'installation d'une chylurie filarienne : hématurie, puis hémato-lymphurie, enfin hémato-chylurie et plus tard chylurie. Il est vraisemblable que c'est la transformation variqueuse des vaisseaux drainant la lymphe du rein jusqu'au canal thoracique qui conditionne l'apparition d'une chylurie. La lymphographie confirme cette façon de voir, puisque l'injection rétrograde des collecteurs rénaux qui objective cet état variqueux est seule pathognomonique de la chylurie (8). Cette affection relève donc d'une altération régionale du réseau lymphatique ; elle n'est qu'un des aspects des lymphangiectasies de la filariose dont nous avons déjà noté la topographie régionale. On peut schématiser comme suit les étapes qui jalonnent l'installation d'une chylurie filarienne ; le fait pathologique initial, localisé à la région rénale, consiste vraisemblablement en une poussée d'adénite filarienne au niveau des ganglions latéro-aortiques avec lymphangite rétrograde. Les canaux se dilatent en raison du blocage du flux lymphatique au niveau du ganglion inflammatoire. La lymphangite rénale est responsable des phénomènes hématuriques, qui entrent dans le cadre des hématuries rénales unilatérales d'origine inflammatoire. Tout peut rentrer dans l'ordre, mais si les crises persistent ou si elles se répètent, les lymphatiques rénaux se trouvent rapidement figés dans leur état de dilatation par les altérations pariétales qu'engendre l'inflammation. Une telle transformation variqueuse du réseau rénal explique, du fait de la perte du jeu valvulaire, la circulation rétrograde de la lymphe et le forçage de la barrière lymphatico-urinaire en ses points les plus vulnérables. L'hémato-lymphurie est la traduction clinique de ces désordres. Le drainage de la lymphe vers le canal thoracique se rétablit grâce au développement de canaux collatéraux, ponts jetés entre le réseau rénal et le canal thoracique, et également par la reperméabilisation des ganglions. Ces ponts, canaux collatéraux forcés, sont incontinents comme le sont d'ailleurs les ganglions reperméabilisés. Ainsi s'expliquent les possibilités de reflux du chyle vers le rein.

Obstruction et inflammation se partagent la responsabilité de la chylurie filarienne, quel que soit le point de départ des troubles. Les mécanismes sont d'autant plus intriqués que la filariose frappe simultanément à plusieurs niveaux. On remarquera l'importance du rôle des ganglions le plus souvent invisibles sur les lymphographies, mais dont l'état conditionne en grande partie celui des collecteurs.

### COMMENT LA TRAITER

On ne peut aborder le problème du traitement de la chylurie filarienne sans rappeler combien il faut être prudent pour affirmer l'efficacité d'une thérapeutique sur cette affection capricieuse que le simple repos au lit suffit souvent à faire disparaître.

Les méthodes proposées sont variées mais, qu'elles soient médicales, radiothérapiques, endoscopiques ou chirurgicales, elles ont pour dénominateur commun le traitement antifilarien par la Diéthylcarbamazine (Notézine). Il n'est plus besoin d'insister sur l'importance de cette thérapeutique étiologique certainement efficace sur la microfilarémie, mais malheureusement d'action contestable sur les vers adultes. A défaut d'un filaricide idéal, son emploi a toutes chances de freiner l'évolutivité de la maladie ou d'en éloigner les rechutes.

Il est habituel de prescrire avec la Notézine un traitement calqué sur celui des insuffisances veineuses, à base d'extraits végétaux (marron d'Inde...) et de vitamines (facteurs vitaminiques P, vitamine E...). Il ne fait pas de doute que dans cette association, c'est le filaricide qui constitue l'élément le plus important. Ce traitement médical sera réservé aux formes bénignes qui sont heureusement les plus nombreuses.

C'est pour son action filaricide que la radiothérapie fut utilisée dans la chylurie filarienne par WHERRY et McDILL dès 1905, aux Philippines. Les parasites étaient préalablement sensibilisés par la quinine. Mais le rôle filaricide de la radiothérapie se double d'une action anti-inflammatoire sur les ganglions parasités et d'un effet sclérosant sur les vaisseaux. C'est donc en tant que thérapeutique de la chylurie que la méthode a été reprise plus tard par GOLDEN et O'CONNOR, puis par HUARD (41). Mais les effets lointains d'une irradiation qui n'épargne ni un parenchyme de valeur fonctionnelle souvent réduite, ni les surrénales, sont mal connus. Enfin, l'infection urinaire est une contre-indication formelle à la radiothérapie. Elle contre-indique également l'emploi des techniques urologiques qui, par cathétérisme urétéral, permettent d'instiller dans les cavités pyélocalicielles des solutions sclérosantes en vue d'obtenir l'oblitération des communications lympho-urinaires. L'irrigation est préférée à l'instillation par certains auteurs. On utilise habituellement une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100. L'iodure de sodium ou les produits iodés employés pour l'urétéro-pyélographie rétrograde paraissent d'une efficacité équivalente. Cette méthode a un certain nombre de succès à son actif, mais le nécessaire cathétérisme urétéral peut dans certains cas d'hémato-chylurie présenter de sérieuses difficultés et, parfois même, être irréalisable.

Devant l'insuffisance du traitement médical et les risques de la radiothérapie et des techniques urologiques, la thérapeutique de la chylurie s'est orientée vers les méthodes chirurgicales. Nous ne nous arrêterons pas sur le traitement chirurgical des fistules lymphatico-vésicales tarées par la déperitonisation de la vessie qui détruit le réseau lymphatique sous-séreux. En ce qui concerne les chyluries d'origine rénale, deux types d'opérations sont envisageables : la néphrectomie et les interventions sur les lymphatiques du pédicule. Nous n'avons encore jamais eu recours à la néphrectomie, mais on conçoit qu'elle puisse être le meilleur traitement en cas d'altération unilatérale grave. L'infection est la meilleure indication de cette thérapeutique mutilante qui constitue également une position de repli, lorsqu'une intervention conservatrice s'avère techniquement irréalisable (39, 32). Nous n'avons pas non plus l'expérience de la technique préconisée par COCKETT et GOODWIN (29), qui consiste à anastomoser un lymphatique variqueux avec le segment proximal de la veine spermatique sectionnée.

C'est par résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal que nous avons traité nos malades les plus graves. Cette méthode semble avoir été utilisée pour la première fois par CAUSA en 1935 (35), puis par BHEN et GRAY en 1938 (20) ; elle a été récemment reprise par SERVELLE et perfectionnée par LÉGER (46). L'ambition de cette intervention est de tarir les fistules lymphatico-urinaires en supprimant la circulation rétrograde de la lymphe et du chyle en direction des reins. Bien que l'on ne résèque que des collecteurs sans valeur



fonctionnelle, puisque la lymphe et le chyle y circulent de façon rétrograde, on peut se demander quelles sont les incidences de cette intervention sur le fonctionnement du rein. J. TURIAF rapportait, en 1962, un cas de chylurie ainsi traité chez lequel l'urographie intraveineuse de contrôle avait montré l'exclusion du rein opéré (57). Cette défaillance fonctionnelle ne peut être imputée à la méthode, car un rein privé de ses connexions lymphatiques continue à sécréter. C'est le cas du rein greffé qui, après une période d'œdème, assure une épuration satisfaisante. C'est aussi ce que KAISERLING et SOOSTMEYER (11) ont montré expérimentalement chez le lapin : la ligature du pédicule lymphatique d'un rein ne tarit pas la sécrétion, mais entraîne du côté opéré une très notable augmentation de volume de l'organe par œdème interstitiel ainsi qu'une augmentation du débit urinaire avec abaissement de la concentration en urée, en sels et en pigments. Signalons enfin que la décapsulation qui, isolée, est sans effet sur la chylurie a pu être considérée par certains comme le complément utile d'une résection lymphatique en raison d'un œdème possible du rein. Mais le caractère non fonctionnel des collecteurs lymphatiques enlevés rend improbable l'apparition d'un tel œdème.

Bien que la résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal soit licite et sans incidence fâcheuse sur la fonction du rein chylurique, cette intervention doit être réservée aux cas graves, heureusement assez rares. En pratique, on opérera donc les hémato-chyluries ayant un retentissement notable sur l'état général, les chyluries compliquées (rétention, épisodes infectieux), ou enfin lorsqu'une complication est imminente en raison de l'importance et de la persistance de la chylurie. Quand le reflux du chyle est bilatéral, la prudence commande de n'opérer qu'un côté à la fois, en commençant par le rein au niveau duquel la déperdition de chyle est la plus importante. Dans cette estimation, les images lymphographiques ont moins de valeur que l'observation cystoscopique. En ce qui concerne l'abord du rein, en vue d'accéder aisément aux deux faces des pédicules, nous avons utilisé une voie antéro-latérale type FEY avec résection partielle de la 11<sup>e</sup> côte.

Au cours de l'intervention, un certain nombre de constatations ont été faites. Jamais le clivage du rein de l'atmosphère cellulo-graisseuse qui l'entoure n'a présenté de difficultés. Dans un cas (Obs. 2), nous avons noté l'existence de lymphangiectasies rétro-rénales sans connexions avec l'organe même. L'aspect du rein était apparemment normal, avec parfois au niveau de sa surface une ou deux phlyctènes nummulaires sous-capsulaires. Lorsque le pédicule était disséqué, les collecteurs lymphatiques ectasiés étaient en général facilement visibles (fig. 2) ; ils se présentaient sous forme de canaux transparents et moniliformes anastomosés entre eux et dont le calibre pouvait atteindre quatre ou cinq millimètres. La plupart se trouvaient rassemblés à la face postéro-supérieure du pédicule, en arrière de l'artère, où ils constituaient une véritable lame lymphatique. Dans d'autres cas, une scléro-lipomatose plus ou moins intense noyait les éléments du pédicule rénal, rendant difficile l'identification des lymphatiques et dangereuse leur dissection. L'artifice préconisé par L. LÉGER peut alors être d'un grand secours. Il consiste à colorer ces lymphatiques par l'injection préopératoire de « blue patent » dans l'uretère cathétérisé. Les collecteurs lymphatiques pédiculaires disséqués étaient ensuite réséqués sur une longueur de dix à vingt millimètres, après hémostases des deux bouts. Ce temps pédiculaire de l'intervention nécessite une certaine minutie, car on évolue entre le danger d'une plaie vasculaire qui peut imposer la néphrectomie et le risque d'une lympholyse insuffisante laissant persister la chylurie. Tout au long de l'intervention, il faut veiller à ne pas exercer de tractions trop fortes ou trop prolongées sur le pédicule rénal, à ne pas traumatiser les veines rénales et à ce que le rein



ne subisse aucune compression importante. Nous n'avons jamais réalisé de décapulation complémentaire. Il peut être intéressant de pratiquer une biopsie du rein avant de drainer la loge et de refermer.

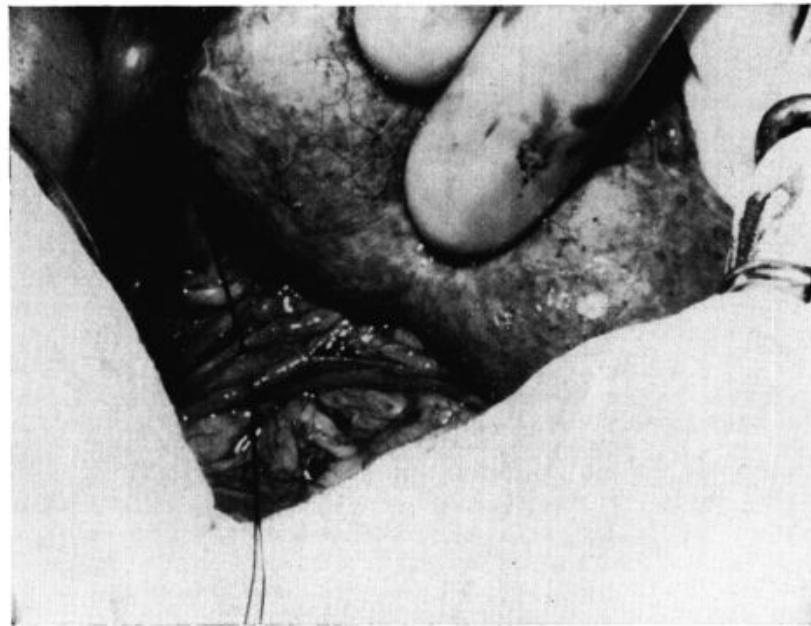


Fig. 2. — Obs. 1 - A la face postérieure du pédicule rénal apparaissent 2 volumineux lymphatiques ectasiés déjà liés sur cette photographie.

L'examen histologique des segments de lymphatiques prélevés opératoirement ne fait que confirmer l'existence d'un élément inflammatoire. Les altérations constatées au niveau des parois des vaisseaux sont celles que l'on retrouve dans toutes les lymphangiectasies filariennes, quelle que soit leur localisation : épaississement et collagénisation, infiltration par des cellules inflammatoires.

Les suites opératoires sont en général excessivement simples. Une hématurie totale discrète est habituelle ; elle s'estompe en trois ou quatre jours. Un petit accès thermique est parfois noté au lendemain de l'intervention. Nous n'avons jamais observé de complications sécrétoires, et l'urographie intraveineuse pratiquée trois semaines après l'intervention a toujours montré l'intégrité morphologique et fonctionnelle du rein opéré. Le plus souvent, la chylurie s'améliore ou disparaît du jour au lendemain de façon assez spectaculaire.

Les résultats rapprochés ont été bons dans deux cas (Obs. 1 et 2), avec amélioration très nette de l'état général et persistance d'une chylurie occulte que seul le laboratoire pouvait déceler. Dans quatre autres cas (Obs. 3, 4 5 et 6) dont les résultats peuvent être considérés comme acceptables, un discret trouble des urines traduisait une légère chylurie résiduelle. Dans un cas enfin (Obs. 7), l'intervention faite cependant des deux côtés s'est soldée par un échec en raison d'une intense sclérose du pédicule rénal. Nos malades ont été revus et nous disposons pour presque tous d'un recul de 18 à 30 mois. Les bons résultats sont restés inchangés avec reprise de poids considérable (+ 18 kg, + 6 kg).

Parmi les malades aux résultats acceptables, un seul (Obs. 4) a présenté une brève rechute au bout d'un an. Cette stabilisation obtenue six fois sur sept par exérèse unilatérale des lymphatiques du pédicule rénal, malgré la fréquence des formes bilatérales, nous incite à ne pas intervenir systématiquement des deux côtés et à réserver la seconde intervention aux échecs de la première ou à d'éventuelles récurrences.

L'efficacité du traitement chirurgical de la chylurie filarienne par résection des lymphatiques du pédicule rénal paraît donc établie. Les suites de cette intervention sont simples, mais il s'agit d'une méthode délicate pratiquement irréalisable lorsqu'une scléro-lipomatose importante noie les éléments du pédicule. Non seulement la blessure d'un vaisseau peut rendre nécessaire la néphrectomie, mais il faut connaître le risque d'arrêt fonctionnel du rein entraîné par le pelage pédiculaire. Enfin, la bilatéralité des lésions peut imposer une action double que la prudence conseille de réaliser en deux temps séparés par un contrôle urographique.

## RESUME

Ayant eu l'occasion d'observer de nombreux cas d'hémato-chylurie filarienne, les auteurs insistent sur le caractère intermittent de l'affection et sur l'importance de l'hématurie. Ils rapportent huit observations d'hématochyluries graves ayant fait l'objet d'un bilan détaillé. Sept malades ont été traités opératoirement par résection des collecteurs lymphatiques du pédicule rénal. La huitième observation concerne un cas de chylurie chez un leucémique. Après avoir précisé quelques données étiologiques, les problèmes du diagnostic sont envisagés. L'importance de la fuite urinaire et son retentissement sont évalués avant que ne soient exposées les données de l'endoscopie et de la lymphographie. Plusieurs hypothèses concernant la physiopathologie de cette affection sont ensuite évoquées. L'article se termine par une revue des différentes thérapeutiques. Les bases du traitement chirurgical sont développées ainsi que ses indications, ses modalités, les constatations opératoires et les résultats.

## SUMMARY

Having had the opportunity to observe numerous cases of Filarial hematochyluria, the authors stress the intermittent nature of the condition and the importance of haematuria. They report on eight observations of severe hematochyluria which were subjected to a detailed study. Seven patients were treated operatively by resection of the afferent lymphatics of the renal pedicle. The eighth observation concerns a case of chyluria in a leukaemic. After having specified some etiologic factors, diagnostic problems are considered. The importance of the urinary leakage and its sequelae are evaluated and the results of endoscopy and lymphangiography are given. Several hypotheses concerning the physiopathology of this condition are then considered. The article terminates with a review of different therapeutic methods. The basis of surgical treatment is discussed also its indications, technique, operative findings, and results.

## BIBLIOGRAPHIE

### Filariose

- 1 — Comité d'Experts de la Filariose : Infections à *Wuchereria* et à *Brugia*. — *Org. Mond. Santé. Sér. Rapp. Tech.* 1962, 233.
- 2 — GALLIARD (H.). — Filarioses. — *Encyclopédie médico-chirurgicale. Maladies infectieuses*, 8112 A10, 1955.
- 3 — GENTILINI (M.). — Les filarioses pathogènes de l'homme. Leur diagnostic et leur traitement actuel. — Arnette éd., Paris, 1962.
- 4 — IYENGAR (M.O.T.). — Bibliographie analytique de la filariose et de l'éléphantiasis.
  3. - Clinique. Commission du Pacifique Sud (Nouméa). — *Doc. Techn.* 109, 1957 (899 réf.).
  4. - Traitement. Commission du Pacifique Sud (Nouméa). — *Doc. Techn.* 124, 1959 (490 réf.).



- 5 — KESSEL (J.F.) et MASSAL (E.). — Control of Bancroftian filariasis in the Pacific. — *Bull. Org. Mond. Santé*, 1962, 27, 543-554.
- 6 — KESSEL (J.F.). — Filarial infections of man. — *Am. Zoologist*, 1965, 5, 79-84.
- 7 — LAIGRET (J.). — La lutte contre la filariose lymphatique apériodique en Polynésie Française. — *C.R. 1<sup>er</sup> Congrès Intern. Parasit.* Rome, 1964.

#### Système lymphatique

- 8 — ARVAY (N.) et PICARD (J.D.). — La lymphographie. — Masson et Cie éd., Paris, 1963.
- 9 — GOODWIN (W.E.) and KAUFMAN (J.J.). — The renal lymphatics.  
1. - Review of some of the pertinent literature. — *Urol. Survey*, 1956, 6, 305-329.  
2. - Preliminary experiments. — *J. Urol.* 1956, 76, 702-707.  
KAUFMAN (J.J.) and GOODWIN (W.E.). — The renal lymphatics.  
3. - Clinical implications and experiments of nature. — *Ann. intern. Méd.* 1958, 49, 109-119.
- 10 — HATIBOGLU (I.) and MOORE (G.E.). — Thoracic duct ligation. — *Surgery*, 1959, 46, 421-428.
- 11 — KAISERLING (H.) et SOOSTMEYER (T.). — L'importance du système lymphatique des reins pour la fonction rénale. — *Wien. klin. Wschr.* 1939, 52, 1113-1116.
- 12 — MURPHY (J.J.), MYINT (M.K.) and RATTNER (W.H.). — The lymphatic system of the kidney. — *J. Urol.* 1958, 80, 1-6.
- 13 — ROUVIÈRE (H.). — Anatomie des lymphatiques de l'homme. — Masson et Cie, Paris, 1932.
- 14 — ROUVIÈRE (H.) et VALETTE (G.). — Physiologie du système lymphatique. — Masson et Cie éd., Paris, 1937.

#### Hémato-chyluries

- 15 — ARNULF (M.G.) et BOELY (M<sup>me</sup> C.). — Physiopathologie des lymphatiques et du canal thoracique. — *Presse Méd.* 1961, 69, 2381-2384 et 2505-2507.
- 16 — ASENJO (C.F.), COLON (J.E.) et HERNANDES-MORALES (F.). — Etude des urines chyleuses. — *Puerto-Rico J. publ. Hlth.* 1950, 26, 55-68.
- 17 — BARTHELEMY (H.), LAVAUERS et SALVO (A.). — Chylurie filarienne (Soc. Franç. Urol. S.E. 8 déc. 1963) in : *J. Urol. Néphrol.* 1964, 70, 665-667.
- 18 — BERNAGEAU (J.), BISMUTH (V.), BOURDON (R.) et DESPREZ-CURELY (J.P.). — La lymphographie dans les chyluries. — *J. Radiol. Electr.* 1964, 45, 529-540.
- 19 — BERNAGEAU (J.), BISMUTH (V.), BOURDON (R.) et DESPREZ-CURELY (J.P.). — La lymphographie dans les chyluries (Discussion). — *J. Radiol. Electr.* 1964, 45, 621.
- 20 — BHEN (P.T.) et GRAY (J.). — Séquelles de la filariose d'intérêt urologique. — *C.R. 10<sup>e</sup> Congrès F.E.A.T.M.* Hanoï, 1938, 1, 887-894.
- 21 — BLANC (J.F.), CERUTTI (J.) et BAQUE (V.). — Problème thérapeutique des chyluries. — *Ann. Univ. Madagascar (Méd.)*, 1966, 4, 61-68.
- 22 — BLANCHET (M.E.). — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de la chylurie d'origine filarienne (*W. bancrofti*). A propos de 3 nouvelles observations traitées chirurgicalement. — *Thèse Paris*, 1964, n° 976.
- 23 — CAHILL (K.M.) and KAISER (R.L.). — Lymphangiography in Bancroftian filariasis. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 1964, 58, 356-362.
- 24 — CARAYON (A.) et AUPHAN (D.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases en Afrique de l'Ouest : la filariose lymphatique à *W. bancrofti*. — *Méd. Trop.* 1961, 21, 805-826.
- 25 — CARAYON (A.). — Aspects chirurgicaux des helminthiases. — Leconte édit., Marseille, 1962.
- 26 — CARAYON (A.) et DATCHARY (A.). — Fréquence du blocage lymphatique sous-diaphragmatique dans l'éléphantiasis et la filariose. — *Méd. trop.* 1963, 23, 804-815.
- 27 — CARTER (H.V.). — On varix lymphaticus, its coexistence with elephantiasis and with chylous urine, to which are added remarks on the pathology of that last named disease. — *Trans. Med. Phys. Soc. Bombay*, 1861, 7, 171-205.
- 28 — CARTER (H.V.). — On the connection between a local affection of the lymphatic system and chylous urine, with remarks on the pathology of the disease. — *Med. chir. Trans.* 1862, 45, 189-207.



- 29 — COCKETT (A.T.K.) and GOODWIN (W.E.). — Attempted surgical treatment by lymphatic-venous anastomosis. — *J. Urol.* 1962, 88, 566-568.
- 30 — DEJOU (L.), JONCHÈRES (H.), KOERBER (A.), LABAIL (G.) et d'ALMEIDA (J.). — Les localisations génitales de la filariose de Bancroft en A.O.E. — *Méd. trop.* 1950, 10, 31-60.
- 31 — DEJOU (L.). — Les lymphangiectasies de la filariose de Bancroft. — *Presse méd.* 1952, 60, 1530-1532.
- 32 — DUFOUR (A.), ANDRÉ (P.), HELENON (C.) et JAUPITRE (H.). — La chylurie (Acad. Nat. Méd. 25 févr. 1964). — *Bull. Acad. nat. Méd.* 1964, 148, 140-147.
- 33 — GABRIEL (R.). — Contribution à l'étude de la chylurie dans la filariose à *W. bancrofti*. — *Thèse Paris* 1959, n° 982.
- 34 — GALLIARD (H.), HUARD (P.) et JOYEUX (B.). — Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémato-chylurie. — *Rev. méd. franç. Extr. Or.* 1942, 20, 543-548.
- 35 — GAUSA. — Un cas de chylurie traité chirurgicalement. — *Arch. Inst. Méd. prat.* 1935.
- 36 — GENTILLINI (M.). — Chylurie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Haut appareil urinaire 18 069 B50, 1964.
- 37 — GRAUER (A.J.C.). — L'apport de la radiologie dans les filarioses pathogènes de l'homme. — *Thèse Paris* 1964, n° 966.
- 38 — HUARD (P.). — Les lésions génito-urinaires des filariens. — *Rev. méd. franç. Extr. Or.* 1941, 19, 768-782.
- 39 — HUARD (P.), GALLIARD (H.) et JOYEUX (B.). — Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémato-chylurie. — *Méd. trop.* 1950, 10, 85-92.
- 40 — HUARD (P.), VU-CONG-HOE et TRAN-ANH. — Un cas d'hémato-chylurie filarienne suivie de nécropsie. — *Méd. trop.* 1951, 11, 911-914.
- 41 — HUARD (P.), OLIVIER (A.) et TRAN-ANH. — Traitement radiothérapique des hémato-lympho-chyluries filariennes. — Congrès de Radiologie. Bruxelles, 1951, in : *J. belge Radiol.* 1951, 34, 498-515.
- 42 — HUARD (P.). — Comment examiner une chylurie. Comment traiter une chylurie. — *Gaz. méd. France*, 1951, 58, 911-912 et 915-916.
- 43 — HUARD (P.). — La chylurie à Hanoï. — *Bull. Acad. nat. Méd.* 1959, 137, 486-492.
- 44 — KITTREDGE (R.D.), HASHIM (S.), ROHOLT (H.B.), VAN ITTALIE (T.B.) and FINBY (N.). — Demonstration of lymphatic abnormalities in patient with chyluria. — *Am. J. Roentgen.* 1963, 90, 159-165.
- 45 — LARIVIÈRE (M.) et BEZES (H.). — Fistule pyélo-lymphatique d'origine filarienne. — *Bull. méd. A.O.F.* 1958, 3, 197-199.
- 46 — LÉGER (L.), SCHNEIDER (J.), MOUKTAR (M.), BOELY (C.) et TRAN-SI-BON. — Traitement de la chylurie par ligature et section élective après coloration des lymphatiques péri-rénaux. — *Presse méd.* 1964, 72, 2997-3000.
- 47 — MONTANGERAND (Y.), FOUQUES (M.) et HUET (R.). — La lymphographie dans la filariose de Bancroft. (A propos de 13 cas de chylurie.) — *Ann. Radiol.* 1965, 8, 295-308.
- 48 — OLIVIER (A.). — Les aspects radiologiques des hémato-lymphochyluries filariennes. — *J. Radiol. Electr.* 1957, 38, 286-288.
- 49 — MERCIER et MONTAGNE. — Injection du système lymphatique juxta-rénal au cours d'une pyélographie ascendante chez un chylurique infecté par la filaire de Bancroft. — *Soc. Franç. Urol.* 20 mai 1935.
- 50 — PRAT (J.), BAQUE (V.) et PEYRON (J.P.). — Intérêt de la lymphographie dans l'identification des lésions lymphatiques de la chylurie. — *Méd. trop.* 1964, 24, 583-588.
- 51 — RAY (P.N.) et RAO (S.S.). — Chyluria of filarial origin. — *Brit. J. Urol.* 1939, 11, 48-64.
- 52 — SERVELLE (M.) et col. — Chylurie dans les anomalies du canal thoracique. — *Surgery* 1963, 54, 536-549.
- 53 — SERVELLE (M.). — Pathologie du canal thoracique. — *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux* 1963, 56, 1-39.
- 54 — SWANSON (G.E.). — La lymphographie dans la chylurie. — *Radiology* 1963, 81, 473-478.
- 55 — TORRES (L.F.) and ESTRADA (J.). — Experience in the treatment of chyluria. — *J. Urol.* 1962, 87, 73-76.

- 56 — TRAN QUANG DIEU. — Recherches sur la chylo-lymphurie et l'hémato-chylo-lymphurie tonkinoises. — *Thèse* Hanoï, 1943, n° 117.
- 57 — TURIAF (J.), ARVAY (N.), PICARD (J.D.) et GENTILLINI (M.). — Contribution de la lymphographie à l'identification des lésions lymphatiques abdomino-thoraciques et des fistules lympho-urinaires au cours de la chylurie filarienne. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1962, 55, 855-866.
- 58 — TURIAF (J.), ARVAY (N.), PICARD (J.D.), SERVELLE (M.) et GENTILLINI M.). — Données de la lymphographie dans deux cas de chylurie filarienne. — *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris* 1962, 113, 753-766.
- 59 — VU-CONG-HOE. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique des lésions filariennes de l'appareil uro-génital en Indochine. — *Méd. trop.* 1951, 11, 915-920.
- 60 — YAMAUCHI (S.). — Chyluria : clinical, laboratory and statistical study of 45 personal cases observed in Hawai. — *J. Urol.* 1945, 54, 318-347.

# PARASITOSEs INTESrINALES

## EN RÉPUBLIQUE CENTRAFRICAINE

par  
J. SAUGRAIN  
*Médecin Colonel*  
*Bactériologiste des Hôpitaux des Armées*

---

### Introduction

Au cours d'une période de 5 années allant de 1960 à 1964, les équipes du Service de Lutte contre les Grandes Endémies en République Centrafricaine ont, lors des prospections, examiné plus de 150.000 échantillons de selles.

Nous rapportons ici les résultats de cette enquête.

La bilharziose, bien que ce ne soit pas à proprement parler une parasitose intestinale, y est évidemment comprise en raison de la présence des œufs dans les selles. Mais nous ne nous y arrêtons pas, cette affection ayant fait l'objet d'un article spécial dans un précédent numéro de la revue *Médecine Tropicale*.

### Conditions de l'enquête

Des instructions avaient été données pour que l'enquête soit systématique.

Il n'est pas douteux que, pour des motifs de facilité, les examens aient surtout porté sur des échantillons en provenance d'enfants ou de sujets diarrhéiques au moment des opérations de visite.

Les selles étaient amenées aux microscopistes, le plus souvent sur une feuille. Une parcelle était prélevée et mise entre lame et lamelle pour un examen direct simple.

La durée de cet examen avait été fixée à 5 minutes, mais il est certain qu'elle a été souvent plus courte et arrêtée dès qu'un œuf de parasite était découvert. Ainsi n'a-t-il pas été tenu compte des polyparasitismes.

Il n'a pas été effectué d'homogénéisations ni de numérations d'œufs.

Il n'a pas été recherché les kystes de protozoaires après imprégnation par le lugol.

Les chiffres trouvés sont donc certainement très inférieurs à la réalité.

En dépit de ces lacunes, l'importance du nombre d'examenés pratiqués et les notions qui se dégagent des résultats constituent un apport qui a paru mériter d'être publié.

### Rappel géographique et climatique

La République Centrafricaine a une superficie de 626.000 km<sup>2</sup> et une population de 1.200.000 habitants environ.



Comme son nom l'indique, elle est située au centre de l'Afrique, dans l'hémisphère nord, mais la capitale, Bangui, n'est qu'à 4 degrés de longitude de l'Equateur.

Le climat est équatorial au Sud, chaud et humide, surtout dans la partie forestière limitrophe du Congo.

Vers le Nord, la Savane remplace la forêt et la zone sahélienne septentrionale a un climat tropical avec deux saisons bien tranchées.

L'hygiène est précaire et le problème fécal se pose partout, dans les agglomérations comme dans les campagnes.

Ces facteurs favorisent au maximum le développement des parasitoses intestinales.

### **Organisation administrative et découpage en secteurs de prophylaxie**

Le pays est divisé en préfectures comprenant chacune un certain nombre de sous-préfectures.

Le service de lutte contre les Grandes Endémies, nationalisé en 1959, était organisé en 5 secteurs dirigés chacun par un médecin visitant une fois par an le territoire dont il avait la charge, territoire composé de 2 à 4 préfectures.

Les équipes de prospection se rendaient dans tous les villages et l'on peut estimer à 200.000 le nombre d'habitants vus chaque année par chacun des secteurs de Prophylaxie.

Le tableau ci-après permettra de mieux s'y reconnaître dans les tableaux qui ont été fournis, par secteurs de 1960 à 1961, par sous-préfectures de 1962 à 1964.

## **COMMENTAIRES SUR LES TABLEAUX**

### **1. Étude récapitulative**

De 1960 à 1964, 161.440 examens de selles ont été pratiqués ; 81.305 étaient positifs, soit 50,36 p. 100.

Selon les années, les pourcentages globaux varient peu. Mise à part l'année 1960 où un chiffre de 35 p. 100 avait été trouvé, les indices s'échelonnent de 53 à 58 p. 100 :

1961 :	53 p. 100
1962 :	56 p. 100
1963 :	58 p. 100
1964 :	58 p. 100.

Cette stabilité, voire cette augmentation, est intéressante à noter car, au cours de ces 5 années, l'infrastructure sanitaire en dispensaires et postes de secours s'est accrue assez considérablement, de même que l'utilisation de médicaments anthelminthiques.

Une telle constatation démontrerait une fois de plus, s'il en était besoin, la priorité des mesures préventives.

### **2. La répartition des diverses parasitoses**

Les 3 parasitoses intestinales les plus fréquentes sont l'ankylostomiase, l'ascaridiose et la bilharziose.

L'anguillulose n'est pas négligeable.

Les autres parasitoses ont une incidence beaucoup plus réduite.

TABLEAU

Organisation administrative et découpage en secteurs de prophylaxie

Secteurs et implantation	Orien-tation	Préfectures	Sous-Préfectures	Végétation et climat
I (Bangui)	Sud-Ouest	Ombella M'Poko	Bangui Bimbo Damara Bossembélé M'Baïki Boda Mongoumba	Savane boisée à climat variable
		Lobaye		Forêt équatoriale chaude et humide
II (Berberati)	Ouest	Haute Sangha	Berberati Carnot Nola	Savane boisée, forêt vers Nola
		Bouar	Bouar Baboua	Savane à climat tropical
III (Bossangoa)	Centre Ouest	Ouham	Bossangoa Batangafo Bouca	Savane à type sahélien au Nord (Batangafo)
		Ouham Pendé	Bozoum Paoua Bocaranga	Savane à type sahélien au Nord (Paoua)
IV (Bambari)	Centre	Ouaka	Bambari Bakala Ippy Kouango	Savane boisée chaude et humide
		Kémo-Gribingui	Sibut Dekoa Grimari	Savane boisée chaude et humide
		N'Délé	N'Délé Crampel	Savane à climat sahélien
V (Bangassou)	Est	Mbomou	Bangassou Bakouma Ouango Rafai	Savane boisée chaude et humide
		Obo	Obo Zémio	Savane boisée chaude et humide
		Basse Kotto	Alindao Mobaye Kembé	Savane boisée chaude et humide
		Haute Kotto	Bria Yalinga Ouadda Bira	Savane s'éclaircissant vers le Nord - Climat sahélien à Bira

TABLEAU  
Enquêtes sur les parasitoses intestinales en 1960

Préfectures	Nombre d'examens pratiqués	Parasites intestinaux	Cas positifs	Pourcentage
Ombella-M'Poko et Lobaye		Ankylostomes	2.766	24,9
		Ascaris	2.320	20,9
		Bilharzies	647	5,8
		Anguillules	573	5,2
		Trichocéphales	409	3,7
		Lamblias	76	0,7
		Amibes	63	0,6
		Trichomonas	41	0,4
		Tœnia	11	0,1
		Douve	1	0,09
Total .....	11.099		6.907	62,23
Haute-Sangha et Bouar-Baboua		Bilharzies	72	0,85
		Ankylostomes	814	9,60
		Ascaris	107	1,26
		Anguillules	56	0,66
		Trichocéphales	145	1,71
		Tœnia	6	0,07
		Amibes	2	0,02
Total .....	8.475		1.202	14,18
Ouham Ouham-Pende		Bilharzies	313	15,18
		Ankylostomes	463	22,45
		Amibes	8	0,38
		Trichocéphales	5	0,24
		Anguillules	132	6,40
		Flagellés	39	1,89
		Ascaris	121	5,86
Total .....	2.062		1.081	52,40
Ouaka et Kemo-Gribingui		Amibes	15	0,14
		Bilharzies	1.126	10,83
		Ankylostomes	1.980	19,04
		Ascaris		
		Anguillules		
		Trichocéphales		
Total .....	10.396	Tœnia	3.121	30,01
Basse-Kotto Haute-Kotto M'Bomou		Ankylostomes	634	8,03
		Ascaris	616	7,80
		Bilharzies	191	2,42
		Anguillules	62	0,78
		Trichocéphales	74	0,93
		Amibes	4	0,05
		Tœnia	2	0,02
Total .....	7.893		1.583	20,05
Totaux ....	39.925		13.894	34,8



TABLEAU  
enquêtes sur les parasitoses intestinales en 1961

Préfectures Secteurs	Nombre d'examens pratiqués	Parasites intestinaux	Cas positifs	Pourcentage
Secteur n° 1 Ombella-M'Poko Lobaye		Ankylostomes	3.546	27
		Ascaris	2.126	16
		Bilharzies	831	6
		Anguillules	600	5
		Trichocéphales	406	3
		Oxyures	117	1
		Trichomonas	49	0,37
		Tœnias	33	0,25
		Amibes	28	0,21
		Lamblias	4	0,03
Total .....	13.213		7.740	58,5
Secteur n° 2 Bouar-Baboua Haute-Sangha		Bilharzies	75	0,91
		Ankylostomes	950	11
		Ascaris	400	5,0
		Anguillules	415	4,9
		Trichocéphales	176	2,1
		Amibes	14	0,16
Total .....	8.324		2.030	24,38
Secteur n° 3 Ouham Ouham-Pende		Oxyures	2	0,57
		Ankylostomes	106	30,7
		Lamblias	12	3,47
		Amibes	2	0,57
		Trichocéphales	9	2,60
		Tœnias	—	—
		Ascaris	19	5,50
		Anguillules	12	3,47
		Bilharzies	183	53,04
Total .....	345		345	100,00
Secteur n° 4 Kemo-Gribingui Ouaka		Ascaris	1.047	21,67
		Oxyures	84	1,74
		Trichocéphales	153	3,16
		Ankylostomes	2.104	43,5
		Amibes	3	0,06
		Bilharzies	514	10,51
		Anguillules	579	11,98
		Lamblias	1	0,02
		Trichomonas	20	0,41
Total .....	4.830		4.505	93,27
Secteur n° 5 Basse-Kotto M'Bomou Haute-Kotto		Ascaris	741	15,13
		Trichocéphales	118	2,40
		Ankylostomes	910	18,57
		Amibes	38	0,77
		Oxyures	15	0,30
		Anguillules	138	2,81
		Bilharzies	299	6,10
Total .....	4.898		2.259	46,12
Totaux ....	31.610		16.879	53,39

TABLEAU  
DES ENQUÊTES SUR LES PARASITOSES INTESTINALES EN 1962

Sous-Préfectures et Secteurs	Examens de :	P O S I T I F S											Pourcentage
	Selles :	Anky- :	Asca- :	Schist. :	Anguil- :	Tricho- :	Oxyu- :	Té- :	Ami- :	Tricho- :	Lam- :	Total :	tags
		lost. :	ris :	mansonii :	lules :	céph. :	res :	inias :	bes :	mones :	blies :		
<b>SECTEUR 1</b>													
Banqui	965	392	169	86	89	39	26	-	26	-	-	825	84
Namara	325	69	22	21	21	8	6	1	8	6	-	162	50
Bimbo	468	139	82	39	15	22	1	1	2	3	-	304	65
Mangoumba	306	105	83	13	5	44	1	-	1	-	1	253	82
Bossebelé	834	226	39	19	36	14	2	1	-	1	-	338	40
Soda	717	379	86	12	52	30	10	-	-	1	2	572	80
M'Beki	2.643	1.180	575	31	106	120	34	-	8	-	-	2054	78
Total	6.258	2.490	1.054	221	324	277	80	3	45	11	3	4058	72
<b>SECTEUR 2</b>													
Berbérati	1.654	367	247	-	264	58	-	50	10	50	10	1056	64
Nola	-	14	15	-	5	-	5	-	3	10	-	52	-
Carnot	3.188	548	428	-	296	-	-	3	5	60	60	1400	44
Bouar	427	71	32	5	29	-	-	-	-	32	-	169	40
Bouava	487	110	58	6	33	-	12	3	5	5	-	232	48
Total	5.756	1.110	780	11	627	58	17	56	23	157	70	2909	51
<b>SECTEUR 3</b>													
Batangabo	2.514	373	90	297	51	42	14	-	9	7	-	883	35
Pouva	3.371	223	75	524	65	51	3	-	27	1	-	969	29
Bossangoa	8.304	1.776	464	2.483	325	82	41	76	3	6	-	5196	63
Bouza	1.884	184	84	656	119	63	44	7	42	10	-	1209	64
Poccaranga	3.898	903	180	802	174	34	17	31	-	-	-	2141	55
Bouca	1.664	329	134	258	94	19	19	2	6	-	-	861	52
Total	21.635	3.788	1.027	5.020	828	291	138	56	87	24	-	1259	52
<b>SECTEUR 4</b>													
Ft-Campel	935	374	107	90	88	13	2	-	-	-	-	675	72
Grizeri	991	162	129	127	97	14	-	-	-	-	-	529	53
N'Délé	449	78	26	56	54	7	17	-	-	-	-	238	53
Kouango	726	120	160	29	53	10	1	-	-	-	-	373	51
Bambari	1.021	143	85	132	95	30	1	-	-	-	-	486	48
Bekala	304	39	24	34	28	9	9	-	-	-	-	143	47
Topy	263	68	30	35	38	5	-	-	-	-	-	176	66
Nékoa	337	90	57	27	41	17	-	-	-	-	-	232	69
Ft-Sibut	172	29	25	33	21	4	-	-	-	-	-	112	65
Bireo	-	4	3	10	2	3	3	-	-	-	-	25	-
Total	5.198	1.107	646	573	518	112	33	-	-	-	-	2989	57
<b>SECTEUR 5</b>													
Rafai	232	46	24	32	11	9	-	-	-	-	-	122	53
Mabaya	405	72	122	24	23	29	1	-	-	-	-	271	67
Bria	416	114	45	21	11	41	-	-	-	-	-	232	56
Bakouma	260	28	48	8	32	6	-	-	-	-	-	122	47
Ouada Yelinge	320	113	45	15	20	6	1	-	-	-	-	200	63
Kembé	535	72	106	32	45	18	-	-	-	-	-	273	51
Ouango	730	162	146	28	39	27	-	-	-	-	-	402	55
Alindao	1.935	193	210	46	79	48	1	-	2	-	-	579	30
Obo	310	77	36	3	10	25	-	-	-	-	-	151	49
Zémio	264	56	34	20	12	5	1	-	-	-	-	128	48
Pangassou	750	85	111	24	25	15	-	-	-	-	-	421	56
Total	6.197	1.094	901	340	306	239	19	-	2	-	-	2901	47
Totaux	45.004	9.589	4.408	6.165	2.603	977	287	115	157	192	73	24566	55,55
Pourcentages de parasites:	-	38,9	17,4	25,8	10,8	4	1,2	0,4	0,6	0,8	0,1	55	

TABLEAU  
DES ENQUÊTES SUR LES PARASITOSE INTESINALES EN 1963

Sous-Préfectures et Secteurs	Examens	P O S I T I F S											Pourcentage
	de	Ankylostomes	Schistosomes	Anguilles	Trichures	Oxyures	Ténias	Amibes	Trichomonas	Entamoebes	Toxoplasmes	Totaux	
<b>SECTEUR 1</b>													
Rimbo	596	233	142	99	36	18	5	-	3	-	3	538	90
Rossembélé	715	306	22	35	66	26	-	-	-	-	3	458	73
Damara	293	68	62	38	-	11	-	-	3	-	8	190	70
Rangui	1,943	372	275	242	84	54	6	8	17	-	77	1,135	60
Bode	474	221	86	9	35	27	1	-	1	-	-	380	84
M'Baïki	1,567	528	361	22	43	76	10	3	26	-	-	1,069	68
Mongoumba	410	146	101	10	5	24	5	-	10	-	-	301	75
<b>Total</b>	<b>5,998</b>	<b>1,874</b>	<b>1,049</b>	<b>455</b>	<b>269</b>	<b>236</b>	<b>27</b>	<b>11</b>	<b>60</b>	<b>-</b>	<b>91</b>	<b>4,072</b>	<b>70</b>
<b>SECTEUR 2</b>													
Bouar	1,151	201	205	3	168	127	-	18	-	-	-	722	65
Nola	487	125	125	1	38	28	-	-	-	-	-	318	74
Reboua	1,142	365	129	21	98	49	14	8	-	-	-	684	66
Carnot	377	138	16	2	29	33	-	5	-	-	-	223	52
Barbérati	948	235	213	4	78	27	-	2	1	-	-	560	61
<b>Total</b>	<b>4,105</b>	<b>1,034</b>	<b>689</b>	<b>31</b>	<b>411</b>	<b>264</b>	<b>14</b>	<b>33</b>	<b>1</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>2,507</b>	<b>65</b>
<b>SECTEUR 3</b>													
Batangafo	846	136	59	57	46	15	21	-	6	-	-	340	40
Paoua	108	65	-	18	-	-	-	-	-	-	-	83	76
Rossangoa	644	197	18	129	29	11	26	-	7	-	-	417	64
Bozoum	365	34	25	40	15	6	3	-	-	-	-	124	33
Roccaranga	775	124	8	124	64	15	11	62	7	-	-	415	53
Bouca	566	84	90	62	66	10	5	3	2	3	-	325	57
<b>Total</b>	<b>3,304</b>	<b>640</b>	<b>201</b>	<b>430</b>	<b>220</b>	<b>57</b>	<b>66</b>	<b>65</b>	<b>22</b>	<b>3</b>	<b>-</b>	<b>1,704</b>	<b>51</b>
<b>SECTEUR 4</b>													
<b>SECTEUR 5</b>													
Bangassou	841	112	94	79	30	20	1	1	-	-	-	337	40
Bakouma	280	61	42	-	2	9	-	-	1	-	1	116	41
Ouangou	859	147	156	40	51	48	-	-	-	-	-	442	51
Refail	203	33	12	34	8	6	9	-	1	-	-	103	50
Zémio	336	52	18	50	34	6	4	-	-	-	-	164	48
Obo	325	51	65	20	23	20	-	-	-	-	-	179	55
Kembé	522	131	104	51	25	31	3	-	5	-	-	350	67
Mobaye	710	78	162	40	31	43	1	1	-	-	-	356	50
Alindao	943	116	157	131	83	56	-	-	1	4	-	548	58
Bria	244	17	12	28	6	9	7	-	1	-	-	80	32
Ouadda-Yalinga	390	56	29	44	32	15	2	-	-	-	-	178	45
Birao	234	41	35	16	17	19	-	-	-	-	-	128	54
<b>Total</b>	<b>5,887</b>	<b>895</b>	<b>886</b>	<b>533</b>	<b>342</b>	<b>282</b>	<b>27</b>	<b>2</b>	<b>9</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>2,981</b>	<b>50</b>
<b>TOTAUX</b>	<b>24,489</b>	<b>5,868</b>	<b>3,162</b>	<b>2,136</b>	<b>1,642</b>	<b>912</b>	<b>148</b>	<b>111</b>	<b>92</b>	<b>7</b>	<b>92</b>	<b>14,169</b>	<b>57,8</b>
Pourcentages de parasites	-	23,9	12,91	8,71	6,70	3,72	0,60	0,45	0,37	0,03	0,37	57,8	-



TABLEAU  
DES ENQUÊTES SUR LES PARASITOSES INTESTINALES EN 1964

Sous-Préfectures et Secteurs :	Examens de Selles :	P O S I T I F S												Pourcentage :
		Ankylost.	Ascari.	Schist.	Anquil.	Tricho.	Oxyu.	Té.	Ami.	Tricho.	Lam.	Total :		
		lost.	iris	manson.	lules	céph.	res	inies	bes	homon.	bias		centage	
<hr/>														
SECTEUR 1 :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
Rimbo :	424 :	169 :	63 :	58 :	12 :	10 :	- :	- :	5 :	5 :	- :	322 :	75	
Rossembélé :	585 :	187 :	20 :	48 :	31 :	18 :	7 :	3 :	- :	- :	2 :	316 :	54	
Demara :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	-	
Bangui :	2.847 :	626 :	530 :	539 :	159 :	44 :	1 :	25 :	32 :	14 :	16 :	1.986 :	69	
Boda :	448 :	162 :	38 :	4 :	49 :	17 :	- :	- :	1 :	27 :	- :	298 :	66	
M'Raïki :	2.112 :	702 :	519 :	31 :	97 :	103 :	- :	1 :	9 :	1 :	42 :	1.505 :	71	
Mongoumba :	212 :	70 :	42 :	1 :	8 :	21 :	- :	- :	4 :	12 :	- :	158 :	74	
<hr/>														
Total :	6.528 :	1.916 :	1.212 :	681 :	356 :	213 :	8 :	29 :	51 :	59 :	60 :	4.585 :	68	
<hr/>														
SECTEUR 2 :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
Bouar :	2.031 :	382 :	445 :	17 :	231 :	118 :	5 :	- :	21 :	- :	- :	1.219 :	62	
Nola :	394 :	43 :	55 :	1 :	42 :	38 :	- :	- :	1 :	- :	- :	180 :	45	
Béboua :	849 :	142 :	- :	12 :	- :	- :	- :	- :	11 :	- :	- :	165 :	-	
Carnot :	1.083 :	324 :	56 :	2 :	58 :	28 :	2 :	3 :	1 :	- :	- :	473 :	47	
Béréretti :	1.075 :	264 :	176 :	2 :	74 :	90 :	19 :	- :	- :	- :	- :	625 :	54	
<hr/>														
Total :	5.432 :	1.155 :	732 :	34 :	405 :	274 :	26 :	3 :	34 :	- :	- :	2.662 :	52	
<hr/>														
SECTEUR 3 :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
Batangabo :	561 :	148 :	40 :	64 :	12 :	4 :	4 :	1 :	13 :	6 :	- :	292 :	52	
Paoou :	1.702 :	194 :	63 :	292 :	71 :	35 :	35 :	5 :	7 :	2 :	- :	704 :	41	
Bossangoa :	1.859 :	368 :	87 :	487 :	39 :	- :	43 :	- :	8 :	- :	- :	1.032 :	55	
Bocaranga :	473 :	36 :	37 :	75 :	21 :	2 :	2 :	2 :	3 :	- :	- :	178 :	37	
<hr/>														
Total :	4.595 :	746 :	227 :	918 :	143 :	41 :	84 :	8 :	31 :	8 :	- :	2.206 :	46	
<hr/>														
SECTEUR 4 :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	-	
<hr/>														
SECTEUR 5 :	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	
Bangassou :	790 :	151 :	132 :	51 :	50 :	21 :	- :	2 :	1 :	- :	- :	408 :	51	
Bakouma :	244 :	54 :	31 :	15 :	9 :	6 :	- :	- :	- :	- :	- :	115 :	47	
Ouango :	856 :	225 :	271 :	40 :	42 :	26 :	- :	- :	1 :	10 :	- :	616 :	71	
Rafai :	249 :	42 :	42 :	18 :	28 :	24 :	- :	- :	- :	- :	- :	154 :	61	
Zémio :	313 :	72 :	63 :	14 :	9 :	23 :	- :	- :	- :	- :	- :	181 :	57	
Obo :	278 :	49 :	28 :	49 :	9 :	7 :	- :	- :	- :	- :	- :	142 :	51	
Kembé :	638 :	198 :	218 :	42 :	19 :	35 :	- :	- :	6 :	- :	- :	528 :	82	
Alinda :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	- :	-	
Bria :	214 :	50 :	29 :	6 :	8 :	1 :	- :	2 :	- :	- :	- :	96 :	44	
Ouedde-Yalinga :	175 :	19 :	29 :	27 :	1 :	26 :	- :	2 :	- :	- :	- :	104 :	59	
<hr/>														
Total :	3.757 :	860 :	843 :	262 :	175 :	169 :	- :	6 :	8 :	10 :	- :	2.344 :	62	
<hr/>														
TOTAUX :	20.412 :	4.677 :	3.014 :	1.895 :	1.079 :	697 :	118 :	46 :	124 :	77 :	60 :	11.797 :	57,8	
<hr/>														
Pourcentages de parasites :	- :	22,9 :	14,7 :	9,2 :	5,2 :	3,4 :	0,5 :	0,2 :	0,6 :	0,3 :	0,3 :	57,8 :		

a) L'ANKYLOSTOMIASE.

La statistique porte ici sur 151.044 examens de selles. 32.427 examens ont été trouvés positifs, soit 21,4 p. 100.

C'est la parasitose intestinale dominante.

Le secteur I est le plus atteint (29,1 p. 100 des examinés) et, en Lobaye, zone forestière où la boue est permanente, les indices varient de 33,7 à 45,3 p. 100.

Les secteurs II, III et V, qui comprennent des zones plus sèches, ont des indices entre 16 et 19 p. 100.

L'ankylostomiase est donc largement répartie sur tout le territoire où elle constitue une cause fréquente d'anémies et de troubles digestifs à incidences nutritionnelles chez les enfants.

b) L'ASCARIDIOSE.

Elle représente 12 p. 100 des examinés, ce qui paraît faible eu égard aux conditions d'hygiène et à la résistance des œufs dans le milieu extérieur.

On aurait pu croire que, en raison d'une thérapeutique plus efficace, l'infestation diminuait avec le développement des soins, mais il n'en est rien et les indices globaux passent de 9,8 en 1962 à 12,9 en 1963 et 14,7 en 1964.

Le secteur le plus atteint est encore le secteur I. Le secteur III est celui qui l'est le moins, mais la répartition est relativement homogène.

c) LA BILHARZIOSE INTESTINALE.

Nous n'y reviendrons que pour signaler que, dans cette statistique, son pourcentage d'ensemble est de 8,9 p. 100.

Mais nous avons vu que cette parasitose, contrairement à l'ankylostomiase et à l'ascaridiose, variait beaucoup selon les régions.

Notons à ce sujet que, à deux reprises, des œufs de *Schistosoma intercalatum* ont été trouvés dans la sous-préfecture de Bangui.

d) L'ANGUILLULOSE.

Elle représente 5,2 p. 100 des examens totaux, oscillant entre 2 à 10 p. 100.

La répartition en est assez homogène. Les secteurs II et IV paraissent plus atteints que les autres.

e) AUTRES HELMINTHIASES.

La trichocéphalose intervient pour 3,5 p. 100 environ.

L'oxyurose a un pourcentage voisin de l'unité mais n'a pas été recherchée par les techniques appropriées.

Le teniasis (*Tenia saginata*) est assez souvent rencontré dans les zones d'élevage de Bouar — Baboua — Bocaranga mais l'indice global est peu élevé : 0,4 p. 100. Il est vrai que le diagnostic se fonde davantage sur la présence d'anneaux que sur les œufs.

f) LES PROTOZOOISES INTESTINALES.

L'ensemble des protozoaires intestinaux : amibes, trichomonas, lamblis, constitue à peine 1 p. 100 des examinés.

On notera à ce sujet que les kystes n'ont pas été recherchés.

## CONCLUSIONS

Près d'un quart des habitants de la République Centrafricaine sont trouvés porteurs d'œufs d'ankylostomes lors d'un examen direct de selles.

On trouve par ailleurs 12 p. 100 de porteurs d'œufs d'ascaris et 9 p. 100 de porteurs d'œufs de *Schistosoma mansoni*.

Les anguillules viennent immédiatement après.

Les autres parasitoses intestinales ont une incidence moindre.

Au total, c'est plus de la moitié de la population qui a été trouvée infestée lors d'un seul examen pratiqué de façon systématique.

Comme il est certain que les chiffres réels sont beaucoup plus élevés, on mesure l'importance des parasitoses intestinales qui posent, en raison de leurs conséquences, un grave problème de Santé Publique.

Les enseignements de cette statistique sont d'autant plus préoccupants que, sur une période de 5 années, une augmentation notable de l'infrastructure sanitaire portant essentiellement sur la médecine curative n'a apporté aucune amélioration tangible.

La solution paraît ne pouvoir être recherchée que dans des mesures préventives orientées vers l'assainissement, l'hygiène et l'éducation sanitaire.

## RESUME

En rapportant une statistique de plus de 150.000 examens directs de selles effectués lors des prospections du Service de Lutte contre les Grandes Endémies en République Centrafricaine, l'attention est attirée sur l'importance des parasitoses intestinales, particulièrement l'ankylostomiase, et sur l'urgence des mesures de prévention qui doivent prendre le pas sur l'action curative.

## SUMMARY

The results of a survey of more than 150.000 stool examinations in the Central African Republic during a period of five years, are reported.

Parasites are found in 50 per cent of the samples, the main parasite being hook-worm.

This paper demonstrates that curative measures are not efficient and that it is necessary to think in terms of preventive medicine and sanitation.



## LES MANIFESTATIONS VISCÉRALES DANS LA LÈPRE

par

J. LANGUILLON

*Médecin Colonel*

*Assistant des Hôpitaux des Armées*

La lèpre lépromateuse est une maladie de système ; les bacilles de Hansen ne se localisent pas seulement dans la peau, les muqueuses aérodigestives supérieures, les nerfs de l'œil, mais ils envahissent les organes internes. Les lésions généralement muettes ont été pour les anciens auteurs DOUTRELEPONT, ARNING, KLINGMULLER, JEANSELME, des trouvailles d'autopsie.

Certains organes sont très réceptifs à l'égard du *Mycobacterium leprae* ; ce sont les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse, la rate, le foie, le testicule ; d'autres, comme le cœur, le tube digestif, le poumon, le rein, le système nerveux central, résistent à l'agression bacillaire. Nous allons voir les principales localisations viscérales.

### I. - SUR LES GANGLIONS ET VAISSEAUX LYMPHATIQUES

L'atteinte ganglionnaire apparaît dès l'invasion de l'organisme par les bacilles de Hansen.

L'hypertrophie ganglionnaire, visible et palpable, avait attiré l'attention des léprologues tels que HANSEN, VIRCHOW, NEISSER, ARNING, KLINGMULLER, JEANSELME, MARCHOUX, qui donnèrent de bonnes descriptions macro et microscopiques des lésions lépreuses du ganglion. C'est dans la forme lépromateuse que le ganglion est généralement atteint (96 p. 100 SCHUJMAN, 90 p. 100 BASSOMBRIO, 76 p. 100 SHARMA et SHRIVASTAR, 95 p. 100 LANGUILLON).

La ponction ganglionnaire est toujours très riche en bacilles et cette localisation élective a fait croire à THIROUX que la lèpre était initialement ganglionnaire. MARCHOUX, et plus tard LEBCEUF et SOREL, puis COUVY ont montré qu'il était possible de trouver des bacilles de Hansen par ponction ganglionnaire chez des sujets contacts de lépreux.

Les plus touchés sont les ganglions inguinaux (90 p. 100), puis viennent les épitrochléens (29 p. 100), paraissant fréquemment soudés au tronc du nerf cubital, les cervicaux (15 p. 100), les axillaires (10 p. 100).

L'atteinte est pratiquement toujours bilatérale ; les ganglions sont mobiles, de consistance molle, de la taille d'une noisette à celle d'un œuf de pigeon, indolores, sauf en cas de réaction lépreuse.

Macroscopiquement, ils ne présentent pas de périadénite, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose. Ils sont lisses et de coloration jaunâtre à la coupe. Microscopiquement, dans les formes lépromateuses, on note presque toujours un épaississement de la capsule ; l'architecture de la substance folliculaire est totalement désorganisée, mais on n'y distingue pas de cellules spumeuses de Virchow ; par contre celles-ci, bourrées de bacilles acido-résistants, obstruent les sinus périphériques.

Dans la forme tuberculoïde, le ganglion paraît moins atteint ; pourtant nous avons noté plusieurs cas présentant des amas de cellules épithélioïdes rappelant l'aspect du sarcoïde de Böeck.

Enfin, à côté de ces lésions spécifiques, il existe des adénites microbiennes compliquant des séquelles trophiques des extrémités (perforants plantaires, lésions osseuses). CASTAIGNE et col. ont étudié les vaisseaux lymphatiques dans la lèpre à l'aide de la lymphographie ; ils ont montré également que les bacilles étaient localisés dans l'endothélium, la média et l'adventice. L'adventice est toujours très infiltrée par des cellules de Virchow très vacuolisées. L'endothélium présente de la sclérose et une dégénérescence hyaline et la lumière est souvent obstruée. Ce sont ces infiltrations lépromateuses des diverses couches de la paroi des lymphatiques qui entraînent des troubles circulatoires responsables de l'œdème des membres inférieurs si fréquent chez les lépromateux.

## II. - SUR LE FOIE

En 1847, DANIELSEN et BOECK avaient publié dans leur « Atlas de la Lèpre » une planche montrant des infiltrations lépromateuses et des nodules tuberculoïdes dans le foie.

En 1887, ARNING, ayant autopsié 17 lépreux tuberculoïdes aux îles Hawaï, observait chez 11 d'entre eux des nodules lympho-épithélioïdes dans le foie, et affirmait, contrairement aux idées de HANSEN, NEISSER et LOLOIR, que ces lésions, qui ne tuberculisaient pas le cobaye, étaient d'origine lépreuse.

DON SAUTON en 1900 (La lépre), KLINGMULLER en 1930 (Die Lepra), JEANSELME en 1934 (La lèpre) donnaient de bonnes descriptions des lésions lépromateuses du foie, mais passaient sous silence les lésions tuberculoïdes.

En 1936, une note d'E. ARMING, dans le *Journal de l'Association Internationale de Léprologie*, réveillait les discussions ; H. BLACK et D. DENNEY (Carville), LOWE (Calcutta), WADE (Culion), MITSUDA persistaient à croire que la lèpre tuberculoïde atteint la peau, les nerfs, peut-être les ganglions, mais non le foie.

Les léprologues sud-américains RABELLO (1936), SHUGMAN et CARBONI (1942), ROTBERG et BECHELLI (1944) admettaient la possibilité de lésions tuberculoïdes au niveau des viscères, le foie en particulier.

En 1950, CAMPOS et MOLINA prélevaient, après laparotomie, des biopsies de foie chez des lépreux tuberculoïdes et observaient à l'examen histopathologique des lésions identiques à celles rencontrées dans la peau et les nerfs.

En 1953, OKADA arrivait aux mêmes conclusions. FERRAND, en 1954, notait chez cinq lépromateux, après ponction biopsie du foie, des lésions spécifiques riches en bacilles acido-résistants et constatait que la régression de ces lésions hépatiques était très lente au cours du traitement.

A la même époque, BECHELLI examinait 1.013 malades et notait une hépatomégalie dans 34 p. 100 des cas lépromateux et dans 17 p. 100 des cas tuberculoïdes ; il remarquait que les examens fonctionnels étaient généralement négatifs et que, dans 95 p. 100 des cas lépromateux, l'examen histologique montrait des infiltrations lépromateuses et parfois de la cirrhose.

CAMAIN, KERBASTARD et DEVAUD décrivaient, en 1955, des lésions spécifiques du foie chez 35 lépromateux et 13 tuberculoïdes ; de plus, des ponctions biopsies du foie faites chez 20 enfants paraissant indemnes de lèpre, mais en contact étroit avec des lépreux actifs, avaient montré chez l'un



d'entre eux une lésion tuberculoïde du foie, confirmée par une lépre du visage passée inaperçue au premier examen.

En 1957 et en 1961, BRU et ROLLIER décrivaient des lésions spécifiques du foie rencontrées chez 38 lépreux présentant des formes évolutives variables ; ils insistaient sur le fait que la lèpre lépromateuse provoquait dans le foie des lésions du système réticulo-endothélial, la dissémination hématogène déterminant la formation de granulomes nodulaires, disséminés sans ordre et n'altérant pas le parenchyme noble.

En 1959, FAGIO et DOGLIOTTI publiaient des données cliniques et histologiques concernant les atteintes du foie dans 4 cas de lèpre lépromateuse :

En 1964, S.G. BROWN donnait, dans le *West African Medical Journal*, une excellente revue générale de l'atteinte du foie dans la lèpre.

L'étude faite à l'Institut Marchoux porte sur 100 lépreux :

78 lépromateux  
22 tuberculoïdes  
15 sujets non lépreux témoins.

### 1. Étude histopathologique

*Les manifestations hépatiques de la lèpre lépromateuse* sont essentiellement caractérisées par des formations nodulaires de taille variable, souvent petites et toujours bien limitées, truffant sans localisation bien définie le parenchyme hépatique.

Les nodules, appelés par BRU et ROLLIER « granulomes suspendus », se développent à partir des cellules de Kuppfer.

Agressées par les bacilles de Hansen apportés par le sang des capillaires sinusoides, les cellules de Kuppfer s'hypertrophient, font saillie à l'intérieur des capillaires, se mobilisent et subissent une transformation virchowienne pour aboutir à une grande cellule très vacuolisée.

Il est à noter que, contrairement à ce que l'on rencontre dans les lésions cutanées, les lymphocytes et les histiocytes sont pratiquement inexistant dans ces nodules jeunes et n'apparaissent que dans les lésions en voie de fibrose.

Les bacilles de Hansen sont toujours très nombreux, soit libres, isolés ou en amas dans les capillaires, soit phagocytés par les cellules de Kuppfer, soit en globi dans les cellules spumeuses et les grandes cellules vacuolisées dans lesquelles ils prennent un aspect granuleux. On n'en voit jamais dans les cellules hépatiques.

Dans les espaces porto-biliaires, les cellules spumeuses et les cellules vacuolisées, constituées en granulomes, sont situées au contact des vaisseaux et englobées dans une abondante production de collagène qui élargit l'espace porto-biliaire et envoie des traînées de fibrose entre les lobules, apportant un aspect de fibrose stellaire. Là aussi, les bacilles sont nombreux, isolés en amas ou en « globi », extra ou intra-cellulaires.

*Les lésions hépatiques de la lèpre tuberculoïde* sont caractérisées par des amas plus ou moins arrondis, lympho-histiocytaires, situés au niveau des espaces portes et très fréquemment autour des veines centro-lobulaires ; mais on peut voir le véritable follicule tuberculoïde constitué par des cellules épithélioïdes entourées par une couronne lymphocytaire ; il est plus rare d'observer des cellules géantes, et les bacilles de Hansen sont généralement absents.



Contrairement à FAZIO, DOGLIOTI et NICOLA, qui décrivaient un granulome lépromateux se constituant aux dépens des cellules hépatiques nécrosées et infiltrées par des histiocytes, nous n'avons jamais noté d'atteinte du parenchyme noble. En accord avec les descriptions de FERRAND, de BACCAREDA et ARTURI, de CAMAIN, KERBASTARD et DEVAUX, de BRU et ROLLIER, nous avons trouvé dans tous les cas une structure trabéculaire et lobulaire parfaitement respectée, une cellule hépatique de taille normale, bien délimitée, au cytoplasme homogène, le noyau pouvant présenter de l'anisocytose et de l'anisochromie.

Le granulome lépromateux ou le nodule tuberculoïde repoussent simplement les travées cellulaires et, même à ce niveau, les manifestations de la cellule hépatique sont discrètes.

Signalons que nous n'avons pas rencontré de stéatose, de sidérose hépatique (LOMBARD et ALCOCER), ni de cirrhose de Laënnec (TORENHO et CONTRERAS), lésions qui, observées par ces auteurs, ne devaient pas avoir une étiologie lépreuse.

Nous avons pratiqué des ponctions-biopsies du foie chez des malades traités depuis plusieurs années, améliorés ou même « blanchis » ; nous avons remarqué que ces lésions granulomateuses, riches en bacilles, demeurent très longtemps dans le foie, et que, dans la moitié des cas, les malades blanchis présentaient toujours des granulomes lépromateux bacillifères ; ceci pourrait expliquer la rechute du lépromateux blanchi et non traité.

## 2. Examens biochimiques

Pour étudier le fonctionnement de la cellule hépatique, nous avons pratiqué les réactions suivantes :

- La réaction au thymol de Mac Lagan, reflétant l'atteinte inflammatoire hépatique.
- La réaction au sulfate de zinc de Kunkel, qui est modifiée par le déséquilibre des gamma-globulines.
- La mesure de la clearance de la bromo-sulfone-phthaléine qui, lorsqu'elle est normale, indique que la cellule hépatique fonctionne normalement et que les voies biliaires sont libres. Cette épreuve, selon POLONOWSKI, serait la plus fidèle et la plus sensible de toutes celles utilisées pour l'exploration fonctionnelle du foie.

### RÉSULTATS DES EXAMENS BIOCHIMIQUES

L'examen du tableau montre que les perturbations des tests hépatiques chez 100 lépreux africains, par rapport aux résultats des témoins africains, sont peu importantes.

Seule, la réaction de Kunkel zinc est perturbée, puisque 45 p. 100 des lépromateux et 45 p. 100 des tuberculoïdes ont un résultat supérieur au résultat maximum des témoins. Mais ceci pouvait être prévu, puisque l'étude électrophorétique des protéines du lépreux montre une augmentation des globulines bêta et gamma.

Si l'examen biopsique du foie a permis de mettre en évidence des lésions spécifiques, aussi bien dans les formes lépromateuses que dans les formes tuberculoïdes, les résultats des examens biologiques ne plaident pas en faveur d'une atteinte de la cellule hépatique.

Nous pensons, comme BRU et ROLLIER, que la lèpre apparaît au niveau du foie comme une maladie du système réticulo-endothélial résultant de la dissémination par voie hématogène du *Mycobacterium leprae*.

Réactions	Lépro- mateux	Tuber- culoïdes	Sujets sains
— Réaction au Thymol (Unités Vernes)			
Nombre d'examens :	78	22	15
Résultats supérieurs à 20 uv. ....	23	23	7
Résultats supérieurs au chiffre maximum des sujets sains (p. 100) .....	17	9	—
— Réaction au Sulfate de Zinc (en unités Vernes)			
Nombre d'examens :	78	22	15
Résultats supérieurs à 40 uv. (p. 100) ..	95	93	86
Résultats supérieurs au chiffre maximum des sujets sains (p. 100) .....	45	45	—
— Clearance de B.S.P.			
Nombre d'examens :	73	22	15
Résultats anormaux (p. 100)			
K 110 .....	29	27	22
Résultats inférieurs au chiffre maximum des sujets sains (0,070 p. 100) .....	4	4	—
— Cholestérol			
a) Total ..... (g/l)	1,87 ± 0,74	1,75 ± 0,78	1,80 ± 0,50
b) Estérifié ..... (g/l)	1,30 ± 0,50	1,02 ± 0,50	1,14 ± 0,52
Rapport b/a .....	0,55 ± 0,16	0,57 ± 0,12	0,63 ± 0,08
P. 100 résultats inférieurs à la limite patho- logique 0,50 .....	59	9	0

### III. - SUR LE POUMON

BONOME, puis JEANSELME ont décrit une lèpre pulmonaire à type de péri-bronchite ou de noyaux broncho-pulmonaires disséminés dans les poumons. Les poussées évolutives fébriles s'accompagnaient de dyspnée, de toux, d'une expectoration riche en bacilles acido-résistants ne tuberculisant pas le cobaye ; l'état général restait satisfaisant ; il n'y avait ni amaigrissement ni sueurs.

En 1957, CHENEBAULT, LEPAPE et H. ROLLIER, ayant examiné du point de vue pulmonaire 847 lépreux marocains, n'ont trouvé qu'un seul cas « probable » de lèpre pulmonaire, le tableau clinique ressemblant à celui décrit par JEANSELME, les images radiologiques étaient hétérogènes, diffuses et bilatérales, et la culture des bacilles acido-résistants trouvés dans les crachats avait été négative sur milieu de Loewenstein.

Il faut se rappeler qu'il existe, à côté des bacilles tuberculeux, *Mycobacterium hominis*, *bovis*... des paratuberculeux pathogènes pour l'homme, qui peuvent causer une affection pulmonaire ressemblant à la tuberculose, qui ne tuberculisent pas le cobaye et donnent des cultures chromogènes sur milieu de Jensen, et il est vraisemblable que les manifestations pulmonaires précédemment rapportées étaient causées par ces paratuberculeux.

En 1956, NEGRE et FONTAIN publiaient les résultats d'examens radiologiques systématiques des poumons de 110 lépreux tahitiens et rapportaient 3 cas d'infiltrat labile répondant pour eux à la traduction radiologique de

localisations lépreuses sur le poumon. Mais on peut se demander s'il ne s'agissait pas plutôt d'infiltrats labiles tuberculeux, parasitaires ou allergiques ?

Depuis 1958, nous examinons systématiquement les poumons des malades de l'Institut Marchoux ; nous n'avons jamais rencontré de lésions pulmonaires cliniques ou d'images radiologiques pouvant être rattachées à la lèpre pulmonaire.

#### IV. - SUR L'APPAREIL URINAIRE

JEANSELME et d'autres auteurs ont signalé la présence de bacilles acido-résistants en amas dans le parenchyme rénal, mais ces colonies microbiennes « erratiques » n'avaient provoqué aucune réaction tissulaire.

Les léprologues qui se sont intéressés à ce problème, entre autres BECHELLI et ROTBERG, José TERANCIA de las AGUAS, n'ont jamais observé d'infiltration lépromateuse au niveau du rein.

Par contre, l'urétrite lépreuse a été observée par JEANSELME, THIROUX, HALLOPEAU, von BASSEWITZ ; il existait des lépromes au niveau de la fosse naviculaire et le pus obtenu par pression était très riche en bacilles acido-résistants groupés en « globi ».

#### V. - SUR L'APPAREIL DIGESTIF

En dehors des lésions buccopharyngées constatées dans la lèpre lépromateuse, et mis à part le cas de léprome de l'œsophage signalé par GOLDSCHMIDT, les localisations stomacales ou intestinales décrites par certains auteurs, l'hypertrophie des ganglions mésentériques provoquant dans l'abdomen une masse accompagnée d'ascite appelée par LARREY « Carreau lépreux », étaient certainement de nature tuberculeuse.

#### VI. - SUR L'APPAREIL GÉNITAL

Les lésions génitales de la lèpre lépromateuse se localisent avec une grande fréquence sur le testicule, l'épididyme ; elles sont plus rares sur l'ovaire.

SERRA, examinant 200 lépreux, trouve 97 p. 100 d'orchites et 29 p. 100 d'épididymites.

GRABSTADT et SWAN (1952), rapportent 28 p. 100 d'atteintes testiculaires sur 179 cas. Sur les 87 lépreux qui figurent dans la statistique métropolitaine de JEANSELME, 27 présentaient des lésions génitales.

En fait, si l'on tient compte, non seulement des cas cliniques, mais encore des altérations histo-pathologiques latentes, on peut admettre que l'orchite est la règle au cours de la lèpre lépromateuse, les lésions étant exceptionnelles dans la forme tuberculoïde.

C'est insidieusement que se développe l'orchépididymite qui, peu douloureuse, est masquée par les symptômes cutanés et muqueux.

Le testicule augmente de volume et peut atteindre la taille d'un œuf de poule, il est alors bourré de nodules, puis il s'atrophie, se sclérose et présente au toucher une consistance dure. Des nodosités apparaissent dans le corps et la queue de l'épididyme qui adhère généralement au testicule.



Il n'existe jamais de lésions lépreuses des cordons spermatiques, de vésicules séminales et de la prostate.

L'orchépididymite est douloureuse lorsqu'elle apparaît au cours de la réaction lépreuse associée à d'autres symptômes : fièvre, nouures cutanées, névrite, arthralgies, iritis... Elle peut apparaître isolément et doit être alors considérée comme un équivalent réactionnel. Les deux testicules sont atteints (orchépididymite à bascule).

Si la localisation testiculaire apparaît chez un enfant avant la puberté, la croissance pourra se ralentir ou s'arrêter, les formes restent infantiles, le visage et le corps demeurent sans poils, la voix est aiguë...

Chez l'adulte, l'impuissance sexuelle et la stérilité pourront survenir.

La complication la plus fréquente de l'atteinte testiculaire lépromateuse est la gynécomastie. L'hypertrophie de la glande mammaire n'est pas rare chez le lépromateux ; pourtant, ce n'est qu'en 1934 que, dans son ouvrage, JEANSELME rappelle que DELAMARE et JIMENEZ GAOUA avaient signalé la fréquence de la gynécomastie chez le lépreux du Paraguay, et reproduit deux photographies communiquées par SASPORTAS montrant quatre lépreux tahitiens porteurs d'une hypertrophie mammaire bilatérale.

La même année, BARETO étudie 10 cas de gynécomastie chez des lépromateux de l'hôpital San Lazaro del Rincon à La Havane, et PINETTI publie un cas du point de vue de la clinique et de la pathologie.

Depuis, la gynécomastie fut souvent signalée :

- L. BAPTISTA (Brésil) la trouve dans 8,6 p. 100 des 842 malades ; pour JAKETT del POZO (1946), la fréquence serait de 22 p. 100 ;
- KINNEAR et DAVISON en Afrique du Sud : 6 p. 100 de 600 cas ;
- GRABSTADT et SWAN aux U.S.A. : 19 p. 100 (179 cas) ;
- HEMERIJCKX à Polembakam (Inde) : 11,8 p. 100 (488 cas) ;
- ROLLIER et REBOUL (Maroc) : 15 p. 100 (700 cas) ;
- LANGUILLON à Bamako : 8 p. 100 de 250 malades.

Nous avons étudié du point de vue biochimique et histopathologique les 20 cas que nous avons examinés à l'Institut Marchoux. La gynécomastie était toujours bilatérale et s'observait chez des malades âgés de 20 à 35 ans.

#### *Du point de vue anatomopathologique :*

Après les lésions vasculaires du début (orchite lépreuse inflammatoire), il apparaît une dissociation des canalicules séminifères par le granulome lépromateux à cellules vacuolaires riches en bacilles de Hansen ; les canalicules dont la lumière s'oblitére subissent une dégénérescence hyaline et la spermatogénèse, perturbée, n'aboutit plus au stade du spermatozoïde. Enfin, une fibrose diffuse étouffe complètement canalicules et vaisseaux.

Plus intéressantes sont les atteintes du testicule endocrinien, surtout l'aspect des cellules de Leydig, généralement augmentées en nombre, hypertrophiées, réalisant un pseudo-adénome leydigien. L'impression actuelle est que ces cellules hyperplasiées ont une sécrétion troublée.

#### *Du point de vue biologique :*

L'étude de l'élimination urinaire des 17 céstéroïdes chez nos vingt lépreux gynécomastiques a donné des résultats inférieurs à ceux obtenus chez 17 sujets témoins, non lépreux et non gynécomastiques. Des chiffres normaux, ou presque, ont été relevés par KINNEAR et DAVISON, par GRABSTADT.

JOB a trouvé des taux abaissés dans 6 cas et dans les 4 cas étudiés par ROLLIER et REBOUL, l'excrétion urinaire des 17 céstéroïdes était nettement abaissée au-dessous des limites de la normale.

Le dosage des FSH (Folliculinic stimuline hormone) chez 17 de nos lépreux gynécomastiques a montré une augmentation des gonadotrophines urinaires.

Le dosage des œstrogènes, plus difficile (l'examen des fractions n'a pu être effectué), n'a pas donné des résultats concluants.

L'atrophie des tubes séminifères entraîne une stimulation de la production de gonadotrophines, une hyperplasie et une hyperactivité des cellules de Leydig avec viciation de leurs sécrétions.

L'hypertrophie mammaire pourrait être rapportée, non à la sécrétion d'œstrogènes en excès par les cellules de Leydig, selon un mécanisme voisin de celui observé dans la gynécomastie symptomatique des chorio-épithéliomes malins, mais plutôt à un déséquilibre plus subtil, alliant la diminution des androgènes à la viciation des œstrogènes.

Nous rejetons le rôle déclenchant de certaines thérapeutiques, puisque la gynécomastie était apparue chez nos lépreux avant le traitement.

Il ne s'agissait pas non plus de gynécomasties nutritionnelles.

Enfin, notre étude sur le foie du lépreux a montré qu'il n'existe aucun déficit hépatique au cours de la lèpre et que l'hypothèse d'une insuffisance de destruction enzymatique des œstrogènes produits en excès ne peut être acceptée dans le cas particulier de l'infection lépreuse.

Une étude en cours sur la circulation lymphatique testiculaire a montré un blocage du flux lymphatique spermatique, soit au niveau des ganglions préaortiques (avec reflux), soit au niveau du ganglion d'Horowitz-Zeissl. Cette donnée nouvelle peut expliquer des éléments obscurs jusqu'ici.

L'apparition de gynécomastie dans 8 à 15 p. 100 des cas peut relever d'un mécanisme surimposé (stase lymphatique) et sa fréquence peut être proportionnelle aux blocages de lymphes des testicules.

La déduction thérapeutique de ces recherches est la suivante : au stade précoce de la gynécomastie, association de corticoïdes pour libérer la voie lymphatique et de doses légères d'hormones mâles par voie intra-musculaire.

Au stade tardif, seule l'opération plastique est indiquée ; au point de vue hormonal, il ne faut pas attendre grand-chose de l'administration d'androgènes.

## VII. - SUR LE SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE

Au cours des poussées lépromateuses, il existe une véritable septicémie bacillaire, et l'on peut se demander si cette bacillémie ne peut entraîner des embols bacillaires au niveau des branches coronariennes. DOUTRELEPONT a trouvé de nombreux bacilles de Hansen dans le sang des coronaires. UBLENHUTH a noté des amas bacillaires entre les fibres myocardiques. Nous avons pratiqué 48 électrocardiogrammes chez des lépromateux en pleine période d'état, dans quelques cas nous avons seulement noté des signes de myocardose qui paraissent être de nature nutritionnelle. Le cœur n'est donc pas atteint dans la lèpre.

Par contre, les vaisseaux peuvent être touchés ; SERRA a décrit des embols à cellules de Virchow dans le courant sanguin qui, se greffant sur les parois vasculaires, les infiltraient et les obstruaient. Comme CASILE et DESTOMBES,



nous avons trouvé au cours d'une neurolyse du nerf tibial postérieur une artère tibiale postérieure complètement obstruée par un infiltrat lépromateux. Les lésions lépreuses intéressent les trois tuniques vasculaires, mais la média est généralement peu atteinte. L'endothélium vasculaire est particulièrement envahi par les bacilles de Hansen et ces cellules peuvent se transformer en cellules lépreuses (RIECKE), se détacher de la paroi et, entraînées par le courant sanguin, créer de nouveaux foyers.

### VIII. - SUR LA RATE

Extrêmement riche en éléments du système réticulo-endothélial, il faut s'attendre à ce que la rate réagisse devant l'agression bacillaire.

Si elle reste indemne dans la forme tuberculoïde, elle est toujours atteinte dans la forme lépromateuse. HANSEN et LOOFT ont trouvé 72 localisations lépreuses sur la rate sur 89 autopsies de lépromateux. BECHELLI a relevé les mêmes lésions 38 fois au cours de 39 autopsies de lépromateux.

MAX JOSEPH, DOUTRELEPONT, ARMING, JEANSELME... ont montré que l'atteinte splénique lépreuse consiste en une infiltration de corpuscules de Malpighi par des îlots de cellules de Virchow richement bacillifères. La rate peut être cliniquement hypertrophiée, on a même décrit une rate-tumeur, mais encore faut-il être certain qu'il ne s'agissait pas de rates palustres ou bilharziennes, si fréquentes en Afrique.

### IX. - SUR LES GLANDES ENDOCRINES

Les dosages biochimiques qui permettent d'apprécier le fonctionnement d'une glande endocrine sont d'interprétation délicate, aussi nous paraît-il difficile d'affirmer la localisation de la lèpre sur les glandes endocrines.

Au cours de 50 autopsies, POWELL et SWAN n'ont remarqué aucune atteinte spécifique au niveau de l'hypophyse, de la thyroïde, des glandes parathyroïdes, de l'épiphyse et du pancréas endocrine.

HILARY ROSS a trouvé que le métabolisme de base et le taux de l'iode protéique du sang étaient normaux chez les lépromateux.

Cliniquement, en dehors de l'atteinte certaine de la glande génitale mâle, responsable soit de la stérilité par destruction des glandes de Sertoli, soit d'une gynécomastie par hyperplasie des cellules de Leydig, il semble que les rares cas d'infantilisme, d'acromégalie, d'eunuchoïsme, de myxoedème apparus chez les lépromateux, doivent être rattachés à une autre étiologie.

On ne peut nier pourtant la localisation lépreuse sur les glandes surrénales. Si la médullo-surrénale sécrétant l'adrénaline et la noradrénaline n'est jamais atteinte, des nodules lépromateux ont été décrits, par Mitsuda en particulier, dans les deux zones fasciculée et réticulée qui sécrètent les glucocorticostéroïdes et les sexocorticostéroïdes (androgènes).

Les tests de THORN sanguins et urinaires à l'ACTH, que nous avons pratiqués chez 20 lépromateux, ont montré qu'il existait une insuffisance du fonctionnement de la cortico-surrénale, insuffisance infra-clinique et dissociée ; seules les sécrétions des gluco et sexocorticostéroïdes paraissent diminuées, la sécrétion des minéralo-corticostéroïdes demeurant normale.

Nous considérons d'ailleurs que cette insuffisance infraclinique, s'augmentant à la suite d'un « stress », est responsable de la réaction lépreuse par



insuffisance de neutralisation des produits de désintégration des bacilles de Hansen, agissant comme allergène par les sécrétions glucocorticostéroïdiennes.

Quant au syndrome « anachlorhydrie, hypoglycémie, hypotension, microcardie et hyper-pigmentation » décrit par les auteurs indiens, nous pensons qu'il est dû à des facteurs nutritionnels.

*Travail de l'O.C.C.G.E. — Institut Marchoux — Bamako — Mali*

# A PROPOS DE 144 CAS DE DYSTROPHIE CORNÉENNE DE BIETTI OBSERVÉS EN CÔTE FRANÇAISE DES SOMALIS

par

Y. FRETILLERE  
*Médecin Commandant*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

et

J. VEDY  
*Médecin Commandant*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

M. CHOVET  
*Médecin Commandant*  
*Spécialiste des Hôpitaux des Armées*

Encore appelée « dystrophie cornéenne nodulaire en ceinture des pays tropicaux à sol aride », cette altération dégénérative non familiale de la cornée présente une individualité nosologique certaine, comme l'a montré BIETTI.

Elle a été primitivement décrite dans des zones d'influence italienne bordant la Mer Rouge et l'Océan Indien.

Nous versions au dossier de cette maladie 144 cas nouveaux observés en Côte Française des Somalis, où l'affection n'avait pas encore été signalée.

## HISTORIQUE

En 1933, BARTOLUCCI remarque des opacités cornéennes particulières chez les pêcheurs de perles du golfe d'Aden.

En 1937, ZANETTIN fait état d'une kératite en bandelette chez les pêcheurs d'huîtres perlières de la Mer Rouge.

FALCONE, en 1954, donne une description clinique et un essai anatomopathologique de la maladie observée en Somalie Italienne.

BIETTI reprend la question en 1955, à propos de 69 cas, en précise la clinique, discute l'étiologie et apporte un dossier histologique particulièrement précis. Cette étude anatomopathologique couronne remarquablement la mise au point de la maladie qui, depuis, porte le nom de cet auteur.

## RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

On la rencontre dans des régions aux conditions climatiques et météorologiques identiques : zone tropicale à forte évaporation, avec sol aride, souvent à proximité de la mer.

Ainsi l'observe-t-on en Erythrée, en République de Somalie (ex-Somalies Britannique et Italienne), en Arabie Séoudite. Quelques cas ont été décrits en Tunisie, en Lybie et en Iran.

Il était logique d'en trouver en Côte Française des Somalis, située géographiquement entre l'Erythrée et la République de Somalie, dans un climat marin très chaud, à humidité variable, balayée à certaines époques de l'année par des vents violents chargés de sable madréporique, et soumise à un ensoleillement intense.

La plupart de nos malades vivent à Djibouti même ; quelques-uns proviennent de la brousse environnante (chameliers) mais effectuant de fréquents séjours à Djibouti.

## É T I O L O G I E

Il s'agit d'une maladie acquise, sans aucun caractère familial, qui n'apparaît jamais comme secondaire à une autre affection du globe oculaire.

Sa prédilection pour le sexe masculin est évidente. Nous avons cependant rencontré 11 femmes atteintes sur 144 malades (7,6 p. 100), ce qui représente une proportion un peu plus forte que celle de BIETTI (1 femme sur 69, soit 1,4 p. 100) et que celle de FALCONE (6,1 p. 100).

L'âge optimum se situe entre 40 et 60 ans, comme le montre le tableau de répartition suivant de nos malades :

Moins de 30 ans	8	5,5 p. 100
30 à 39 ans	21	14,5 p. 100
40 à 49 ans	44	30,5 p. 100
50 à 59 ans	40	27,7 p. 100
plus de 60 ans	21	21,5 p. 100

Notre malade la plus jeune a 16 ans (BIETTI : 13 ans), le plus âgé 75 ans (BIETTI : 62 ans).

Cette répartition par tranches d'âge diffère totalement de celle de la population somalie dans laquelle prédominent les sujets de moins de 30 ans.

Il n'y a pas de facteur racial. La population du territoire se partage entre trois ethnies qui sont, par ordre d'importance numérique décroissante : les Somalis, les Afars ou Dankalis et les Arabes Yéménites. La répartition de nos malades est conforme à celle des races (105 Somalis, 28 Afars, 10 Arabes).

On ne décèle pas de facteur professionnel significatif. La plupart de nos malades sont des indigents qui exercent temporairement des activités diverses, ou, plus souvent, vivent à la charge d'un membre de leur famille. 23 sont des salariés occupant des emplois variés (manœuvres, chauffeurs, vendeurs de magasins, gardiens). 14 sont marins ou pêcheurs, 9 sont employés au chemin de fer franco-éthiopien (GUERRA, au cours d'une enquête, n'avait pas constaté la dégénérescence chez les employés du chemin de fer et l'avait souligné).

On ne met pas en évidence, dans cette répartition professionnelle, la notion d'une exposition des malades à des facteurs chimiques irritants, comme l'a signalé BIETTI à propos des ouvriers des salines et des pêcheurs de perles. Aucun de nos malades n'exerce un de ces emplois.

Le commun dénominateur à la situation économique de nos malades est la misère. Tous disposent de revenus très modestes, même ceux qui exercent régulièrement un métier, car ils perçoivent de petits salaires et supportent des charges familiales disproportionnées avec leurs revenus. Tous se nourrissent médiocrement. Nous n'avons jamais rencontré de dystrophie chez des sujets de rang social moyen ou élevé.



## CLINIQUE

Les circonstances de découverte sont très variables. Cette variété tient à des signes négatifs essentiels : l'absence de douleur et l'absence de photophobie.

De sorte que les malades consultent pour deux raisons : ou bien à cause de la gêne visuelle, ou bien par suite d'une autre affection oculaire qui permet la découverte fortuite de la dystrophie cornéenne.

89 de nos malades appartiennent au premier groupe, 55 au second. Parmi ces derniers, 14 présentaient une cataracte bilatérale de type sénile, 10 un traumatisme oculaire, 12 des infections oculaires (trachomateuses ou non).

La négligence de ces populations frustes est directement en cause, car le trouble visuel est constant et se manifeste dès le début.

Les lésions sont un peu plus souvent unilatérales que bilatérales (81 fois contre 63). Dans ce dernier cas, il n'y a pas forcément simultanéité d'atteinte des deux cornées.

Si les lésions cornéennes se devinent aisément à l'œil nu, l'examen biomicroscopique permet de préciser les caractères de la dystrophie cornéenne de BIETTI.

- Classiquement, la plage dystrophique caractéristique se situe dans l'aire cornéenne correspondant à l'ouverture de la fente palpébrale, « à cheval sur le tiers moyen et le tiers inférieur de la cornée, ou plus exactement à la limite entre le tiers inférieur et le tiers moyen » (BIETTI), respectant le pôle antérieur de la membrane.
- Pour nous, il n'est pas rare que le pôle antérieur de la cornée soit intéressé, et que la plage dystrophique soit légèrement plus haut.

Trois stades évolutifs se succèdent dans le temps, à un rythme variable parfois très lent.

Il nous paraît important de différencier ces stades à cause de leurs caractères physiques et de leur incidence thérapeutique.

- 1) *Au premier stade de l'évolution*, stade de début qu'il n'est pas rare de saisir pour peu que le sujet soit soucieux de sa fonction visuelle, apparaît une bande horizontale grisâtre ou légèrement opalescente, rappelant un peu l'œdème cornéen. Cette bande est haute de 1 à 3 mm, se limite aux couches sous-épithéliales, et n'atteint jamais le limbe scléro-cornéen dont elle est séparée par un segment de cornée indemne, transparente. Elle n'est pas forcément symétrique par rapport au méridien vertical de XII heures ; elle est plus fréquente du côté temporal.

Son évolution est marquée par deux phénomènes : d'abord par l'extension de cette bande opaque dans le sens horizontal et un peu en hauteur, ensuite et surtout par l'apparition de nodules hyalins, translucides, ressemblant à des grains de tapioca cuits, en nombre variable (le plus souvent 4 ou 5), contigus, prenant ensemble l'apparence d'une petite grappe de groseille ou un aspect morulaire (BIETTI).

Ces nodules naissent soit au centre, soit dans le champ temporal, soit dans le champ nasal, soit dans les deux champs temporal et nasal à la fois, respectant le centre. Ils sont solides en ce sens que l'aiguille ne peut les rompre comme elle ferait d'une bulle.

Ils paraissent naître de la membrane de Bowmann ou immédiatement en dessous d'elle. Ils soulèvent l'épithélium cornéen qui prend un aspect bosselé.

Il peut arriver qu'à leur niveau la cornée prenne la fluorescéine.

Plus tard, les tissus qui environnent immédiatement les nodules prennent une coloration jaunâtre. L'ensemble devient fragile. Il n'y a jamais de signes inflammatoires.

La sensibilité cornéenne est en général réduite dans la zone dystrophique.

Le tonus oculaire est normal.

- 2) *En quelques mois ou quelques années, parfois après des phases de rémission, on atteint le stade de pleine évolution (stade II).*

Les nodules se sont alors accrus en nombre et en volume, gagnant la périphérie essentiellement dans le sens horizontal et soulevant davantage l'épithélium.

La zone dégénérée, qui s'étend sur une hauteur de 4 à 6 mm et reste, en largeur, toujours distante du limbe de 1 à 2 mm, devient très friable et prend l'aspect d'une gelée que l'on peut aisément détacher par raclage.

Contrairement à BIETTI, nous avons constaté dans certains cas une perte de substance épithéliale à ce niveau : 19 fois la plage d'aspect gélatineux prenait la fluorescéine par endroits, entre les nodules, et 21 fois le colorant se fixait sur les nodules.

En profondeur, par contre, la dystrophie ne s'est que très peu étendue et n'intéresse que la couche la plus superficielle du parenchyme.

Aucun signe inflammatoire n'est noté (sauf affection intercurrente). Le segment antérieur et le segment postérieur du globe ne manifestent, par ailleurs, aucune atteinte pathologique. L'incidence sur le tonus, la motricité ou les annexes est nulle. La sensibilité cornéenne est souvent abolie au niveau de la zone dégénérée.

- 3) *L'évolution peut en rester là très longtemps ou bien atteindre le stade III cicatriciel.*

Les couches superficielles de la cornée sont remplacées par du tissu fibreux dense, opaque, parsemé d'îlots de dégénérescence hyaline et de dépôts calcaires.

Le plus souvent, il n'y a pas de vascularisation secondaire.

En l'absence de traitement, cette évolution s'effectue dans des délais très variables.

Chez certains sujets, la maladie met une dizaine d'années à passer du stade I au stade II, et en reste là. Pour peu qu'il s'agisse d'une forme unilatérale, le malade continue à vaquer à ses occupations et ne consulte que pour une affection intercurrente. La maladie est donc certainement plus répandue qu'il ne paraît.

Chez d'autres sujets, l'évolution s'effectue beaucoup plus rapidement : en 3 ou 4 ans, parfois moins, les étapes sont franchies et le malade est conduit à la cécité.

La majorité des cas a une évolution qui se déroule selon un rythme intermédiaire entre ces deux extrêmes.

La dystrophie cornéenne de BIETTI possède donc un tableau clinique propre, caractéristique. Il est aisé de la différencier d'autres affections cornéennes.



## D I A G N O S T I C

Nous évoquerons quatre diagnostics :

- 1) *La dégénérescence nodulaire de Groenouw type I* reconnaît un caractère héréditaire de transmission dominante, ce qui déjà la différencie de celle de BIETTI. Les deux sexes sont également atteints, le début se fait vers 12-15 ans, les phénomènes douloureux sont la règle, les nodules occupent une zone discoïde centrale respectant la périphérie cornéenne mais débordant largement l'aire de la fente palpébrale en hauteur.
- 2) *La dégénérescence tachetée de Groenouw type II* est, elle aussi, héréditaire, atteint les deux sexes et apparaît dans l'enfance. Les opacités siègent sur toute l'aire cornéenne, jusqu'au limbe, et s'étendent, au cours de l'évolution, à toute l'épaisseur cornéenne. Elles n'ont que très tardivement un aspect nodulaire et celui-ci n'est jamais aussi marqué que dans la dystrophie de BIETTI.
- 3) *La dystrophie nodulaire de Salzmann* n'a pas de caractère héréditaire, mais elle affecte le sexe féminin et elle succède à des affections inflammatoires (kératoconjonctivite, kératoconjonctivite phlycténulaire, trachome) qui laissent des séquelles opaques ou vasculaires. Souvent unilatérale, marquée par des signes irritatifs, elle se caractérise par de petites élevures cornéennes cloutant la membrane, à peu de distance du limbe. Ce n'est que très tardivement que l'aire pupillaire est envahie. Ces élevures sont dues à la présence de nodules sous-épithéliaux à structure stratifiée en bulbe d'oignon. La vascularisation, bien que pauvre et superficielle, est fréquente.
- 4) *La dystrophie cornéenne en ceinture classique*, en particulier celle qui est d'origine traumatique ou mécanique, ressemble à celle de BIETTI par sa topographie en regard de l'ouverture palpébrale et par la présence de phénomènes de dégénérescence hyaline.

Elle s'en différencie par son mode évolutif : la dystrophie classique commence au limbe et progresse vers le centre de la cornée. La surface de la cornée, même si elle est irrégulière, n'affecte pas cet aspect bosselé de la dystrophie de BIETTI. Les véritables formations nodulaires ne sont qu'exceptionnellement présentes (on les rencontre seulement dans les cas graves et avancés), manquant d'ailleurs dans les formes d'origine mécanique ou traumatique qui ressemblent le plus à la dystrophie de BIETTI.

L'affection est la plupart du temps secondaire à un trouble du métabolisme calcique général (hypercalcémies des hyperparathyroïdismes, des intoxications par la vitamine D, des myélomes, des régimes lactés ou alcalins prolongés) ou local (remaniement d'un vieil ulcère, d'une plaie accidentelle ou opératoire, globes désorganisés par une ophtalmie, un glaucome ou une iridocyclite ancienne). Parfois, chez l'enfant, elle est associée à une iridocyclite bilatérale et à une cataracte de type choroïdien pour constituer la triade d'Ilinca Bonnet que l'on rencontre dans la maladie de Still. Chez l'adulte, elle peut accompagner l'iridocyclite bilatérale de la maladie de Charcot. Dans quelques cas elle survient après une exposition prolongée à des agents chimiques irritants.

Dans l'ensemble, le diagnostic est facile tant cette dystrophie cornéenne nodulaire en ceinture est caractéristique.



## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BIETTI a montré que la lésion initiale siège au niveau de la membrane de Bowmann qui se parsème de gouttelettes hyalines situées dans son épaisseur même ou immédiatement en dessous d'elle, puis s'amincit et disparaît par plaques.

Les gouttelettes hyalines augmentent de diamètre, prenant le type sphérule, deviennent plus nombreuses, occupent les couches les plus superficielles du parenchyme cornéen. Elles sont revêtues d'un épithélium généralement aminci, parfois épaissi. Les fibres parenchymateuses sous-épithéliales sont gonflées et floues.

Puis les sphérules hyalines augmentent encore de diamètre et soulèvent davantage l'épithélium. Leur contenu est moins compact que lors des stades précédents, mais les soulèvements épithéliaux qu'elles provoquent, bien qu'ayant un aspect bulleux, restent toujours remplis par un contenu plus ou moins gélatineux mais qui n'est jamais liquide : il ne s'agit pas de vraies bulles.

Plus tard, des dépôts calcaires s'effectuent près de l'épithélium ou à la périphérie des sphères hyalines. Ils ne sont pas la règle.

Cette dégénérescence reste toujours circonscrite au tiers antérieur de l'épaisseur cornéenne. Elle ne s'accompagne d'aucun signe inflammatoire.

Les examens anatomopathologiques que nous avons fait pratiquer ne nous ont apporté aucune donnée nouvelle.

## P A T H O G É N I E

On peut dire que la pathogénie de cette affection reste assez mystérieuse. La reproduction expérimentale n'en a pas été réalisée à ce jour.

Plusieurs théories ont été émises :

- 1) La topographie des lésions limitées à la fente palpébrale, et la localisation géographique de la maladie, ont fait penser à ZANETTIN que des agents extérieurs étaient en cause : microtraumatismes par des poussières de coquillages à arêtes acérées charriées par les vents périodiques violents de ces régions — érosions causées par la vase des fonds marins soulevée par les pêcheurs de perles lorsqu'ils arrachent les mollusques. Ces agents extérieurs seraient d'autant plus nocifs que les muqueuses seraient fragilisées par une hyposécrétion lacrymale elle-même due à la forte évaporation.
- 2) Pour FALCONE, ces agents extérieurs ont un rôle important. Il y ajoute la lumière.

Mais il attribue aussi une part de responsabilité soit à des séquelles d'uvéite (en particulier d'étiologie spirochétienne), soit à des carences complexes.

- 3) Pour BIETTI, les phénomènes à retenir sont :
  - a) l'évaporation rapide de la couche liquidienne précornéenne (la sécrétion lacrymale restant normale),
  - b) l'augmentation de la concentration des larmes par évaporation intense, d'où une teneur en sels plus élevée,
  - c) l'action microtraumatique prolongée des poussières projetées par le vent,

- d) l'action irritante de certaines vapeurs chimiques, notamment des vapeurs d'acide chlorhydrique qui se dégagent du chlorure de magnésium présent à hautes doses dans les eaux concentrées des salines.

Quant à la lumière, son action lui paraît difficile à prouver.

Les affections générales (infections aiguës ou chroniques, avitaminoses) ou locales (conjonctivites, trachome, kératites) n'auraient pas un rôle déterminant mais seulement aggravant. Elles seraient un simple coïncidence.

- 4) NATAF a ajouté aux hypothèses pathogéniques précédentes la possibilité d'un trouble métabolique (en particulier calcémique) et celle d'un agent infectieux de nature virale.

Nous pensons avec NATAF, et contrairement à BIETTI, que les troubles métaboliques occupent une place importante dans la pathogénie de cette maladie.

La misère physiologique se retrouve constamment chez nos malades. Un de ses principaux effets est d'entraîner une hypoprotéinémie que l'on met facilement en évidence ; elle entraîne aussi sans doute des hypovitaminoses complexes, plus difficiles à déceler. Or on sait les répercussions cornéennes des avitaminoses (notamment A et B) et des carences protidiques.

Nous n'avons par contre jamais pu objectiver de trouble du métabolisme calcique. Aucun de nos malades ne présentait une affection hypercalcémiant. Ceux qui ont fait l'objet de dosages ne nous ont jamais permis de trouver une élévation de la calcémie par excès d'apport, auquel on pourrait penser chez des populations pour lesquelles le lait est un élément important de l'alimentation (au contraire ils se sont révélés plutôt hypocalcémiques). On ne peut donc pas rapprocher la maladie du syndrome de BURNETT.

Pour expliquer la disproportion d'atteinte des deux sexes, BIETTI pense que la vie différente des femmes et des hommes en pays musulman met les premières à l'abri des agressions climatiques. Les coutumes de la population somalie (dans nos cas largement prédominante), permettent à la femme d'être dévoilée et de mener une vie extérieure assez semblable à celle des hommes. C'est ainsi que les porteuses de bois parcourent des kilomètres chaque jour, sans protection aucune des deux yeux. Elles ne sont pas plus touchées que les autres. L'explication de BIETTI ne paraît donc pas pouvoir s'appliquer ici. Il nous paraît logique d'évoquer une protection endocrinienne.

De toute façon, il est bien certain que les facteurs extérieurs énumérés par les auteurs italiens jouent un rôle important dans la genèse des altérations cornéennes : il ne saurait être question de ramener la dystrophie de BIETTI au xerosis de l'avitaminose A ou à la kératopathie pellagreuse qui ne lui ressemblent pas.

Quoi qu'il en soit, le mécanisme reste à découvrir : tous ces facteurs évoqués n'expliquent pas pourquoi la grande majorité de la population qui est exposée à leur action échappe à la maladie.

L'évocation d'un agent infectieux est certes tentante. Toutes les recherches bactériologiques restent cependant négatives. Comme l'a suggéré NATAF, il serait intéressant d'orienter les recherches vers les virus. Les installations de Djibouti ne nous ont pas permis de telles investigations.

Il faut bien avouer alors que la pathogénie de la dystrophie cornéenne de BIETTI reste obscure.



## TRAITEMENT

Cette obscurité retentit sur le traitement.

La prophylaxie suggérée par plusieurs auteurs et fondée soit sur le port de lunettes protectrices, soit sur des instillations de larmes artificielles, est, dans la pratique, à peu près impossible à réaliser : elle n'a aucun effet lorsque la dystrophie s'est déjà constituée, et s'il fallait la mettre en application avant l'apparition des premiers signes, c'est toute la population du territoire qui devrait y être soumise.

Nous donnons ici nos résultats personnels concernant les traitements médicaux ou chirurgicaux classiquement proposés.

Les moyens thérapeutiques dont on dispose sont assez nombreux.

1) *Les traitements médicaux sont généralement décevants :*

On ne peut attendre aucun effet sensible :

- ni des traitements à visée métabolique, rééquilibration du protéinogramme et anabolisants protidiques, vitaminothérapie générale ou locale, calcithérapie,
- ni des traitements généraux ou locaux à visée trophique (extraits placentaires, Troformone, Madécassol),
- ni des antibiotiques,
- ni des corticoïdes.

Nous n'avons pas d'expérience sur les effets des hormones sexuelles.

2) *Nous n'avons pas d'expérience, non plus, concernant la radiothérapie.*

3) *Les traitements chirurgicaux donnent quelques bons résultats.*

- l'iridectomie optique a été proposée. Nous n'en avons pas pratiqué.
- l'abrasion de l'épithélium cornéen, réalisée au scarificateur de Desmarres ou au couteau de Graefe, enlève, à la demande, l'épithélium de la zone cornéenne dégénérée. Elle donne de bons résultats dans quelques cas.
- On peut en rapprocher le traitement préconisé par FRANÇOIS dans l'opacité en bandelette de la cornée. Il a pour but d'éliminer les dépôts calcaires. On utilise l'acide chlorhydrique à 2 p. 100 (on peut utiliser aussi les acides tartrique, acétique ou nitrique). On abrase l'épithélium au niveau de l'opacité, on badigeonne d'un tampon imbibé de la solution acide. On voit la cornée s'éclaircir progressivement ; lorsqu'elle paraît avoir récupéré sa transparence normale, on lave l'œil abondamment au sérum physiologique pour éliminer l'acide chlorhydrique.
- On peut également utiliser, après GRANT, les agents chélateurs comme le versénate de sodium (sel sodique neutre de l'acide éthylène-diamine tétracétique ou RDTA) sous forme de solution à 0,37 p. 100 additionnée de carbonate de sodium à 0,1 p. 100.

Après abrasion de l'épithélium, le produit est instillé goutte à goutte pendant un quart d'heure.

Ces traitements chimiques présentent certains inconvénients : lorsque l'épithélium a été enlevé, le parenchyme cornéen s'œdématise plus facilement. La cornée peut se troubler, l'infection est favorisée, la pénétration des vaisseaux est facilitée, la régénération de l'épithélium est irrégulière et retardée.



- la kératectomie lamellaire partielle excise la couche cornéenne dégénérée.  
Son inconvénient est d'entraîner un astigmatisme secondaire fort gênant.
- la kératoplastie lamellaire constitue sans aucun doute une thérapeutique très satisfaisante.
- la kératoplastie perforante n'est pratiquement jamais indiquée.

### Les indications

— Au stade I, l'abrasion épithéliale *a minima*, suivie d'une application de médication cicatrisante, est l'indication de choix.

— Au stade II, l'abrasion doit être beaucoup plus vaste en surface. La régénération de l'épithélium est lente. Les substances cicatrisantes ne paraissent pas l'accélérer. Nous avons essayé les applications locales d'amnios et de placenta frais, les recouvrements conjonctivaux, ou ces deux procédés associés (fragment de placenta contenu par un recouvrement conjonctival) : il semble que le recouvrement seul donne les meilleurs résultats, sans pour autant présenter un intérêt vraiment spectaculaire. Nous l'avons abandonné au profit du pansement médicamenteux simple.

Si quelques dépôts calcaires se sont effectués et persistent après l'abrasion épithéliale, on peut, pour éviter les inconvénients de la kératectomie, parfaire la cure par un traitement chimique.

Au stade III, la kératoplastie lamellaire est le seul traitement à envisager.

### Résultats

*Au stade I : le résultat anatomique est excellent.* Les récurrences sont très rares. Le résultat fonctionnel est également très bon.

*Au stade II : le résultat anatomique est moins bon.* Les récurrences sont plus fréquentes (10 à 20 p. 100) parce qu'un début d'infiltration parenchymateuse est la règle, dont l'abrasion épithéliale ne réalise pas l'exérèse. Le résultat fonctionnel est très moyen.

Si l'on tente de réduire le pourcentage de récurrences en complétant le traitement par des applications chimiques ou en effectuant d'emblée une kératectomie, le résultat anatomique et fonctionnel est encore moins bon. Une fois constituées, ces récurrences posent un difficile problème : on ne peut leur opposer qu'une kératectomie (dont les suites seront longues et le résultat fonctionnel très médiocre) ou une kératoplastie (dont la réalisation pratique se heurte à des difficultés particulières).

*Au stade III : la kératoplastie lamellaire donne de bons résultats.*

Il ne nous a, malheureusement, été donné d'en pratiquer qu'un très petit nombre, parce que nous nous sommes heurtés à un obstacle inattendu : celui de la religion. Les populations de ce pays sont toutes d'obédience islamique, et les autorités religieuses dont elles dépendent refusent farouchement tant le prélèvement d'un greffon sur le cadavre que la pose d'une greffe sur le vivant. De multiples interventions de notre part, répétées pendant plus de deux ans, ne nous ont pas permis de faire fléchir cette attitude.

C'est, en définitive, cette contingence qui pèse du poids le plus lourd dans le pronostic de la maladie de BIETTI telle qu'on l'observe en Côte Française des Somalis.

# RESUME

Les auteurs ont observé 144 cas de dystrophie cornéenne nodulaire en ceinture des pays tropicaux à sol aride de BIETTI, en Côte Française des Somalis, où l'affection n'avait pas encore été signalée.

Ils rappellent les diverses théories pathogéniques qui ont été proposées et les incertitudes dans lesquelles elles nous laissent, concernant la maladie et les moyens de la traiter.

Ils comparent les aspects cliniques qu'ils ont observés aux descriptions classiques qui sont données de la dystrophie. Ils proposent de classer l'évolution en trois stades, le premier étant le seul qui puisse être traité avec de sérieuses chances de succès fonctionnel.

## BIBLIOGRAPHIE

- ARDOUIN (M.). — Traitement des troubles trophiques de la cornée. — *Année thérap. clin. Ophth.* 11, 319-372, 1960.
- BIETTI (G.B.), GUERRA (P.) et FERRARIS DE GASPARE (P.F.). — La dystrophie cornéenne nodulaire en ceinture des pays tropicaux à sol aride. — *Bull. Mém. Soc. Fr. Ophth.* 68, 100-129, 1955.
- BONAMOUR (G.) et AUDIBERT (J.). — Dystrophies et dégénérescences cornéennes acquises et évolutives. — E.M.C. Mise à jour 1963.
- BONNET (P.). — L'opacité en bandelette de la cornée, revue critique. — *Arch. Ophth.* 16, 12-43, 1956.
- FALCONE (G.). — Dystrophie cornéenne des tropiques. — *Rev. Ital. Trac. Patol. oc. Vir. Med.* 6, 3-17, 1954.
- GANDOLFI (A.). — Observations de dystrophie cornéenne nodulaire en bandelette des pays tropicaux à sol aride en Cyrénaïque. — *Bull. ocul.* 41, 128-134, 1962.
- NATAF (R.), REYNON, BESNAINOU et UVELING (N.). — Dystrophie cornéenne nodulaire en ceinture type Bietti. — *Ann. Ocul.* 190, 316-321, 1957.

# ÉTUDE DE LA RÉMANENCE DE QUELQUES PRODUITS INSECTICIDES OMS 227, OMS 712, OMS 971, OMS 1028 ET OMS 1029

par

J. COZ (\*), P. VENARD (\*\*) et M. EYRAUD (\*\*)

La recherche d'insecticides opérationnels a amené le Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz, avec l'aide du Service de la lutte contre les vecteurs de l'Organisation Mondiale de la Santé, à l'étude de la rémanence de quelques produits insecticides. En 1966, les recherches ont porté sur 5 composés, les OMS 227, 1028, 1029, 971 et 712.

Comme pour les précédentes études (Coz et col. 1965, 1966 a 1966 b), la méthode employée a été celle des cases-pièges. Dans des maisons se rapprochant le plus possible du type local, nous avons disposé des fentes d'entrée et des vérandas de sortie. Ces dispositifs sont placés de façon à permettre un contrôle numérique des moustiques qui, de nuit, entrent dans les maisons pour se nourrir.

La présente expérimentation, qui se situe en phase 4 du processus d'expérimentation de l'Organisation Mondiale de la Santé pour l'étude de nouveaux composés insecticides, a été conduite au village de Pala (11°09 Nord - 4°14 Ouest), à quelques kilomètres de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta, dont nous donnons les éléments climatologiques (Tableau 1) pour 1966.

## Nature des insecticides (voir formules page suivante)

- OMS 227. C'est un ester organique de l'acide carbamique, de formule globale  $C_{13}H_{19}NO_2$  modérément volatil, que nous avons employé sous forme de poudre mouillable à la dose de deux grammes de produit actif au mètre carré.
- OM 1028. Carbamate organique de formule  $C_{13}H_{17}NO_2$ , il a été utilisé sous forme de poudre mouillable à la dose de 2 grammes de produit actif au mètre carré.
- OMS 1029. Egalement carbamate, il a été employé en poudre mouillable à la dose de 2 grammes au mètre carré ( $C_{13}H_{15}NO_2$ ).
- OMS 971 (Dursban). C'est un composé organo-phosphoré de formule globale  $C_9H_{11}O_3SNPCL_3$  utilisé comme les précédents en poudre mouillable à la dose de deux grammes de produit actif au mètre carré.
- OMS 712. Composé organo-phosphoré de formule globale  $C_{10}H_{10}Cl_3O_4P$ , employé en poudre mouillable à la dose de deux grammes de produit actif au mètre carré.

(\*) Pharmacien Chimiste Capitaine, Entomologiste Médical ORSTOM.  
(\*\*) Techniciens d'Entomologie ORSTOM.



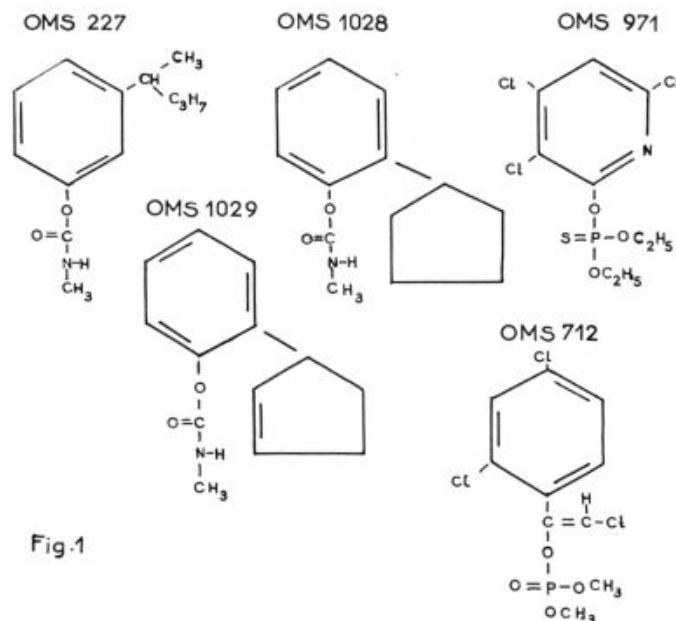


Fig.1

Le premier traitement a été effectué du 18 au 20 mai 1966 pour les cinq produits à essayer. Nous avons retraité, avec les trois insecticides qui nous ont semblé avoir donné les meilleurs résultats, les OMS 712, 227 et 971, le 29 juillet 1966.

### Espèces recensées

Notre étude a porté essentiellement sur les espèces suivantes : la forme A. d'*A. gambiae* Giles, *A. funestus* Giles, *Mansonia africana* Theobald et enfin *M. uniformis* Theo. Ces espèces sont celles qui sont le plus communément répandues dans les habitations de la région de Bobo-Dioulasso.

### Méthodes

Six cases de deux pièces chacune ont été construites avec des briques en terre séchée au soleil et un toit plat formé d'une armature de branchage recouverte d'une couche de paille, puis de boue.

Nous avons pulvérisé chaque insecticide dans une maison, c'est-à-dire dans deux pièces en réservant comme témoin la dernière habitation.

Dans chaque pièce dormaient deux hommes, depuis 20 heures jusqu'à 5 h 30. A cette heure avait lieu le premier ramassage de moustiques dans les vérandas de sortie, le second à 8 h 30 ; et enfin, à 10 h 30, on capturait à la main les moustiques restant dans les habitations. Les moustiques étaient classés en à jeun et gorgés-gravides ; les vivants étaient mis en observation pendant 24 heures dans des gobelets en carton sur chacun desquels était placé un tampon d'eau sucrée.

— La mortalité brute est obtenue par la formule :

$$\frac{M + M'}{T} \times 100$$

où M représente le nombre des morts ramassés dans les vérandas et au sol,  
M' celui des morts au bout de 24 heures,  
T le total des moustiques capturés.

— La mortalité corrigée est obtenue en appliquant la loi pour la combinaison de probabilités indépendantes.

Nous avons aussi déterminé un indice d' « attirance » (Coz et col., 1965).

### Résultats pour *Mansonia*

Le premier traitement de mai 1966 ne paraît pas avoir eu beaucoup d'effet sur les *Mansonia uniformis* et *M. africana* (Tableaux 2 et 3) ; la seule remarque qui à notre avis puisse être faite, est l'absence de moustiques dans les chambres traitées à l'OMS 227, ce qui laisserait supposer un effet de « non-attraction » important. Le second traitement, au même dosage 2 g/m<sup>2</sup>, a été effectué fin juillet 1966, c'est-à-dire trois mois après le premier : les OMS 1028 et 1029 ayant été abandonnés, restent les OMS 227, 712 et 971 (Tableaux 4 et 5). L'OMS 971 est de loin le plus actif, suivi peut-être de l'OMS 227 qui semble présenter toujours le même inconvénient, à savoir d'entraîner une réduction massive du taux des entrées ; l'OMS 712 est un produit d'activité secondaire. Les insecticides utilisés n'empêchent pas les *Mansonia uniformis* et *M. africana* de se nourrir normalement dans les cases-pièges.

### Résultats pour *A. gambiae*

#### 1° INSECTICIDE ET ATTIRANCE

Le nombre des *A. gambiae* pénétrant dans les maisons-pièges est abaissé de façon variable, suivant que l'on s'adresse à tel ou tel insecticide ; l'indice d'attraction pour les cinq pesticides s'établit ainsi (Tableau 6) :

a) Pour les mois de mai, juin et juillet :

$$\text{OMS 1028} = \frac{42}{318} = 0,13$$

$$\text{OMS 227} = \frac{27}{318} = 0,08$$

$$\text{OMS 712} = \frac{107}{318} = 0,33$$

$$\text{OMS 971} = \frac{166}{318} = 0,51$$

$$\text{OMS 1029} = \frac{324}{318} = 1,01$$

Ceci revient à dire qu'*A. gambiae* entre normalement dans les maisons traitées à l'OMS 1029, avec un taux moindre pour l'OMS 971 et 712 et que

les taux de pénétration sont réduits de façon significative pour les OMS 1028 et 227.

b) Pour les mois d'août, septembre, octobre, c'est-à-dire après le second traitement (Tableau 8) :

$$\begin{aligned} \text{OMS } 712 &= \frac{158}{735} = 0,21 \\ \text{OMS } 227 &= \frac{81}{735} = 0,11 \\ \text{OMS } 971 &= \frac{403}{735} = 0,55 \end{aligned}$$

Il apparaît que les résultats obtenus sont comparables entre les deux traitements et il y a lieu d'estimer le taux des entrées comme un des éléments susceptibles de définir l'efficacité d'un insecticide.

## 2° ACTIVITÉ DES INSECTICIDES

L'activité des insecticides a été évaluée par la méthode des cases-pièges et par celle des tests de rémanence.

### Méthode des cases-pièges

— Traitement de mai 1966 : au bout des six premières semaines d'observation (Tableau 10), c'est-à-dire, à la fin du mois de juin, l'OMS 1029 a déjà perdu toute activité ; l'OMS 1028 paraît plus efficace, mais son action est à notre avis insuffisante. Les trois autres insecticides s'inscrivent dans un ordre croissant d'activité, OMS 712, OMS 227 et OMS 971.

— Traitement de juillet 1966 : nous avons abandonné les OMS 1028 et 1029 et retraité seulement avec les trois autres produits ; si l'on ne considère que la mortalité obtenue, les trois composés donnent de bons résultats, tout particulièrement l'OMS 971 (Tableau 11) qui, en plus de sa haute toxicité pour *A. gambiae*, ne semble pas tellement réduire le taux des entrées ; ceci vient d'ailleurs corroborer les résultats du premier traitement.

### Méthode des tests de rémanence

Parallèlement, nous avons étudié l'activité des insecticides par la méthode des tests biologiques de rémanence (GILLIES et col., 1961) :

Comme matériel, nous avons utilisé des *A. gambiae*, capturés dans le village de Pala et qui étaient soit gorgés, soit gravides. Ces anophèles étaient exposés une heure aux parois traitées et mis en observation pendant 24 heures :

Lors du premier traitement, seul l'O.M.S. 971 présente une activité importante (Tableau 12).

Lors du second traitement (Tableau 13), l'OMS 971 est encore celui qui donne les meilleurs résultats, suivi de près par l'OMS 227 ; l'OMS 712 vient en troisième position.

## 3° INSECTICIDES ET NOURRITURE

Les insecticides utilisés ne paraissent, en aucune sorte, empêcher les *A. gambiae* de se nourrir ; en effet, la proportion de femelles à jeun n'est pas augmentée dans les maisons traitées par rapport aux maisons témoins.



### Résultats pour *A. funestus*

Les effectifs étant insignifiants, les résultats ne sont donnés que pour mémoire (Tableaux 7 et 9). A l'examen du Tableau 9, on peut toutefois noter que l'abaissement du taux des entrées va dans le même sens que celui observé pour *A. gambiae*.

### Conclusion

Nous avons étudié l'activité et la rémanence de cinq composés insecticides, trois carbamates organiques, les OMS 227, OMS 1028, OMS 1029 et deux composés organo-phosphorés, les OMS 971 et OMS 712. A l'issue d'un premier traitement à deux grammes de produit actif au mètre carré, nous avons pensé devoir retenir, pour un second traitement, au même dosage les OMS 971, OMS 227 et 712. Ces trois produits s'inscrivent dans l'ordre décroissant d'activité OMS 971, OMS 227, OMS 712. Ce dernier ne présente pas, dans le cadre de notre expérimentation, les qualités nécessaires pour être retenu.

L'effet de « non-attraction » important, existant avec l'OMS 227, doit être signalé car il est susceptible, dans une phase ultérieure de recherches tout particulièrement en phase 5 et 6 du processus d'évaluation de l'Organisation Mondiale de la Santé, d'amener à des conclusions erronées.

(Travail de la mission entomologique O.R.S.T.O.M., auprès  
de l'O.C.C.G.E., Centre Muraz, Bobo-Dioulasso,  
Haute-Volta.)

### RESUME

Dans un village, à proximité de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta, on a étudié, à partir de mai 1966, les effets de cinq nouveaux composés insecticides, les OMS 1028, OMS 1029, OMS 227, OMS 712 et OMS 971, contre quelques moustiques ouest africain : *A. gambiae*, *A. funestus*, *M. uniformis* et *M. africana*. Six maisons expérimentales ont été construites avec des trappes d'entrée et de sortie ; chaque maison a deux pièces ; les insecticides ont été pulvérisés à raison de deux grammes par mètre carré.

Les OMS 1028 et 1029 ont été abandonnés en août. Les trois autres ont été pulvérisés une seconde fois. Les OMS 971 et OMS 227 donnent des taux de mortalité importants pendant trois mois ; les autres produits ont moins d'activité.

### SUMMARY

A study was made, starting in May 1966, in a village at side Bobo-Dioulasso, Upper Volta, to look at the effect of five new insecticides, OMS 1028, OMS 1029, OMS 227, OMS 712, OMS 971 against some West African mosquitoes *A. gambiae*, *A. funestus*, *M. uniformis*, and *M. africana*. Six experimental huts were built ; each hut was of two rooms ; the insecticides were sprayed at 2 g/m<sup>2</sup>.

The two first compounds have been left in August ; the other were sprayed again at 2 g/m<sup>2</sup>. OMS 971 and OMS 227 give effective mortalities during three months, the other compounds seem to have less activity.

TABLEAU 1  
Moyennes mensuelles climatologiques à Bobo-Dioulasso

Année et mois	Pluviomé- trie (mm)	Humidité relative (p. 100)		Température (° C)	
		Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Janvier 1966.	Néant	23 p. 100	6,7 p. 100	33° 5	18° 7
Février 1966.	Néant	23 p. 100	6 p. 100	34° 7	20° 4
Mars 1966.	28 mm	53 p. 100	17 p. 100	36° 1	23° 2
Avril 1966.	38 mm	76 p. 100	31 p. 100	35° 3	23° 2
Mai 1966.	80 mm	86 p. 100	41 p. 100	34°	23° 4
Juin 1966.	109 mm	94 p. 100	50 p. 100	31° 4	21° 5
Juillet 1966.	222 mm	93 p. 100	55 p. 100	30° 6	21° 5
Août 1966.	243 mm	96 p. 100	64 p. 100	28° 6	20° 8
Septembre 1966.	279 mm	97 p. 100	58 p. 100	29° 6	20° 7
Octobre 1966.	144 mm	92 p. 100	45 p. 100	32°	21° 1

TABLEAU 2  
Mortalité globale de *M. uniformis* au cours de la période d'observation des cases-pièges  
après leur premier traitement de mai 1966

Insec- ticide	FEMELLES A JEUN			FEMELLES GORGÉES		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	p. 100		globale	p. 100
OMS 1028 ..	—	—	—	8	1	— a
OMS 227 ..	—	—	—	—	—	—
OMS 712 ..	1	1	— a	22	13	59
OMS 971 ..	—	—	—	34	11	32
OMS 1029 ..	6	3	— a	23	5	22
Témoin ....	4	—	— a	28	0	0

TABLEAU 3  
Mortalité globale de *M. africana* au cours de la période d'observation des cases-pièges  
après leur premier traitement de mai 1966

Insec- ticide	FEMELLES A JEUN			FEMELLES GORGÉES		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	p. 100		globale	p. 100
OMS 1028 ..	—	—	—	2	1	— a
OMS 227 ..	—	—	—	—	—	—
OMS 712 ..	1	1	— a	22	13	59
OMS 971 ..	—	—	—	—	—	—
OMS 1029 ..	—	—	—	—	—	—
Témoin ....	1	—	— a	6	—	— a

TABLEAU 4

Mortalité globale de *M. uniformis* au cours de la période d'observation des cases-pièges après leur deuxième traitement d'août 1966

Insecticide	FEMELLES A JEUN			FEMELLES GORGÉES		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	p. 100		globale	p. 100
OMS 227 ..	3	3	— a	7	6	— a
OMS 712 ..	14	8	— a	95	46	48
OMS 971 ..	2	—	— a	106	80	75
Témoin ....	12	—	— a	88	4	5

TABLEAU 5

Mortalité globale de *M. africana* au cours de la période d'observation des cases-pièges après leur premier traitement d'août 1966

Insecticide	FEMELLES A JEUN			FEMELLES GORGÉES		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	p. 100		globale	p. 100
OMS 227 ..	4	2	— a	4	—	— a
OMS 712 ..	—	—	—	—	—	—
OMS 971 ..	4	—	— a	30	13	43
Témoin ....	—	—	—	67	1	2

TABLEAU 6

Mortalité globale de *A. gambiae* au cours de la période d'observation des cases-pièges après le premier traitement de mai 1966

Insecticide	FEMELLES A JEUN			FEMELLES GORGÉES		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	p. 100		globale	p. 100
OMS 1028 ..	—	—	—	42	22	52
OMS 227 ..	2	—	— a	25	21	84
OMS 712 ..	—	—	—	107	85	79
OMS 971 ..	1	—	— a	165	137	83
OMS 1029 ..	—	—	—	324	62	19
Témoin ....	5	—	— a	313	8	3

TABLEAU 7

Mortalité globale de *A. funestus* au cours de la période d'observation des cases-pièges après le premier traitement de mai 1966

Insecticide	FEMELLES A JEUN			FEMELLES GORGÉES		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	p. 100		globale	p. 100
OMS 1028 ..	—	—	—	—	—	—
OMS 227 ..	—	—	—	—	—	—
OMS 712 ..	—	—	—	—	—	—
OMS 971 ..	—	—	—	2	2	— a
OMS 1029 ..	—	—	—	4	3	— a
Témoin ....	—	—	—	—	—	—



TABLEAU 8

Mortalité globale de *A. gambiae* au cours de la période d'observation des cases-pièges après le deuxième traitement d'août 1966

Insecticide	FEMELLES A JEUN			FEMELLES GORGÉES		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	p. 100		globale	p. 100
OMS 227 ..	6	6	— a	75	73	97
OMS 712 ..	9	3	— a	149	146	98
OMS 971 ..	1	1	— a	402	388	97
Témoin ....	3	—	— a	732	1	—

TABLEAU 9

Mortalité globale de *A. funestus* au cours de la période d'observation des cases-pièges après le deuxième traitement d'août 1966

Insecticide	FEMELLES A JEUN			FEMELLES GORGÉES		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	p. 100		globale	p. 100
OMS 227 ..	—	—	—	6	6	— a
OMS 712 ..	2	1	— a	13	12	— a
OMS 971 ..	1	1	— a	94	93	99
Témoin ....	1	1	— a	100	2	2

TABLEAU 10

Mortalités mensuelles des femelles d'*A. gambiae* gorgées gravides observées dans les cases traitées en mai 1966 (18-20 mai)

Nature de l'insecticide	Mois de mai-juin				Mois de juillet			
	Total des captures	Mortalité			Total des captures	Mortalité		
		globale	brute p. 100	corrigée p. 100		globale	brute p. 100	corrigée p. 100
OMS 1028 ...	21	13	62	61	21	9	43	41
OMS 227 ...	12	10	— a	— a	13	11	— a	— a
OMS 712 ...	68	64	94	94	39	21	54	53
OMS 971 ...	72	71	97	97	93	66	71	70
OMS 1029 ...	168	49	29	28	156	13	8	5
Témoin .....	149	2	3	—	164	5	3	—

— a : les pourcentages de mortalité ne sont pas calculés pour des effectifs inférieurs à 20, sauf pour l'O.M.S. 971 au mois de septembre du Tableau 10.

TABLEAU 11

Mortalités mensuelles moyennes de femelles d'*A. gambiae* gorgées et gravides, observées dans les cas traitées le 29 juillet 1966

Nature de l'insecticide	Mois d'août			Mois de septembre			Mois d'octobre		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	brute p. 100		globale	brute p. 100		globale	brute p. 100
OMS 227 .....	87	20	100	55	43	78	—	—	—
OMS 712 .....	20	87	100	62	59	95	—	—	—
OMS 971 .....	236	236	100	19	19	100	147	133	90
Témoin .....	102	0	—	404	1	—	226	0	—

TABLEAU 12

Résultats mensuels des tests de rémanence effectués avec des femelles d'*A. gambiae* gorgées et gravides dans les cas traités du 18 au 20 mai 1966

Nature de l'insecticide	Mois de mai			Mois de juin			Mois de juillet		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	brute p. 100		globale	brute p. 100		globale	brute p. 100
OMS 1028 .....	10	0	—	120	30	25	80	4	5
OMS 227 .....	8	6	—	120	25	21	80	4	5
OMS 712 .....	10	2	—	118	35	30	80	6	7
OMS 971 .....	7	6	—	137	90	66	80	1	1
OMS 1029 .....	10	0	—	138	4	3	80	5	6
Témoin .....	5	0	—	140	1	1	80	1	1

TABLEAU 13

Résultats mensuels des tests de rémanence effectués avec des femelles d'*A. gambiae* gorgées et gravides dans les cas traités le 29 juillet 1966

Nature de l'insecticide	Mois d'août			Mois de septembre			Mois d'octobre		
	Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité		Total des captures	Mortalité	
		globale	brute p. 100		globale	brute p. 100		globale	brute p. 100
OMS 227 .....	120	119	99	140	129	92	120	50	42
OMS 712 .....	137	115	84	180	34	19	120	15	12
OMS 971 .....	120	120	100	140	137	98	120	60	50
Témoin .....	120	11	9	90	2	2	60	1	2

# BIBLIOGRAPHIE

- Coz (J.), EYRAUD (M.), VENARD (P.), ATTIOU (B.), SOMDA (D.) et OUEDRAOGO (V.), 1965. — Expérience en Haute-Volta sur l'utilisation des cases-pièges pour la mesure de l'activité du D.D.T. contre les moustiques. — *Bull. Org. mond. Santé* 33, 435.
- Coz (J.), VENARD (P.), ATTIOU (B.) et SOMDA (D.), 1966 a. — Etude de la rémanence de deux nouveaux insecticides : OMS 43 et OMS 658. — *Bull. Org. mond. Santé* 34, 313.
- Coz (J.), VENARD (P.), ATTIOU (B.) et SOMDA (D.), 1966 b. — Etude de la rémanence des produits insecticides OMS 33, OMS 716 et OMS 597. — *Méd. Trop.* 26, 537.
- GILLIES (M.T.), HAMON (J.), DAVIDSON (G.), de MEILLON (B.), et MATTINGLY (P.F.), 1961. — Guide d'Entomologie appliquée à la lutte antipaludique dans la région africaine de l'O.M.S., Brazzaville.



# SENSIBILITÉ "IN VITRO" DE *YERSINIA PESTIS* A QUELQUES ANTIBIOTIQUES ET SULFAMIDES

par

J. LOUIS

*Médecin Commandant*

*Assistant des Hôpitaux des Armées*

(avec la collaboration technique de TRAN-QUI)

Nous avons isolé cinquante souches de *Yersinia pestis* à partir de cas humains, du 27 juillet 1965 au 28 mars 1966. Nous avons voulu savoir quel était le pourcentage de souches résistantes à certains antibiotiques courants et aux sulfamides en général, et si l'on pouvait tirer de cette recherche des conclusions utiles pour la prophylaxie.

## Matériel et méthodes

### 1° Identification des souches :

Le diagnostic différentiel final reposait sur :

- La lyse par le bactériophage spécifique.
- La mort des cobayes (250 g) inoculés par scarification (4 à 20 jours).
- Les lésions macroscopiques mises en évidence à l'autopsie de ces animaux : bubons, splénomégalie, abcès spléniques, hépatiques et pulmonaires, et, éventuellement exsudat péritonéal ou pleural.
- L'aspect microscopique typique des frottis d'organes (rate, ganglions).

Tous les diagnostics ont été confirmés par le Service des *Pasteurella* à l'I.P. Paris.

### 2° Antibiotogrammes :

Il s'agit d'antibiotogrammes sur boîtes, utilisant des disques normalisés imprégnés d'antibiotique (méthode CHABBERT [1, 2, 3]).

Le milieu utilisé, conformément aux prescriptions de CHABBERT, était :

- |   |      |
|---|------|
| a) Macération de viande .....           | 1 l  |
| PO <sub>4</sub> Na <sub>2</sub> H ..... | 2 g  |
| ClNa .....                              | 3 g  |
| Glucose .....                           | 1 g  |
| Gélose .....                            | 15 g |

(pH 7,4)

- Solution 20 p. 100 d'hématies lysées de cheval : 2,5 ml.

On mélangeait a et b à 45° C après avoir fondu a.

Les disques étaient ceux que fournissent les services commerciaux de l'I.P. de Paris.

L'inoculum était la première culture pure à partir du malade ; l'incubation était de 48 heures à température ordinaire (21 à 25° C).

La lecture fut faite suivant les normes fixées par CHABBERT en ce qui concerne les antibiotiques (4). Pour les sulfamides, nous avons simplifié encore

en considérant comme « résistantes » les souches donnant moins de 20 mm de diamètre d'inhibition et comme « sensibles » les autres. A vrai dire, les cas limites ne s'imposaient pas à l'observateur, les zones d'inhibition étant généralement franchement étendues ou pratiquement inexistantes.

### Résultats

En dehors du fait que nous n'avons pas tenu compte de résultats limites pour les sulfamidogrammes, nous nous sommes conformés au principe général de CHABBERT (5) qui veut que l'on examine la sensibilité, non pas à un sulfamide en particulier, mais à l'ensemble du groupe sulfamide. Les résultats ainsi notés sont exprimés dans le tableau I.

TABLEAU I  
Sensibilité de 50 souches à Sultirène, Adiazine, Rufol, Thiazomide

Sensibles aux 4 .....	4 souches (8 p. 100)
Sensibles à 3 des 4 .....	10 souches (20 p. 100)
Sensibles à 2 des 4 .....	6 souches (12 p. 100)
Sensibles à 1 des 4 .....	10 souches (20 p. 100)
Résistantes aux 4 .....	20 souches (40 p. 100)

TABLEAU II  
Groupe Auréomycine (50 souches)

	DMCT	Auréomycine	Tétracycline	Terramycine	Les 4
Souches sensibles	24	16	22	19	15
Limites .....	14	22	19	22	11
Résistantes ....	12	13	9	10	8

TABLEAU III  
Groupe « Majeur » (50 souches)

	Chloram- phénicol	Strepto- mycine	Les 2 (*)	Colimy- cine	Néomy- cine	Framy- cétine	Kanam- cine
Souches sen- sibles ....	46	48	50	43	49	49	48
Limites ....	2	—	—	2	1	1	1
Résistantes ..	2	2	—	5	—	—	1

(\*) Sans recherche particulière de synergie *in vitro*.

Nota : Des essais limités sur la Furadoïne (37 souches seulement, faute d'approvisionnements) ont donné : 28 sensibles (75 p. 100), 4 limites, 5 résistantes.

TABLEAU IV  
Résistances habituelles (50 souches)

	Pénicil- line	Méthicil- line	Novobio- cine	Erythro- mycine	Oléando- mycine	Spira- mycine	Staphylo- mycine
Souches sen- sibles ....	—	—	1	1	—	—	—
Limites ....	—	—	2	1	—	—	1
Résistantes ..	50	50	47	48	50	50	49

## Discussion

### I. — LE GROUPE SULFAMIDES.

Les résultats sont médiocres.

Une vérification s'impose, sur le plan quantitatif, *in vitro* et surtout *in vivo* : il faut chercher quelle dose de sulfamide (Sultirène de préférence, pour sa commodité) protège l'animal contre un nombre donné de doses mortelles de peste virulente.

Cette vérification est nécessaire, car nous verrons que le remplacement de cette prophylaxie par une autre est finalement problématique.

### II. — LA FAMILLE AURÉOMYCINE.

Là aussi les résultats médiocres, joints aux méfaits courants de ces antibiotiques font écarter cette famille.

### III. — LE GROUPE MAJEUR.

D'un point de vue thérapeutique, l'association Chloramphénicol (2-3 g par jour et par adulte) et Streptomycine (2-3 g par jour et par adulte) employée à l'hôpital civil de Dalat sur la foi des antibiogrammes, a donné de bons résultats dans la mesure où elle était employée à temps et suffisamment longtemps (interrompue trop tôt, elle peut aboutir à une méningite pesteuse : publication en cours).

Si l'on considère la question d'un point de vue prophylactique, le problème est moins simple.

L'administration de Streptomycine, par injection quotidienne, à la population d'un district, est irréalisable. On peut rassembler une population, sous l'aiguillon d'un danger pressant, pour administrer, par Dermojet ou autrement, des injections vaccinales. On peut le faire 1 jour, mais non 5 jours de suite.

Le Chloramphénicol, en revanche, est d'administration commode. Mais il a trois inconvénients graves :

1. — Il est toxique pour la moelle osseuse, et provoque souvent des allergies (le cas serait fréquent dans l'Armée des Etats-Unis, d'après GOCHENOUR et MARSCHALL). Une surveillance hématologique de la population à protéger est irréalisable.

2. — Son pouvoir d'inhiber les synthèses de protéines est à priori nuisible à la défense active de l'organisme.

3. — Sa présence interdit la vaccination simultanée par un vaccin vivant (EV 76).

Ce troisième point mérite quelque attention. En effet, la meilleure défense serait de combiner chimioprophylaxie et immunisation : dans ce cas, le barrage à la propagation serait à la fois immédiat et durable, et la durée de la prophylaxie pourrait se limiter au délai d'apparition des premiers anticorps : 8 à 10 jours.

Nous avons donc, malgré les inconvénients cités ci-dessus, cherché à sélectionner des souches EV résistant au Chloramphénicol. Disons ici, à titre indicatif, que leur pouvoir antigénique est plus faible que celui des souches normales. (Par exemple, pour des lots de plus de cent souris, la vaccination par  $10^3$  bactéries par souris, en une fois, protège 55 p. 100 des animaux contre 100 DL50 de peste virulente administrée, par voie intrapéritonéale, 10 jours plus tard dans le cas de EV 76 « normal », alors que la protection dans ces conditions n'est plus que de 25 p. 100 dans le cas de EV 76 Streptomycine-résistant et 20 p. 100 pour EV 76 Chloramphénicol-résistant). Le problème n'est donc pas réglé.



En somme, de sérieux inconvénients obligent à réserver la chimioprophylaxie par le Chloramphénicol à des cas à la fois graves et spécialement limités : un foyer de peste pulmonaire authentique, avec transmission interhumaine par voie pflügiennne, paraît l'indication idéale, rarissime par ailleurs.

Dans ce cas, on pourrait circonscrire le foyer et y appliquer une chimioprophylaxie à dose forte : 2 grammes par jour et par adulte, pendant un temps déterminé par l'incubation de la peste pulmonaire. Ce temps pourrait être fixé à 5 jours après la dernière déclaration.

Par ailleurs, il conviendrait d'étudier *in vivo* les propriétés, à cet égard, du Thiophénicol, dérivé soufré du Chloramphénicol, dont la propriété majeure semble être de se concentrer dans les ganglions.

Ce fait peut être favorable (barrage infranchissable pour les germes et effet « retard » heureusement localisé) ou défavorable (entrave à la défense moyenne de l'organisme par inhibition des synthèses protéiniques dans les ganglions). Ceci est à vérifier.

Quant aux autres antibiotiques « majeurs », leur manque de diffusion dans l'organisme les rend inutilisables pour la prophylaxie envisagée.

### Conclusions

Le problème est posé et non résolu : faut-il remplacer les sulfamides dans la chimioprophylaxie de la peste, et par quoi ?

Ceci nécessite des études quantitatives, *in vivo* en particulier. Il conviendrait également d'éprouver de nouveaux antibiotiques. Car le fait est que nous sommes sans défense valable devant l'éventualité d'une épidémie de peste pulmonaire authentique à grande échelle.

Le problème de la vaccination simultanée mérite aussi d'être étudié — vaccination par des germes tués, ou des extraits purifiés (FI, VW) ou des germes vivants résistants (principe du BCG-INH résistant).

Il ne semble plus possible de fonder, en toute sécurité, sa défense sur les seuls sulfamides. L'emploi du Chloramphénicol, enfin, doit être réservé aux cas les plus graves — assez graves pour que l'on doive accepter ses inconvénients, et tels qu'on puisse limiter l'administration prophylactique de cet antibiotique à l'entourage immédiat des malades.

### SUMMARY

We have here a problem and no solution. Must we replace sulfamide whenever the chemoprophylaxy of the plague is concerned — and which drug to use ?

This needs quantitative studies, particularly *in vivo* studies. It would be most suitable to test new antibiotics.

It is indeed a fact that we have no real defence against a genuine large scale pneumonic plague epidemic.

The question of simultaneous vaccinations is equally worth study — vaccination through killed cells, or purified extracts, or antibiotic resistant living bacteriae (similar to INH-resistant BCG).

It does not seem possible any longer to base, with complete safety, the defence on sulfamids only.

The use of Chloramphenicol must be restricted to the most serious outbreaks, serious enough to accept its inconveniences, and its administration should be restricted to the immediate environment of the patients.

(Travail de l'Institut Pasteur de Dalat — Sud-Vietnam.)

# BIBLIOGRAPHIE

- 1 — CHABBERT (Y.).— *Ann. Biol. clin.*, 1951, 9, 544.
- 2 — CHABBERT (Y.). — *Presse méd.*, 1954, 52, 565.
- 3 — CHABBERT (Y.). — *Vie méd.* 1956, 37, 775.
- 4 — « L'antibiogramme ». Notice d'information technique, Inst. Pasteur Paris.
- 5 — « Détermination de la sensibilité microbienne aux sulfamides », Serpasteur, Paris.

Tous nos remerciements vont au Docteur Y.A. CHABBERT, Chef du Service Antibiotiques, et au Professeur H. MOLLARET, du Laboratoire des *Pasteurella* à l'Institut Pasteur de Paris, qui ont bien voulu nous aider de leurs conseils.

## PLAIE THORACO-ABDOMINALE PAR ESPADON

par

R. HUET  
*Médecin Commandant*  
*Chirurgien des Hôpitaux des Armées*

M. FOUQUES  
*Médecin Commandant*  
*Chirurgien des Hôpitaux des Armées*

H. MONTABONE  
*Médecin Commandant*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

et

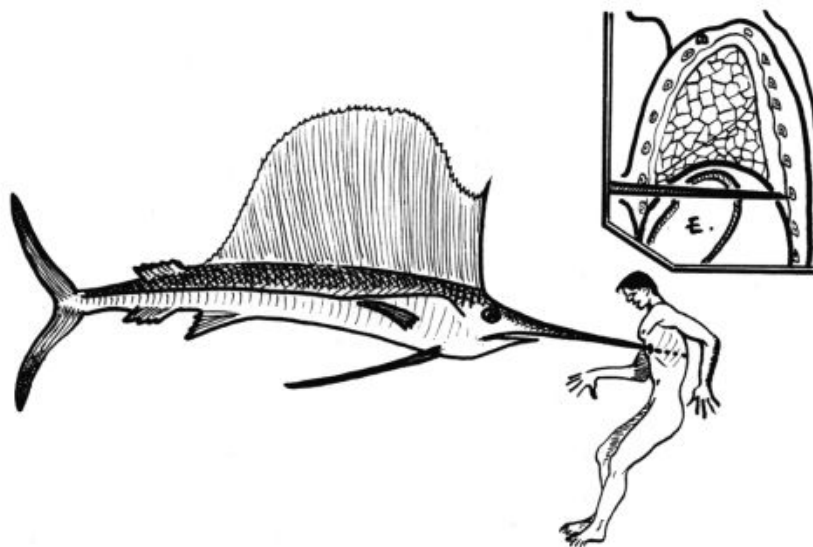
G. ROCHAT  
*Médecin Capitaine*  
*du Service de Santé des T.D.M.*

Parmi les agresseurs aquatiques que le Polynésien est amené à côtoyer, les Espadons ne sont certainement pas les plus fréquents. Les requins, les murènes, les poissons aiguilles qui bondissent la nuit hors de l'eau attirés vers les lampes des pêcheurs, les dangereuses « synancies » ou rascasses venimeuses, et enfin quelques coquillages en forme de cône, se partagent la responsabilité de la plupart des lésions que nous avons observées.

### OBSERVATION

Le 10 février 1965 nous est amené par mer, en urgence, six heures environ après la blessure, porteur d'un thorax soufflant, dyspnéique, pâle et anxieux, un jeune pêcheur de 20 ans, d'origine chinoise.

Ses compagnons nous racontent qu'il a été victime d'un volumineux « Espadon à voile » alors que plusieurs hommes hissaient à bord l'animal encore très vif qui venait d'être capturé (fig.).



L'orifice d'entrée, délabré, contenant quelques esquilles costales, de la taille d'une pièce de cinq francs, siège dans le sixième espace gauche sur la ligne mammelonnaire ; il s'en écoule une sérosité louche et un peu de sang. Il n'y a pas d'orifice de sortie. L'abdomen est tendu, contracturé.



Une obturation provisoire par pansement est placée sur la plaie pendant que le blessé est rapidement mis en condition opératoire (oxygénothérapie, sang en perfusion lente, antibiotiques, etc.).

- Intervention — Dr HUET - Dr ROCHAT — sous anesthésie générale. Intubation.
- Débridement de la plaie thoracique gauche.
- Parage.
- Agrandissement de la thoracotomie en thoraco-phréno-laparotomie, le rostre ayant perforé le diaphragme, épargné le lobe gauche du foie, mais embroché largement la grosse tubérosité gastrique, puis de nouveau le diaphragme en arrière, s'arrêtant au devant de la paroi postérieure du thorax.
- Aspiration par la phrénotomie du liquide gastrique répandu sous la coupole gauche.
- Suture de l'estomac en deux plans après régularisation des deux orifices - vérification de l'absence d'autres lésions sus-mésocoliques.
- Suture diaphragmatique antérieure et postérieure par points de nylon en X.
- Le lobe inférieur du poumon gauche est contus, ecchymotique, mais ne présente pas de fuite d'air au moment de la réexpansion. Le péricarde n'a été qu'effleuré. Aspiration du sang et des sérosités, puis fermeture étanche du thorax en trois plans sur drainage, après réfection au fil d'acier du rebord chondro-costal.
- Suites simples.
- L'antibiothérapie est poursuivie une dizaine de jours, malgré une apyrexie vite obtenue.
- Les radiographies de contrôle montrent un simple comblement du sinus costo-diaphragmatique gauche à la fin du premier mois.
- Sur le plan pleuro-pulmonaire, diaphragmatique et abdominal, la guérison est complète.

Cette observation nous paraît digne d'intérêt pour plusieurs raisons :

- la rareté de cette étiologie,
- les circonstances de la blessure et le délai relativement long écoulé avant le traitement chirurgical,
- l'apparition tardive, enfin, de complications ophtalmologiques assez inattendues.

### L'étiologie

Si le langage populaire comprend sous le nom « d'Espadon » tout porteur de rostre généralement de grande taille, les ichthyologues distinguent dans le sous-ordre des *Scombridae* plusieurs familles, les *Istiophoridae*, les *Makairidae* et les *Xiphiidae* (seuls, ces derniers méritent le nom d'Espadons ou « poissons-épées », car ils possèdent le rostre le plus long).

Mais le poisson dont il est ici question fait partie de la première famille, celle des *Istiophoridae* : son nom latin est *Istiophorus gladius* ou *Istiophorus americanus*. Il est reconnaissable à sa très haute nageoire dorsale (d'une beaucoup plus grande largeur que celle du corps de l'animal), qui lui donne l'allure d'un voilier (« sail-fish »).

J.L. SMITH le décrit avec précision dans son ouvrage sur les poissons de mer paru en 1961 (Central News Agency Ltd, South Africa) :

« Corps allongé et robuste, à la peau couverte de fines écailles tranchantes. Nageoire dorsale haute et continue avec une partie postérieure séparée. Maxillaire supérieur prolongé en épée arrondie, jamais aussi longue que celle de l'Espadon. Dents faibles.

« Ces poissons de surface sont recherchés avidement par les amateurs de pêche sportive. Certaines espèces sont de magnifiques lutteurs et sont de capture difficile. *Istiophorus gladius* peut mesurer 12 pieds, mais est habituellement plus petit. »

Ajoutons que leur poids atteint facilement 120-150 kilogrammes.

### Les blessures par "Espadon"

Elles semblent peu fréquentes, d'après nos recherches bibliographiques. R. COLENO (*Méd. Trop.* Marseille, 20 [1], 1960) relate « un cas de plaie pénétrante abdominale causée par le choc de plein fouet du rostre d'un espadon, avec mort consécutive du pêcheur blessé ».

NORMAN, dans sa *Nouvelle Histoire Naturelle des Poissons*, cite le cas d'un baigneur attaqué et tué par un de ces poissons dans la Severn, près de Worcester.

En réalité, le pêcheur sous-marin ne se trouve pas souvent confronté avec ces animaux « de grande nage, pélagiques, parcourant les mers chaudes », mais restant à une certaine distance des côtes.

Par contre, ils sont un gibier recherché par les pêcheurs de « tout-gros ». Leur nature combattive donne lieu à des bonds spectaculaires hors de l'eau, parfois même au-dessus du bateau ; jusqu'au dernier instant, et même hissés à bord, ils restent dangereux et c'est pour ne s'être pas méfié de cette bête qui paraissait vaincue, que ce jeune homme en fut la victime.

La gravité de telles blessures s'explique aisément par la force de l'animal et la conformation de cette véritable « épée » (« xiphos ») acérée, recouverte de denticules cutanées, qui prolonge son maxillaire supérieur.

Dans le remarquable travail de R. COLENO, nous relevons ces termes caractérisant les lésions causées par les *Scombridae* : « Blessures rares mais généralement graves ou mortelles par le rostre de ces poissons ».

Dans l'observation ici rapportée, la gravité était fonction non seulement de la localisation thoraco-abdominale avec thorax soufflant, mais également de l'inoculation septique de la plaie, associée au long transport du blessé (par une mer agitée) jusqu'au centre chirurgical.

Et de ce fait le pronostic qui paraissait excellent fut assombri à partir du 30<sup>e</sup> jour par **des complications d'ordre ophtalmologique**, bilatérales, dont l'évolution fut influencée par la thérapeutique confiée au spécialiste :

Au 30<sup>e</sup> jour : baisse de l'acuité visuelle de l'O.D. avec métamorphopsies.

A l'examen V.O.D. = environ 2/10 : Uvéite métastatique.

Deux amas vitréens postérieurs en navette recouvrant la région maculaire et interoculo-papillaire.

Malgré l'antibiothérapie et la corticothérapie locale et régionale, évolution vers la perte de la vision par organisation vitréenne et décollement rétinien d'abord inférieur, puis total.

La vision de l'œil gauche, qui avait toujours été normale, commence à baisser vers le 60<sup>e</sup> jour pour tomber de 10/10 à la perception lumineuse.

Le processus évolutif de l'O.G. est superposable au droit, où l'on note au bout du 15<sup>e</sup> jour d'évolution de l'uvéite, un vaste décollement rétinien inférieur de type exsudatif.

La thérapeutique anti-inflammatoire (antibiothérapie polyvalente associée aux corticoïdes) reste inefficace. Seule, l'organisation vitréenne peut être stoppée et l'acuité visuelle est stabilisée à 1/25<sup>e</sup> (Dr MONTABONE).

Ainsi la conclusion de cette aventure de mer fut-elle gravissime puisque les derniers souvenirs visuels précis dont ce jeune pêcheur gardera l'image seront sans doute ceux du poisson furieux planté dans sa poitrine, de la salle d'opération et de son lit d'hôpital.

## DOCUMENTATION

### RÉUNIONS ET CONGRÈS

#### XX<sup>e</sup> JOURNÉES DE LA CLINIQUE MÉDICALE THÉRAPEUTIQUE

(Professeur Jean OLMER)

(Marseille 25-27 mai 1967)

C'est, comme à l'accoutumée, dans le cadre moderne du Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Marseille, que se sont déroulées les 20<sup>es</sup> journées de la Clinique médicale thérapeutique. Le Professeur OLMER, qui en est l'organisateur et l'animateur, avait eu l'aimable pensée d'associer les médecins militaires à cette manifestation traditionnelle.

C'est ainsi que l'après-midi du vendredi 26 mai était réservée à une séance médico-militaire placée sous la présidence de MM. les Médecins Généraux :

RENON, Directeur de l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine.

SANTINI, Directeur du Service de Santé de la 7<sup>e</sup> Région Militaire.

CHIPPAUX, Directeur de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine.

Cette séance permit à un auditoire nombreux d'écouter des communications pleines d'intérêt dont voici l'analyse sommaire :

#### GIUDICELLI (P.), ATLAN (D.) et JACQUIN-COTTON (L.). — **Aspects neuropsychiatriques de la spasmodie chez le jeune adulte.**

Les auteurs ont étudié 148 cas de spasmodie normocalcémique idiopathique (S.N.I.) authentifiés par l'électromyographie, soit environ 3 p. 100 des 5.000 malades vus en 1966 dans le service de neuropsychiatrie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Laveran.

Les signes d'appel sont représentés dans 1/3 des cas seulement par des crises de téτανie patente, tandis que dans les autres cas la symptomatologie de téτανie latente est essentiellement variable et polymorphe : lipothymies, quelquefois syncopes, accidents ayant pu faire penser à la comitialité, troubles viscéraux fonctionnels divers (parmi lesquels 17 amibiases séquellaires), etc.

Le diagnostic, aidé par l'anamnèse, l'examen soigneux qui peut montrer un « status neuro-endocrinien », la recherche des signes classiques de téτανie (à noter que la calcémie est normale), n'est en fait confirmé que par l'électromyographie qui paraît un critère fidèle.

L'étude pathogénique de l'affection actuellement orientée vers des causes endocrino-métaboliques (où la « théorie magnésienne » tend à concurrencer la « théorie calcique ») et nerveuses permet aux auteurs d'envisager une thérapeutique à base de lactate de Mg + vitamine C qui peut être associée aux sédatifs parmi lesquels le Diazepam à faibles doses a donné les meilleurs résultats.

#### THOMAS (J.), MAFART (Y.), SAGNET (H.). — **Manifestations cliniques de la drépanocytose.**

L'importance de la population de race noire et, à un moindre degré nord-africaine, vivant de façon passagère ou définitive en France, rend nécessaire la connaissance de la drépanocytose par les médecins praticiens français. Le plus souvent, il s'agit de manifestations survenant chez des adultes hétérozygotes, plus rarement homozygotes, parfois doubles hétérozygotes.

La tare doit être recherchée essentiellement chez les sujets de race noire qui présentent



des manifestations hémolytiques même camouflées, une ostéomyélite, une ostéonécrose aseptique des têtes fémorales, des manifestations douloureuses souvent récidivantes des membres ou de l'abdomen (tableau pseudochirurgical), des infarctus spléniques, des pneumopathies aiguës, des accidents neurologiques, oculaires ou génito-urinaires.

Ces manifestations se produisent souvent à l'occasion de la grossesse et des circonstances qui abaissent la pression artérielle en oxygène, facilitant ainsi la falciformation : anesthésie, voyages aériens en haute altitude en dehors de cabines pressurisées, insuffisance respiratoire aiguë. Le diagnostic est aisé, grâce au test de falciformation provoquée et à l'électrophorèse de l'hémoglobine. Des mesures thérapeutiques et surtout préventives en découlent pour le sujet et éventuellement pour sa descendance.

#### BERENI (J.). — Les manifestations tardives non parasitaires de l'amibiase.

L'amibiase est susceptible d'entraîner des troubles tardifs qui sont à expression essentiellement colitiques. En dehors des colites chroniques vraies, des séquelles des amibiases dépassées et des complications chirurgicales tardives liées à des diverticulites, l'aspect clinique, brièvement évoqué, est celui de colopathies spasmodiques au long cours.

Celles-ci ne sont pas la rançon inéluctable d'une infestation parasitaire, clinique ou latente ; le recours tardif à l'émétine n'explique pas de façon satisfaisante l'existence de colopathies chroniques.

La richesse des manifestations de la répercutivité fait évoquer une intégration, par les centres supérieurs, d'incitations nociceptives à répétition qui déclenchent une colopathie fonctionnelle.

On rapproche la fragilité des névropathies et des anxieux à cet égard, de la constatation d'un tracé électromyographique de spasmophilie dans les 3/4 des cas de colopathies au long cours.

L'intérêt des examens complémentaires est rappelé : examens parasitologiques des selles, rectosigmoidoscopie, radiologie. Les formes cliniques sont brièvement rappelées.

La guérison fonctionnelle des hépatites amibiennes est la règle et les troubles qui leur sont attribués découlent, soit de la colite et de sa répercutivité, soit d'une hépatosclérose d'une autre étiologie. Enfin, les séquelles des atteintes pleuro-pulmonaires et péricardiques n'ont pas d'autonomie séméiologique ou évolutive.

L'émétine garde des indications malgré l'absence de parasites décelables, soit qu'elle n'ait jamais été prescrite, soit que certains éléments cliniques fassent suspecter une persistance du parasitisme, soit encore à doses « tissulaires ».

Les amoebicides de contact n'ont pas d'intérêt, mais le sous-nitrate de bismuth lourd est le meilleur topique, pratiquement inoffensif.

Le recours aux sédatifs fait conseiller le Diazépam, le contexte spasmophilique fréquent est très amélioré par le lactate de magnésium.

En l'état actuel de la question, la fréquence des manifestations tardives de l'amibiase et son ambiance psychosomatique paraissent trouver un terrain favorable chez les sujets porteurs d'une spasmophilie latente normo-calcémique.

#### CASTERA (P.). — La place de la crénothérapie dans le traitement des colopathies méta-amibiennes.

Les eaux thermales de Plombières et de Châtelguyon ont des effets salutaires, tant cliniques qu'expérimentaux, sur le colon malade et sur les troubles généraux qui en découlent.

Mais leur efficacité ne sera satisfaite que si leur prescription est faite au moment opportun dans le cadre de la maladie amibienne : n'ayant pas d'action amoebicide, elles agissent sur les lésions et les manifestations morbides séquellaires. Elles sont sans utilité réelle et peuvent être nuisibles lorsqu'elles risquent d'aggraver une affection majeure intercurrente. La crénothérapie aura donc une place importante dans le traitement des colopathies méta-amibiennes si elle est prescrite judicieusement, c'est-à-dire « ni trop tôt, ni trop tard ».

#### ROUX (M.). — Exploration et traitement des hépatites virales épidémiques de l'adulte jeune.

Les examens biologiques sont d'inégale valeur selon le stade de la maladie. L'élévation du taux des transaminases glutamino-pyruviques (S.G.P.T.) apporte l'élément le plus précoce pour le diagnostic ; l'évolution peut être suivie par les tests de floculation de Hanger et de Mac Lagan ; la guérison sera appréciée par un retour à la normale de l'électrophorèse des protéides et de la clearance de la B.S.P. Taux de prothrombine et dosage du fibrinogène ont un intérêt majeur dans le pronostic des formes malignes.

Aucun traitement ne semble capable de réduire l'agression virale et l'importance des lésions cellulaires. Antibiotiques et corticoïdes n'ont pas d'intérêt dans les formes communes où les prescriptions hygiéno-diététiques doivent garder la première place. Il n'a jamais été

prouvé que les corticoïdes empêchent les rechutes et les évolutions chroniques ; d'importantes séries s'inscrivent pour l'opinion inverse. Les formes cholostatiques relèvent avant tout du repos et des tubages. En sus de la réanimation médicale traditionnelle et du traitement anti-hémorragique, les formes malignes méritent de bénéficier dans certains cas de l'épuration extra-rénale et de l'O hyperbare.

MAFART (Y.), REVIL (H.), THOMAS (J.). — **Réflexions sur le traitement du tétanos.**

Le traitement du tétanos qui reste la maladie infectieuse la plus grave en France et dans le monde, a varié dans le temps. Une première période fut celle du dogme de la sérothérapie équine. Cette sérothérapie, bien que maintenue, perdit ensuite la vedette au profit de la curarisation intensive autorisée par l'introduction de méthodes efficaces de réanimation respiratoire. Avec le recul et l'appréciation des résultats, on peut actuellement réexaminer la valeur des moyens thérapeutiques, en fixer les indications et la surveillance, en apprécier les résultats.

Tout d'abord, certaines techniques sont à conserver, avant tout l'anatoxithérapie et le traitement sédatif que se partagent les barbituriques et le Diazépam ; la dététique reste primordiale pour éviter au tétanique de mourir de faim et d'entrer dans les grandes perturbations hydro-électrolytiques ; la réanimation respiratoire est indispensable au plein emploi des sédatifs.

Certaines méthodes sont maintenant déconseillées par beaucoup d'auteurs, en particulier la sérothérapie qui, sans bénéfice véritable, induit un grand nombre de complications.

La curarisation est discutée et la méthode de son emploi a varié, la plupart des auteurs la réservant aux formes très graves à utiliser avec certaines précautions.

Ces réflexions permettent de préciser les indications au stade du médecin praticien et dans un service hospitalier. Les résultats restent médiocres : la mortalité est rarement inférieure à 20 p. 100. Il faut se tourner vers l'avenir et attendre les résultats de nouvelles techniques : emploi de gamma-globulines de sujets immuns, oxygénothérapie hyperbare.

Mais il faut encore et surtout insister sur la nécessité d'une prophylaxie de fond surtout par la vaccination.



De nombreuses communications et exposés avaient précédé ou suivi cette après-midi réservée à la médecine militaire, faisant le point des acquisitions les plus récentes sur le plan clinique et thérapeutique.

Voici les références de ces publications qui ont paru dans le n° 5 de *Marseille Médical* de 1967.

- GIRAUD (F.). — Les indications actuelles du caryotype en pédiatrie.
- RAYBAUD (Cl.). — Utilisation des immuno-dépresseurs en pédiatrie.
- COIGNET (J.). — Syndrome de Debré-Fibiger.
- LOUCHET (E.). — Intérêt du dépistage précoce des encéphalopathies métaboliques de l'enfant.
- BERNARD (R.). — Les indications des benzodiazépines en pédiatrie.
- ORSINI (A.) et PERRIMOND (H.). — Données actuelles sur le syndrome de Von Jaksch-Luzet. (Anémie avec myélémie des nourrissons rachitiques.)
- MURATORE (R.). — Splénomégalies myéloïdes de l'adulte.
- CASANOVA (P.). — Comment choisir une pénicilline.
- MONGIN (M.). — L'exploration d'une hypoglycémie spontanée de l'adulte.
- GASCARD (E.). — L'insuffisance respiratoire des obèses. Syndrome de Pickwick.
- MOUREN (P.). — Le syndrome post-commotionnel des traumatisés du rachis cervical.
- JOUE (A.) et TORRESANI (J.). — Réanimation cardiaque médicale en pratique extra-hospitalière.



Il faut mentionner pour terminer que ces journées d'une exceptionnelle tenue avaient attiré un public médical particulièrement nombreux et attentif.

La séance d'ouverture avait été présidée par M. le Professeur GASTAUT, Doyen de la Faculté de Médecine de Marseille.

La séance de clôture, présidée par M. FRANCK, Recteur de l'Université d'Aix-Marseille, revêtait un éclat tout particulier puisqu'elle permit aux auditeurs d'écouter les communications de trois Doyens :

- M. le Professeur BROUET, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, qui, en un brillant exposé, dressa un inventaire sélectif de « Quelques problèmes actuels et d'avenir en pneumo-physiologie » ;
- M. le Professeur CIER, Doyen de la Faculté de Médecine de Lyon, qui montra, à travers quelques observations particulièrement démonstratives, toute l'importance du « Dosage de l'hormone anti-diurétique et l'intérêt de ses applications en clinique » ;
- M. le Professeur WAREMBOURG, Doyen de la Faculté de Médecine de Lille, qui fit une vaste étude des acquisitions les plus récentes sur « Les hyperlipidémies et leur intérêt en pratique médicale courante ».

Enfin M. le Professeur OLMER remercia chaleureusement tous ceux qui avaient bien voulu apporter leur concours actif à la pleine réussite de ces Journées, ainsi que tous les médecins présents dont la fidélité et l'assiduité en consacraient la valeur.

Il termina en annonçant que les Journées de la Clinique médicale et thérapeutique seraient remplacées, en 1968, par un Colloque annuel qui aurait encore une plus vaste audience puisque, d'ores et déjà, la participation de médecins praticiens généralistes était assurée.



## COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

### SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

SEANCE DU JEUDI 8 JUIN 1967  
CONSACREE AUX MALADIES DU FOIE

#### COMMUNICATIONS ET OBSERVATIONS

- Pharmacien Chimiste Capitaine J. MEUNIER, Pharmacien Chimiste Commandant R. BON. — Détermination de l'activité de la guanase sérique.
- Médecin Commandant Ch. LAVERDANT, Pharmacien Chimiste Capitaine J. MEUNIER, Médecin Capitaine J.-Y. BOUTON. — Comparaison des activités transaminasémique et guanasique du sérum au cours des hépatites virales.
- Médecin Commandant Ch. LAVERDANT, Médecin Lieutenant-Colonel R. DURIEZ, Médecin Capitaine J. BOISSELIER. — Les hépatites virales à début atypique.
- Médecin en Chef de 2<sup>e</sup> classe M. ROUX, Médecin Principal H. BERNE, Médecins de 1<sup>re</sup> classe V. ANTIGLIO et F. LE GALL. — De l'opportunité de la corticothérapie dans l'hépatite ictérogène commune de l'adulte jeune en métropole.
- Médecin Lieutenant-Colonel J.-M. DUCLOUX, Médecin Commandant L. GARRETA, Médecins Capitaines J. BOCQUET, B. AUGÉ et A. LE MEILLOUR. — La scintigraphie hépatique.
- Médecin Colonel Y. MAFART, Médecins Commandants J. THOMAS, H. REVIL et H. SAGNET. — Hépatomégalie fébrile et fièvre Q.
- Médecin Lieutenant-Colonel R. DURIEZ, Médecins Capitaines G. MARAMBAT et J. MERMET. — Quelques aspects des hémochromatoses. A propos de 18 observations.
- Médecins Commandants D. MOINE, J. MINE, Xuong KHUNSON. — Les pyléphlébites (à propos de 3 observations).
- Médecins Capitaines G. LALIZOUT, L. SOUSTRE, Médecins Commandants G. LAGRAVE et N. DUPRÉ, Médecin Lieutenant-Colonel L. GIRIER. — Agénésie du lobe gauche du foie.

### SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 8 MAI 1967  
SEANCE CONSACREE A LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

#### État nutritionnel des enfants dans les familles de tuberculeux à Dakar, J. CROS et R. BAYLET.

Les auteurs, après avoir rappelé l'importance de la nutrition dans la tuberculose, rapportent l'étude de 150 enfants répartis en 20 familles.

Dans une première partie, ils analysent les données anthropométriques et constatent que le plus grand nombre de cuti et d'intradermo-réactions positives (80 p. 100) se rencontrent chez les enfants dont le poids est inférieur à la moyenne.

Les signes cliniques de malnutrition envisagés dans une 2<sup>e</sup> partie sont assez rares, et

doivent être envisagés dans le contexte de l'hygiène en général. La discussion fait ressortir à côté de la malnutrition, les diverses causes favorisant le contagé : promiscuité, absence d'hygiène corporelle, plat commun, isolation non respectée.

**Les mycobactéries isolées à Dakar chez l'homme en 1966,**

H. SARRAT et M. CASTETS (avec la collaboration technique de M<sup>mes</sup> M.-F. MAILLE et S. WADE).

- L'étude des mycobactéries isolées en 1966 montre :
- la présence au Sénégal des souches de mycobactéries atypiques décrites dans les autres pays et leur fréquence accrue par rapport à 1965,
  - la réalité de l'infection tuberculeuse humaine à bacille bovin au Sénégal.

**Étude de la sensibilité aux antibacillaires classiques des bacilles tuberculeux humains isolés à Dakar en 1966,**

M. CASTETS et H. SARRAT (avec la collaboration technique de M<sup>me</sup> C. HEYM et M<sup>me</sup> M.-F. MAILLE).

En 1966 ont été testées vis-à-vis des substances antibacillaires classiquement utilisées 282 souches de B.K. humain.

Des résistances de 37,5 p. 100 pour l'I.N.H., 14,1 p. 100 pour le P.A.S., 35,4 p. 100 pour la streptomycine et 19,1 p. 100 pour le tréacator ont été constatées ; depuis les dernières études, ces pourcentages sont en augmentation notable, de même que le nombre de souches pluri-résistantes à ces divers antibiotiques, et les résistances primaires à l'I.N.H. en particulier.

Ces constatations posent dès maintenant le problème de remplacement éventuel des antibiotiques actuellement utilisés.

**Étude de la thermostabilité du vaccin B.C.G. lyophilisé,**

M. LEFÈVRE, G. GATESS, L. CHAMBON et G. JUGLARD. Rapporteur : P. BRES.

L'étude expérimentale effectuée avec un lot de vaccin B.C.G. au glutamate de sodium, lyophilisé, conservé sous vide et exposé à différentes températures pendant des périodes allant de 7 à 49 jours, a montré que, pour une teneur bactérienne totale constante, le pouvoir allergisant est fonction de la richesse en unités vivantes et que ce vaccin, stable à 22° C, subit à 37° C une légère diminution de son activité qui se traduit par des échecs de la vaccination dont la proportion ne dépasse pas 7 p. 100 des cas. Dans ces conditions, la thermostabilité de ce vaccin peut être considérée comme satisfaisante.

**Aspects de la tuberculose pulmonaire de l'adulte en milieu hospitalier de médecine générale à Dakar. A propos de 247 cas.**

M. SANKALE, B. DIOP, V. FRAMENT et J.-P. ANCELLE.

Les auteurs analysent les caractères étiologiques et anatomocliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte africain à partir des données d'une enquête rétrospective effectuée de 1962 à 1966. Surmorbidity masculine, prédominance des formes excavées, mortalité élevée de l'ordre de 20 p. 100 caractérisent cette localisation de la maladie tuberculeuse.

**Incidence et formes cliniques de la tuberculose infantile dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Dakar,**

P. SATGE, V. DAN, A. DEBROISE et G. SENGHOR.

Les auteurs ont relevé les cas de tuberculose survenus dans le Service de Pédiatrie pendant les années 1964, 1965 et 1966. La tranche d'âge de 1 à 3 ans est la plus touchée (plus de la moitié des cas relevés). Description des différentes formes cliniques observées.

**La tuberculose pulmonaire au Sénégal en 1967,**

M. BRUNEL, P. LEPROUX et C. CHAUVÉAU.

Les données actuelles sur l'endémie tuberculeuse, tirées de diverses enquêtes menées au Sénégal, sont rappelées tout d'abord. Les auteurs exposent ensuite les différentes étapes de la lutte antituberculeuse vue de Dakar, ses problèmes, ses moyens, ses résultats, ses insuffisances, pour conclure sur ses orientations actuelles.

### **Le traitement de la tuberculose pulmonaire à Dakar. A propos de 7.000 cas,**

P. LEPROUX, M. BRUNEL et C. CHAUVEAU.

Compte tenu du développement économique du pays et de son infrastructure sanitaire, la très grande majorité des tuberculeux ne peut être traitée que sur le mode ambulatoire. Malgré l'efficacité remarquable de l'antibiothérapie spécifique, ce traitement se heurte à de multiples difficultés. Les auteurs analysent et discutent ses diverses modalités, ainsi que les résultats obtenus à Dakar au cours des cinq dernières années, puis envisagent des solutions nouvelles pour l'avenir.

### **Comportement du malade tuberculeux et de sa famille. Enquêtes effectuées à Dakar par les étudiants en médecine de 5<sup>e</sup> année,**

S. DAUCHY et R. BAYLET.

Les enquêtes menées en 1966, puis en 1967, auprès de 55 tuberculeux, ont abouti aux conclusions suivantes :

— Au cours du traitement ambulatoire on constate l'utilisation irrégulière des médicaments (en particulier abandon presque général du P.A.S.) la non-observation du repos (d'ailleurs très difficile dans les conditions habituelles de logement), l'insuffisance de l'alimentation dans certaines catégories sociales.

— La contamination est facilitée par un très haut degré de surpeuplement (même dans les quartiers modernes), une très grande mobilité des malades et de leur famille, des habitudes de vie communautaires.

— Le dépistage systématique des contacts familiaux se heurte à l'incompréhension et l'inertie de nombreuses familles.

— Nous avons rencontré auprès des services qui dans le passé assuraient pourtant très efficacement la vaccination par le B.C.G. des difficultés parfois insurmontables.

### **Le point de vue actuel de l'O.M.S. sur la lutte antituberculeuse en pays africain,**

U.B. TOMMASI, M. BRUNEL et P. LEPROUX.

Après avoir rappelé brièvement l'importance des mesures préventives et la priorité de la vaccination par le B.C.G., les auteurs exposent les difficultés et les causes d'insuccès les plus communes dans la lutte antituberculeuse en pays africain. Ils examinent les avantages d'une action simplifiée et intégrée par comparaison avec la méthode de dépistage et de traitement classique. Dans cette optique, le problème de la tuberculose perd sans doute de plus en plus de son intérêt clinique pour n'être plus envisagé que du seul point de vue de la santé publique.

SEANCE DU 22 MAI 1967

### **Maladie de Kaposi (nouveau cas, à forme pneuso-botriomycomateuse),**

Y. PRIVAT, I. FAYE et A. BELLOSSI (Histologie : R. CAMAIN et H. SARRAT).

Présentation d'une maladie de Kaposi à tableau clinique atypique : début au niveau du scrotum, tumeur d'aspect botriomycomateuse.

### **L'opération de Brand (à propos de 10 observations),**

P. BOURREL.

Avec film.

L'opération de Brand (1<sup>re</sup> ou 2<sup>e</sup> radial prolongé d'une greffe tendineuse) rétablit parfaitement la fonction des muscles intrinsèques, en particulier la flexion métacarpo-phalangienne avec extension inter-phalangienne active. Les résultats sont identiques, que le passage soit dorsal (1<sup>re</sup> manière) ou palmaire à travers le canal carpien (2<sup>e</sup> manière). Le seul avantage de la voie palmaire est de nécessiter une immobilisation en flexion du poignet identique à celle de la restauration de l'opposition du pouce qui peut ainsi être pratiquée dans le même temps opératoire. Cependant, la minutie et la durée de l'opération de Brand doivent la faire réserver aux centres spécialisés. En Afrique de l'Ouest, elle n'est pas adaptée à la réalisation d'une chirurgie de masse dans les paralysies lépreuses pour lesquelles l'opération de Zancolli présente l'avantage de sa simplicité.



**Vingt lésions tubo-ovariennes dans la bilharziose et la filariose de Bancroft,**

A. CARAYON, G. BRENOT et R. CAMAIN.

Dans 14 cas de lésions bilharziennes à *Schistosoma haematobium* présentés : 5 cas font partie d'un ensemencement abdomino-pelvien. Deux cas revêtent l'aspect d'une salpingite aiguë mixte. 7 cas des salpingites chroniques parmi lesquelles s'observent 5 obstructions tubaires et 2 G.E.U. Dans 5 cas plus rares, rapportés à *Wuchereria bancrofti* par l'histologie, on trouve 3 stérilités et 2 lésions cliniquement latentes. Dans 1 cas non histologiquement vérifié, existe une stase lymphatique utéro-ovarienne.

**Quatorze péricardites constrictives opérées chez l'Africain,**

A. CARAYON, H. MERLE, P. KOATE et B. PIQUARD.

Sur 19 péricardites constrictives traitées chez l'Africain, 14 ont été opérées (7 à Dakar et 7 à Abidjan). Il s'agissait 4 fois d'une épipardo-péricardite tuberculeuse à évolution constrictive subaiguë, 2 fois la péricardite constrictive était une séquelle de péricardite purulente, enfin dans les 8 derniers cas de péricardite constrictive calcifiante, l'étiologie tuberculeuse ne put être affirmée qu'une fois. La péricardectomie fut réalisée chez 12 malades par thoracotomie gauche avec sternotomie transversale associée dans 4 cas. Deux fois la sternotomie verticale fut utilisée. L'intérêt de cette voie d'abord mérite d'être souligné.

**Anatomie fonctionnelle expérimentale et composés organiques fluorescents de synthèse,**

A. GOUAZE, J. LAFFONT, J. CASTAING et J.H. SOUTOUL.

Les composés organiques fluorescents de synthèse qui « marquent » les liquides circulants, sélectionnés en fonction de leurs tropismes tissulaires et de leur non-toxicité, apportent une méthode générale d'exploration des circulations (veineuse, artérielle et lymphatique) et, en allant plus loin, une méthode d'étude de l'activité circulatoire comparative des diverses structures d'un organe.

**Myélosarcome plasmocytaire de l'os iliaque,**

M. JABIOL, G. BRENOT et G. PEYTRAL.

A propos d'un cas de myélosarcome plasmocytaire chez une accouchée africaine de 30 ans. Un traitement par cyclophosphamide a été suivi d'une évolution favorable clinique et radiologique.

**Pityriasis rubra-pilaire (considérations sur un cas observé sur peau noire),**

I. FAYE, Y. PRIVAT, A. BELLOSSI et Y. PARES (Histologie : R. CAMAIN et KIRSCH).

Parmi les diverses affections kératosiques et dyskératosiques de la peau, le pityriasis rubra-pilaire représente une entité clinique, qui pour être relativement rare n'en possède pas moins une individualité très marquée, et dont l'étiopathogénie a suscité maintes hypothèses (avitaminose A ?). Présentation d'un cas chez un sujet à peau noire.

**Infections humaines par le virus Chikungunya à Rufisque, octobre-novembre 1966,**

S. ROCHE et Y. ROBIN (avec la collaboration technique de R. ANGEE, J. YVEN et G. HERY).

De septembre à novembre 1966, le virus Chikungunya s'est manifesté en divers endroits du Sénégal.

A Rufisque, où l'affection était localisée en deux cités, onze cas ont pu être étudiés : quatre souches d'un virus très proche sinon identique à Chikungunya ont été isolées et, dans deux autres cas, le diagnostic sérologique a pu être posé. L'évolution s'est toujours faite vers la guérison, avec parfois récurrence des arthralgies plusieurs mois après le début.

**Tension artérielle au cours des accidents vasculaires cérébraux chez l'Africain au Sénégal,**

H. COLLOMB, G. LEMERCIER et M. DUMAS.

Une étude des variations de la tension artérielle systolique et diastolique est effectuée chez 600 malades atteints d'accident vasculaire cérébral en fonction de l'âge et des différentes formes anatomo-cliniques.

**Paralysie générale infantile et angiomatose cérébrale. A propos d'une observation,**

H. COLLOMB, R. VIRIEU, M. DUMAS et P. MATTERN.

Discussion des problèmes étiopathogéniques soulevés par l'observation d'un enfant âgé de 14 ans, présentant une méningo-encéphalite syphilitique avec troubles psychiques et angiomatose associée.

SEANCE DU 5 JUIN 1967

**Traitement chirurgical de multinévrite hansénienne,**

P. BOURREL et B. PIQUARD.

Présentation d'un malade porteur de multinévrites lépreuses qui a subi la neurolyse du nerf radial gauche au bras, du médian gauche et du cubital gauche au coude, du médian gauche et du cubital gauche au poignet, du cubital droit au coude, du médian et du cubital droit au poignet, du S.P.E. droit et gauche.

Seule, la paralysie radiale gauche a légèrement régressé après neurolyse.

Le traitement palliatif a réalisé à la main droite une opération de Thompson, à la main gauche une opération de Steindler, une opération de Zancolli qui a échoué et a dû être reprise par ténodèse de Fowler, aux 2 pieds transplantation du J.P. et du F.I. C.O. sur le J.A. et les extenseurs des orteils.

**A propos d'un cas probable de maladie de Willebrand,**

J. LINHARD, M. MOULANIER et G. DIEBOLT.

Observation d'une jeune fille de 17 ans qui depuis 9 ans présente des manifestations hémorragiques importantes nécessitant des hospitalisations et des transfusions avec comme seul signe biologique un temps de saignement fortement allongé. Il semble s'agir d'une maladie familiale, la mère et les 2 sœurs présentant également un syndrome hémorragique.

**Deux premiers cas d'hémophilie chez des enfants Sénégalais,**

J. LINHARD, A. GUICHENEY, H. PLASSART et G. DIEBOLT.

Observations de 2 jeunes garçons qui depuis l'âge de 1 an environ présentent des hémorragies importantes ayant nécessité des hospitalisations répétées et de nombreuses transfusions. Ces hémorragies sont déterminées par des causes minimes. Le syndrome biologique chez l'un et chez l'autre montre un important déficit en facteur antihémophilique A (1 p. 100 pour l'un, 0,25 p. 100 pour l'autre).

Il ne fut pas possible de reconstituer l'arbre généalogique de ces 2 malades.

**Réflexions sur les résultats obtenus aux examens du C.P.E.M. et du cycle préclinique par les étudiants en médecine de Dakar,**

M. SANKALE, A. VESSEREAU et H. MEYRIGNAC.

Analysant les notes obtenues aux examens de l'année pré-médicale (C.P.E.M.) et des deux premières années de Médecine, les auteurs étudient les modalités de la déperdition des effectifs. Ces trois années représentent des barrages difficiles. Les meilleures notes sont obtenues en histologie - embryologie et les moins bonnes en biochimie. Les notes s'additionnant et se compensant, certains chapitres du programme restent hors de la portée réelle de la majorité des étudiants. On peut se demander s'il n'y aurait pas lieu de réajuster les méthodes pédagogiques, mais aussi les programmes, car plusieurs sujets s'avèrent d'une nécessité toute fictive.



### **La tuberculose hépatique de l'adulte africain à Dakar,**

M. SANKALE, B. DIOP, V. FRAMENT, J.P. ANCELLE et V. CHAMPENOIS.

La tuberculose hépatique existe chez l'Africain avec une fréquence non négligeable. On l'observe dans 44 p. 100 des autopsies de tuberculeux. Elle est souvent associée à d'autres localisations de la maladie.

Les aspects anatomo-cliniques sont variés mais sont dominés par les formes micro et macronodulaires. Les variétés cryptogénétiques sont fréquentes.

Le diagnostic repose sur l'examen histopathologique et la thérapeutique n'offre aucune indication particulière.

### **Emphysème cervico-médiastinal spontané et rougeole. A propos de 25 cas,**

M. REY, I. DIOP MAR, C. LAFAIX, M. GUÉRIN et Y. AGBOTON.

Exceptionnel dans les pays tempérés, l'E.C.M. tient une place non négligeable parmi les nombreuses complications de la rougeole en Afrique : environ 1 cas pour 120 rougeoleux hospitalisés à Dakar. Cet accident respiratoire survient électivement dans les jours qui suivent la période éruptive. Le pneumomédiastin initial s'accompagne d'un emphysème sous-cutané d'importance variable, et peut s'associer à un pneumothorax. La rougeole en cause est souvent polycomplicquée, en particulier d'une surinfection respiratoire bactérienne, ou associée (coqueluche : 2 cas, tuberculose : 1 cas, herpès : 11 cas dont 2 cas de septicémie herpétique). C'est ce contexte plutôt que l'accident lui-même qui explique la létalité importante : 15 décès.

### **Essai de traitement curatif du paludisme par un nouvel antipaludique de synthèse le 16.126 RP,**

C. LAFAIX, M. REY, I. DIOP MAR et A. NOUHOUAYI.

Le 16-126 RP, mélange de deux nouveaux dérivés quinoléiques, présenté en comprimés de 200 mg, a été administré dans 45 cas de paludisme à *Plasmodium falciparum* (38 accès simples, 5 paludismes associés, 2 paludismes viscéraux). Les observations ont été divisées en 3 groupes selon la posologie et la durée du traitement (1 à 3 jours). L'activité a été jugée essentiellement sur la courbe thermique et la parasitémie. Elle s'est montrée excellente dans tous les cas où une posologie suffisante a été utilisée (groupes 2 et 3). La tolérance clinique et hématologique a été bonne dans l'ensemble. Le médicament a toujours été bien accepté par les jeunes enfants en raison de son absence d'amertume.

### **Gynécosmatie du lépreux et obstacle au flux lymphatique spermatique,**

A. CARAYON, J. LANGUILLON et G. FOUCHER.

Les investigations hormonales et histologiques n'ont pas orienté vers un mécanisme net de l'insuffisance testiculaire du lépreux et les médications par testostérone et gonadotrophine ont échoué.

La lymphographie spermatique montrant dans 2 cas stase et reflux par obstacle pré-vértebral ou pelvien, apporte une explication nouvelle (adénite profonde) et conduit paradoxalement vers un traitement précoce par corticoïdes associés aux antihanséniens.

### **Les indications des diverses techniques de rétablissement de l'opposition du pouce. A propos de 46 observations personnelles (avec film),**

P. BOURREL.

Dans le traitement palliatif de la paralysie de l'opposition du pouce, l'opération de Thompson (9 cas) avec triple insertion (sur le côté cubital de la tête du le meta, sur le C Ab et C F1. du pouce et sur le L E du pouce à la face dorsale de P1) remplace avantageusement l'opération poulie de St Bunnel (16 cas). Elle est particulièrement indiquée lorsqu'il existe une flexion inter-phalangienne du pouce.

L'anastomose du court extenseur au petit palmaire, op. de Ney (3 cas) ou au cubital postérieur (1 cas) ou encore la transplantation sur le L E P du C E P désinséré et dérivé autour du P.P. ou du G.P. (3 cas) présentent l'avantage de ne sacrifier aucun tendon fléchisseur ; plus simple que l'opération de Steindler (15 cas) elles peuvent lui être préférées.



**Lombalgies de cause exceptionnelle,**

R. LOUIS, B. COURSON, L. CAVE, I. POUYE et C.R. CONTY.

Il est présenté par les auteurs une observation princeps de malformation de l'arc postérieur de L5, dorsaliforme, accompagnée d'un syndrome lombo-sciatalgique, guérie chirurgicalement par l'exérèse de la malformation.

**La charnière lombo-sacrée de l'Africain,**

R. LOUIS, J. LAFFONT, P. CORREA, D. OBONOU, D. TAP et R. OUIMINGA.

Ce travail, portant sur 135 sujets africains, réalise une étude comparative de la charnière lombo-sacrée de l'Africain et de l'Européen. Un travail antérieur sur une même série d'Européens, fait par l'un des auteurs dans les mêmes conditions de travail que pour l'Africain, permet des comparaisons valables. Les divers indices étudiés permettent de relever certaines différences sur la cunéiformité de la dernière vertèbre lombaire et du dernier disque, ainsi que sur l'horizontalité du sacrum.

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE DES ALLÉES

**MAUPETIT**

142, LA CANEBIÈRE  
MARSEILLE

*Spécialiste d'ouvrages  
m é d i c a u x*

Nouveautés Littéraires et Scientifiques  
Droit Technique  
Classiques neufs et d'occasion

Abonnement sans frais aux Journaux et Revues Françaises et Étrangères

OUVRAGES DE LUXE — OUVRAGES RARES

*Solution*

**SCHOUM**

**ANIODOL**

Menthe, Bugrane, Fumeterre, Piscidia en  
solution alcaline chloroformée et glycinée.

**TOUTES DOULEURS  
GASTRIQUES  
HÉPATIQUES  
VISCÉRALES  
LITHIASES BILIAIRE  
ET RÉNALE  
DOULEURS MENSTRUÉLLES**

Doses unitaires :  
30 grammes chez l'adulte  
30 grammes chez l'enfant  
Crises douloureuses :  
1 dose toutes les 5 minutes  
jusqu'à cessation des douleurs

Remboursé S.S. P. cl. 2

Formais de la glycérine en solution aqueuse

**A/INTERNE - Antiseptique  
ENTÉRITES, DIARRHÉES,  
ÉTATS INFECTIEUX**

Nourrissons : 3 à 5 gouttes    Enfants : 10 à 15 gouttes    Adultes : 40 à 50 gouttes

4 fois par jour dans un liquide approprié

**B/EXTERNE - Antiseptique  
AFFECTIONS BUCCALES,  
DE LA GORGE ET DU NEZ,  
HYGIÈNE DE LA FEMME,  
PLAIES, ABCÈS**

30 gouttes de solution dans 1 litre d'eau  
P-cl-2 pour les solutions interne et externe

Remboursé S.S.

OMNIM

LABORATOIRES SCHOUM - 13, 15, Rue de la Sablière - Courbevoie/Seine

## NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

### MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

#### I. - Pathologie exotique

##### Amibiase

CORNET (L.) et col. — L'heure chirurgicale dans l'abcès amibien du foie. — *Mém. Acad. Chir.* 93 (11-12), p. 376-384, 1967 :

Les auteurs précisent les signes de présomption et de certitude qui traduisent l'heure chirurgicale. Ils opposent, dans leur série de 85 cas, les formes très évoluées africaines (mortalité 19,3 p. 100) aux formes indochinoises plus précocément décelées (mortalité 8 p. 100). Leur attitude chirurgicale est dominée par l'hépatotomie avec large drainage après, en général, une laparotomie médiane qui leur permet l'inventaire total du foie.

DELHAYE (R.P.) et col. — Les aspects radiologiques des localisations thoraciques de l'amibiase (17 observations métropolitaines). — *J. Radiol.* 48 (34), p. 173-182, 1967 :

18 réf.

LAABAN (J.) et col. — Cœur et amibiase. — *Cœur Méd. Int.* 6 (2), p. 143-150, 1967 :

48 réf.

MacLEOD (I.N.) et col. — Amoebic pericarditis. — *Quart. J. Med.*, v. 35, p. 291, 1966 - in : *Central Afr. J. Med.* 13 (4), p. 99, 1967 :

Description de 25 cas africains. La péricardite semble toujours secondaire à un abcès amibien du foie (2 p. 100 d'abcès du foie se compliquent de péricardite).

MARTINEZ CORTES (P.) et col. — Tratamiento de veinte casos de absceso hepatico amibiano con nitroimidazolimidazolidinoma. — *Rev. Med. Hosp. Gen. (Mexico)*, 29 (12), p. 903-908, 1966 :

6 réf.

NIETO (V.W.Ch.) — Tratamiento de 34 casos de disenteria amibiana aguda y 11 casos de balantidiosis humana con sulfato de aminosidina. — *Rev. Inst. Salud. Publ. (Mexico)* 26 (4), p. 359-366, 1967 :

7 réf.

34 cas de dysenterie amibienne aiguë et 11 cas de balantidiose ont été traités par le sulfate d'aminosidine (Farminosidine), antibiotique du groupe des streptomycètes. Bons résultats et bonne tolérance.

SINGH (L.M.) et col. — Antigenic difference in free-living and parasitic

amoeba as revealed by immobilization reaction. — *Indian J. Exper. Biol.* 4 (1), p. 49-50, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 371, 1967 :

Une réaction d'immobilisation par antisérums spécifiques permet le diagnostic des différentes espèces d'amibes et la caractérisation d'*E. histolytica*.

SORESCO (A.) et col. — Valeur comparative des diverses méthodes de diagnostic dans l'amibiase intestinale. — *Arch. Roum. Path. Microbiol.* 25 (4), p. 859-866, 1967 :

21 réf.

L'auteur, en dehors des méthodes d'examen direct, préconise la coproculture sur milieu de Loeffler diphasique et les inoculations dans le cœcum du rat blanc après exacerbation des cultures par inoculations intra-hépatiques au hamster.

TAY (J.) et col. — Separacion de la fraccion serica inmovilizante de *Entamoeba histolytica*. — *Rev. Fac. Méd. (Mexico)* 8 (12), p. 853-858, 1966 :

10 réf.

Préparation d'un sérum de lapin immobilisant les amibes histolytiques à un taux de 80 p. 100 et pendant 100 jours. La fraction responsable est dans les gamma globulines et a pu être isolée.

TRAISSAC (F.J.). — Traitement de l'amibiase. — *Afrique Méd.*, n° 48, p. 177-179, 1967.

YOUSSEF (K.A.). — A novel mass culture of *Entamoeba histolytica* on nutrient agar. — *Experientia Basel* 21 (3), p. 170, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 370, 1967 :

Culture d'*Entamoeba histolytica* sur milieu solide à base de gélose dextrosée à 0,2 p. 100 et salée à 0,7 p. 100 à laquelle est ajoutée du blanc d'œuf, du riz et une suspension saline de culture d'amibes d'Hartmann.

YOUSSEF (K.A.). — A novel rice-egg sandwich for mass propagation of *Entamoeba histolytica* on agar plates. — *Experientia Basel* 21 (11), p. 670, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 370, 1967 :

L'auteur décrit une variante de la méthode précédente. Le blanc d'œuf se mélange à du sang défibriné ou du sérum et l'on ajoute une solution de thioglycolate de sodium.



## Choléra

ABOU-GAREEB (A.H.). — The 1965 cholera outbreak in Afghanistan. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (5), p. 123-132, 1967 :

L'épidémie de choléra de 1965 en Afghanistan ne paraît pas liée à l'épidémie précédente de 1960.

29 souches de vibrions ont été isolées - 5 étaient du type Inaba classique et les autres du type non hémolytique El Tor. Une souche hémolytique NAG a été trouvée lors du premier cas.

Les nomades ont joué un rôle dans l'extension de l'épidémie.

Les sources d'eau ont été incriminées.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Choléra. Prévention et traitement. — *Chron. O.M.S.* 21 (4), p. 151-156, 1967 :

Rapport du Comité O.M.S. d'experts du choléra réuni à Manille (Philippines), en septembre 1966.

La solution du problème du choléra, qui continue à ravager de vastes territoires, réside essentiellement dans l'amélioration des conditions d'hygiène. Actuellement, un traitement approprié est efficace dans le choléra déclaré. La vaccination reste recommandée, mais la protection est relative (40 à 80 p. 100) et courte (3 à 6 mois). Le vaccin doit contenir 8 milliards de germes par millilitre.

GANGOROSA (E.J.) et col. — Multiple sérotypes of *Vibrio cholerae* isolated from a case of cholera. — *Lancet* 1 (7491), p. 646-648, 1967 :  
15 réf.

PANIKER (C.K.J.) et col. — Drug sensitivity of vibrios. — *Indian J. Med. Res.* 55 (3), p. 215-218, 1967 :  
15 réf.

La Tétracycline est l'antibiotique le plus efficace vis-à-vis des vibrions cholériques, à la concentration de 100 µg ou moins.

PATNAIK (B.K.) et col. — Histopathological studies on experimental cholera. — *Brit. J. Exper. Path.* 47 (3), p. 210-214, 1966 - 24 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 369, 1967 :

Etude histopathologique de l'effet de *Vibrio cholerae* sur l'intestin du lapin.

WALLACE (C.K.) et col. — Probable gall-bladder infection in convalescent cholera patients. — *Lancet*, n° 7495, p. 865-868, 1967.

## Dysenterie bacillaire

BOGOLJUB (A.) et col. — Lecenje bacilarne dizenterije jednom dozom teramicina, bez dijete. — *Vojnosanitetski Pregled* (Belgrade) 24 (5), p. 259-262, 1967 :  
7 réf.

Traitement de la dysenterie bacillaire par une seule dose de Terramycine (2,50 g), sans régime diététique. Observation sur des soldats. Guérison rapide.

## Envenimation

VILLIERS (A.). — Contribution à la faune du Congo (Brazzaville). Mission A. VILLIERS et A. DESCARPENTRIES. - XLII. Reptiles ophidiens. — *Bull. Inst. Fond. Afr. noire*, Sér. A. 28 (4), p. 1720-1760, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 411, 1967.

## Helminthiases

### a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

DEBLOCK (S.). — Acquisitions récentes dans le diagnostic de laboratoire des parasitoses. — *Pharm. Réserve* 61 (1), p. 70-82, 1967 :  
9 réf.

L'auteur souligne l'importance de plus en plus grande du diagnostic dit « indirect » par mise en évidence des modifications que provoque dans l'humeur du malade et le sang en particulier l'évolution de la maladie.

KATZ (R.) et col. — Topical Thiabendazole for creeping eruption. — *Arch. Derm.* 94 (5), p. 643-645, 1966 - 10 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 398, 1967 :

Un essai comparatif de traitement local des migrations parasitaires sous-cutanées a montré que le diméthylsulphoxide seul était sans efficacité alors que le thiabendazole en suspension dans le diméthylsulphoxide donnait de bons résultats.

### b) ANKYLOSTOMIASE

CRUZ FERREIRA (F.S.) et col. — Essaios terapeuticos com o thiabendazol (MK-360) na ancilostomiasse. — *An. Inst. Med. Trop. (Lisboa)* 22 (1/4) p. 65-73, 1965 :  
25 réf.

Ce médicament facile à administrer, très bien toléré, est efficace chez 72,2 p. 100 des infestés à la dose de 0,050 g deux jours consécutifs.

GOLDSMID (J.M.). — *Ternidens deminutus* Railliet and Henry (Nematoda). — *Central Afr. J. Med.* 13 (3), p. 54-58, 1967 :  
19 réf.

Problème du diagnostic différentiel des helminthes intestinaux émettant des œufs analogues aux œufs d'ankylostomes. Clé de diagnostic entre *Strongyloides stercoralis*, *Ankylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Ternidens deminutus* et *Trichostrongylus*.

PATEL (K.M.) et col. — Total dose Inferon (Tron-dextran-complex) infusion therapy in severe hookworm anaemia. — *Brit. Med. J.* 2 (5552), p. 605-607, 1967 :  
5 réf.

L'Inferon, complexe dextran-fer des laboratoires Fison, administré en perfusion, est plus efficace que le sulfate de fer *per os* pour le traitement des anémies de l'ankylostomiasse. En outre, les effets se maintiennent même lors des réinfestations.

SAMA (S.K.) et col. — Dimethyloctadecylamine hydrochloride in hookworm disease. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (2), p. 170-171, 1967 :  
3 réf.

Bons résultats de la diméthyl-octadécylamine hydrochloride à la dose de 50 mg/kg de poids, pour le traitement de l'ankylostomiasse.

### c) BILHARZIOSES

ATA (A.H.A.) et col. — Studies on intradermal test in bilharziasis in U.A.R. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (5), p. 107-113, 1967 :  
17 réf.

L'antigène de Melcher pour test cutané de la présence de *Sch. mansoni* fut étudié sur 40 malades hospitalisés. Le test est considéré comme positif si la réaction est au moins 3 fois celle du témoin. La positivité du test fut vérifiée dans 80 p. 100 des mala-

des avérés. La réaction est plus forte dans les tranches d'âge inférieures à 20 ans et elle est plus constamment positive s'il y a retentissement hépatique.

CARAYON (A.) et col. — Bilharziose et urétérocèle. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (4), p. 846-851, 1966 :

A côté de l'habituelle dilatation de l'urètre pelvien ou lombo-pelvien avec sténose basse, les auteurs ont traité chez deux bilharziens une dilatation de l'urètre intra-mural avec sténose méatique. La présence du parasite dans les pièces d'exérèse après PUIGVERT pose la question des urétérocèles acquises.

CUNHA (A.S. da) et col. — Evaluation of the treatment of Schistosomiasis *mansoni* with a nitro-thiazole derivative by the quantitative oogram technique. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 8 (6), p. 291-298, 1967 :

7 réf.  
Le Ciba 32 644 donne de bons résultats dans le traitement de la bilharziose intestinale humaine à des doses variant entre 10 et 25 mg/kg et p/jour pendant 7 jours.

DAVIS (A.). — Field trials of Ambilhar in the treatment of urinary bilharziasis in school-children. — *Bull. O.M.S.* 35 (6), p. 827-835, 1966 :

8 réf.  
Essais de traitement sur des écoliers de 5 à 15 ans. La prise de 25 mg d'Ambilhar p/kg de poids corporel et p/jour — en deux prises pendant 7 jours — donne chez 29 malades un taux de guérison de 100 p. 100. La même dose totale répartie sur 5 jours donne le même taux de guérison. 1 an après le traitement, la guérison se maintient dans 82,4 p. 100 des cas.

Ces résultats ouvrent de nouvelles perspectives pour la chimiothérapie de masse de la bilharziose à *S. haematobium* chez les enfants, propagateurs et principales victimes de la maladie.

DONGES (J.). — Erfahrungen in Westafrika mit der postho-diplostom brevicandatum - CHR, einem sero test auf bilharziose. — *Zeitsch. Tropenmed. Parazit.* 18 (1), p. 89-91, 1967 :

2 réf.  
La modification de la cercarien-Hüllen-reaktion (C.H.R.) décrite par DONGES en 1966 fut utilisée en Afrique et permit le diagnostic par l'examen de 54 sérums sur 58 malades atteints de bilharziose urinaire.

DOYEN (A.) et col. — Influence des doses thérapeutiques du CIBA 32 644-Ba sur l'hématopoïèse des patients atteints de bilharziose et d'amibiase. — *Acta Trop.* 24 (1), p. 59-77, 1967 :

20 réf.  
Le Ciba 32 644-Ba n'exerce aucune action myélotoxique sur la moelle osseuse des sujets examinés. Il peut provoquer une déglobulisation suivie d'une réticulocytose accrue chez certains patients déficients globulaires en glucose-6-phosphate déhydrogénase. Le risque d'hémolyse n'est pas très préoccupant.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Détermination de l'importance de la bilharziose pour la Santé publique. — *Rap. d'un groupe scient. O.M.S.*, n° 349, 100 p., 1967.

FRAGA de AZEVEDO (J.) et col. — Um novo vector potencial do *Schistosoma haematobium* em Portugal. — *An. Inst. Méd. Trop. (Lisboa)* 22 (1-4), p. 35-47, 1965 :

84 réf.  
GELFAND (M.) et col. — The effect of antimony on advanced ureteric lesions in

bilharziasis. A case report. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (4), p. 87-89, 1967 :

Sténose urétérale basse, paucisymptomatique chez un enfant de huit ans. L'antimoine (à raison de 3 cures) n'a eu aucun effet sur la sténose tandis qu'étaient nettoyées les lésions vésicales.

GINDY (E.I.M.S.) et col. — Periodicity and longevity of *Schistosoma haematobium* cercariae liberated from *Bulinus truncatus* in Central Iraq. — *Bull. Endem. Dis. (Baghdad)* 7 (1-2), p. 55-72, 1965 - 17 réf. - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 386, 1967 :

La périodicité des émissions de cercaires de *S. haematobium* par *Bulinus truncatus* en Irak est en rapport avec l'ancienneté de l'infestation.

KURT KLOETZEL et col. — Schistosomiasis *mansoni* acquired in adulthood : behavior of egg counts and the intradermal test. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (2), p. 167-169, 1967 :

8 réf.  
Comportement vis-à-vis de la bilharziose d'immigrants adultes non infestés vivant en zone endémique au Brésil.

LABROUSSE (J.) et col. — Modifications électrocardiographiques au cours des traitements antibilharziens, antimoniés et nitrothiazolés. — *Cœur Méd. Int.* 6 (2), p. 153-160, 1967 :

21 réf.  
Les modifications électrocardiographiques sont quasi constantes au décours du traitement par Ciba 32 644-Ba. La prudence commande que ce traitement soit refusé aux malades en insuffisance cardiaque, aux coronariens.

LARIVIERE (M.) et col. — Bilharzioses africaines. Epidémiologie et traitement. — *Gaz. Méd. France* 74 (9), p. 1657-1668, 1967.

MOOSE (J.W.) et col. — Experimental Schistosomiasis japonica in the Rhesus monkey. A comparison of the Ilan (Taiwan) and Japanese strains. — *Japanese J. Med. Sci. Biol.* 19 (3), p. 137-146, 1966 - 13 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 392, 1967 :

L'expérimentation sur singes Rhésus exposés à la contamination cercarienne a montré que la souche Ilan de *Sch. japonicum* est semblable à la souche japonaise mais diffère beaucoup de la souche Changhua.

PITCHFORD (R.J.) et col. — Schistosomiasis in non endemic areas in relation to migration. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (2), p. 217-220, 1967 :

3 réf.  
Les enfants nés dans des régions de faible endémicité bilharzienne conservent de bas taux d'infestation même s'ils transitent dans des régions voisines à forte endémicité ; mais, au Transvaal, la transmission est saisonnière.

RABBO (H.A.) et col. — Chemotherapy of schistosomiasis with oral dehydroemetine. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (5), p. 117-121, 1967 :

9 réf.  
34 malades atteints de bilharziose urinaire et intestinale furent traités avec la 2-Dehydro-émétine dihydrochloride (BT 436, E. Merck A.G.) à la dose de 2 à 4 mg/kg de poids corporel et par jour pendant 21 jours. Bons résultats dans 94 p. 100 des cas. Bonne tolérance.



SANKALE (M.) et col. — Le traitement de la bilharziose. A propos de 65 malades traités à Dakar par le niridazole. — *Presse Méd.* 75 (27), p. 1401-1404, 1967 : Bons résultats du Ciba 32 644-Ba à la posologie de 25 mg/kg/j pendant 7 jours, dans le traitement de la bilharziose vésicale.

Les phénomènes d'intolérance sont fréquents. Ils sont généralement mineurs (troubles digestifs, vertiges, insomnie), mais deux accidents neuro-psychiques (délire, convulsions) ont été observés et l'un d'eux a eu une issue fatale.

Sur les 65 malades, 3 échecs ont été relevés (5 p. 100) après observation portant sur plusieurs mois. Une 2<sup>e</sup> cure peut être alors entreprise. Il y a des contre-indications : anémie, albuminurie, antécédents convulsifs, et des incompatibilités : isoniazide.

Les auteurs pensent que ce nouveau produit, efficace mais délicat à manier, ne peut être employé en médecine de masse actuellement.

TOUSSAINT (A.J.). — Improvement of the soluble antigen fluorescent-antibody procedure. — *Exper. Parasit.* N.Y. 19 (1), p. 71-76, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 390, 1967 :

Nouveau test diagnostic par anticorps fluorescents pour les infestations à *Schistosoma mansoni*.

WEBER (M.C.) et col. — The pattern of Schistosome egg distribution in a mic-turition flow. — *Central Afr. J. Med.* 13 (4), p. 75-88, 1967 :

11 réf.  
Numérations d'œufs de schistosomes portant sur différents échantillons d'urine au cours des mictions et dans certaines circonstances. Il semble que, pour la recherche des œufs, les meilleurs échantillons soient ceux prélevés entre 11 et 14 heures, la vessie ayant été préalablement vidée une heure avant.

Les urines du matin donnent de moins bons résultats.

X... — Pulmonary and cardiac bilharziasis. — *Central Afr. J. Med.* 13 (2), p. 37, 1967.

#### d) CYSTICERCOSE

KHOSHBIN (A.). — La cysticercose cérébro-méningée. (A propos d'une observation anatomo-clinique). — *Sem. Hôp. Paris* 43 (23/5), p. 1587-1590, 1967 :

12 réf.

#### e) DISTOMATOSES.

COURBIER (R.) et col. — Distomatose des voies biliaires. — *Marseille Chir.* 18 (4), p. 638-645, 1966 :

24 réf.

DOUTRE (L.P.) et col. — Granulome distomien hépatique. Intérêt du diagnostic lésionnel peropératoire. — *Presse Méd.* 75 (25), p. 1313-1314, 1967 :

9 réf.

Chez 2 malades adressés pour cholécystite lithiasique, la laparotomie a permis de surprendre une infestation par distomatose au stade d'invasion tissulaire et de migration hépatique.

SOH, CHIN-THACK et col. — Shrimp as intermediate host of *Paragonimus westermani* in Korea. — *J. Parasitology* 52 (5), p. 1034-1035, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 393, 1967 :

Les crevettes peuvent être hôtes intermédiaires pour *Paragonimus westermani* en Corée, mais elles interviennent très peu.

#### f) ECHINOCOCCOSE

CHENEBAULT (J.). — L'échinococcose pulmonaire. — *Bull. Acad. Nat. Méd.* 151 (13-14), p. 230-237, 1967 :

L'échinococcose pulmonaire est fréquente au Maroc. L'étude porte ici sur 573 cas observés depuis 1941. Les problèmes de diagnostic, de thérapeutique et de prophylaxie sont envisagés.

DIMOPOULOS (C.). — Kyste hydatique rétro-vésical associé à un adénome prostatique. — *J. Urol. Néphrol.* 73 (1-2), p. 91-95, 1967.

DOR (J.) et col. — Le kyste hydatique du poumon. Considérations anatomo-chirurgicales. — *Ann. Chir. Thor. Card.* 6 (2), p. C 369-373, 1967 :

S'appuyant sur plus de 500 dossiers de malades opérés, les auteurs pensent que l'on doit réserver les indications de la chirurgie conservatrice (kystectomie) aux seuls cas de kystes sains ou périphériques, ou multiples et que, par contre, on doit confier à l'excision les kystes infectés, les kystes profonds, ceci pour éviter le déboire des cavités résiduelles ou des récidives.

La mortalité globale n'excède pas 2 p. 100, la morbidité n'excède pas 9 p. 100.

GUEDJ (P.) et col. — Le traitement chirurgical actuel du kyste hydatique du foie et de ses principales complications ; à propos d'une statistique de 600 kystes opérés. — *J. Chir. (Paris)* 93 (2), p. 191-216, 1967 :

Par ordre de préférence, les auteurs ont utilisé :  
a) la tunnellisation simple ou précédée d'une kystectomie partielle sur la calotte extériorisée, technique peu offensante et efficace à longue échéance ;  
b) la kystectomie totale ou la kysto-résection ;  
c) l'hépatectomie réglée (exceptionnellement).

Dans les cas d'atteinte des voies biliaires, celles-ci doivent être traitées d'emblée tandis que dans les fistules broncho-pulmonaires les interventions scindées en plusieurs temps sont recommandées.

LAMY (J.) et col. — L'hydatidose splénique. Valeur et indications des méthodes d'exploration et surprises de l'investigation. — *Mém. Acad. Chir.* 93 (8-9-10), p. 320-334, 1967 :

A propos de 6 cas de K.H. de la rate, les auteurs font une étude critique des moyens d'exploration récents : la tomographie frontale sous-pneumopéritoine et rétro-pneumopéritoine, la scintigraphie splénique, l'artériographie sélective du tronc coeliaque.

LEBAS (M.). — Un cas de kyste hydatique du corps du pancréas. — *Mém. Acad. Chir.* 93 (11), p. 337-343, 1967 :

Kyste corporel, de volume considérable, refoulant le foie et l'estomac et révélé par une tumeur épigastrique non douloureuse. Traité par pancréatectomie d'amont.

MANSOURI (H.) et col. — Les kystes hydatiques de la convexité postérieure du foie. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques. — *Lyon Chir.* 63 (2), p. 207-216, 1967 :

Les auteurs insistent sur une topographie qui leur a paru relativement fréquente des kystes hydatiques du foie : les kystes de la convexité postérieure.

Ils soulignent la difficulté de diagnostic de cette forme topographique, insistant sur l'intérêt de l'artériographie sélective de l'artère hépatique et de la cavographie.

Ils concluent enfin sur la difficulté du traitement de cette forme, surtout sur la difficulté de son drainage, envisageant dans certains cas bien précis, à côté de techniques classiques, l'opportunité de l'hépatectomie droite réglée.



g) FILARIOSES

ATA (A.H.A.) et col. — Evaluation of the intracutaneous test in the diagnosis of Bancroftian filariasis in Egypt. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (5), p. 113-116, 1967 :

3 réf.

Un test intradermique avec un antigène de *Dirofilaria immitis* fut essayé sur 147 sujets résidant en zone d'endémie filarienne en Egypte.

La positivité du test est indépendante de la présence de microfilaries sanguines et peut donc être intéressante dans les cas où l'examen de sang est négatif.

BAKER (N.M.) et col. — A study of eosinophilia and *A. persians* infestation in African patients. — *Central Afr. J. Med.* 13 (2), p. 23-31, 1967 :

12 réf.

DUKE (B.O.L.) et col. — Trial of Thiabendazole for the treatment of onchocerciasis. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Hyg.* 61 (2), p. 273, 1967 :

2 réf.

Le Thiabendazole, essayé dans l'onchocercose en Afrique à la dose totale de 6.000 mg, n'a pas paru efficace, ni comme macrofilaricide, ni comme microfilaricide.

FRIEDHEIM (E.). — La posologie du Mel W dans le traitement de l'onchocercose. — Rap. final XIII<sup>e</sup> Conf. Minist. Inter-Etats O.C.C.G.E., 2-8 nov. 1966, p. 166-171, 1966 :

La dose de 7,5 à 10 mg/kg est efficace et bien tolérée. L'effet macrofilaricide est évident. La survenue d'encéphalopathies est imprévisible. Des recherches tendant à établir le mécanisme des encéphalopathies et à diminuer la toxicité du Mel W sont préconisées.

LAMOTTE (M.) et col. — La lymphographie dans la filariose lymphatique. — *Presse Méd.* 75 (25), p. 1309-1310, 1967 :

28 réf.

A propos d'un cas de filariose de Bancroft avec chylurie, chez un Sénégalais, les auteurs ont objectivé par la lymphographie les caractéristiques radiologiques de l'affection (hypertrophie des ganglions superficiels, dilatation flexueuse des collecteurs lymphatiques, vaisseaux néo-formés), retrouvant ainsi les images décrites par BEZES, par MONTAGNARD, et ils adoptent le « profil lymphographique » de CARAYON, qui confirme la stase, soit par adénolymphite oblitérante, soit par compression par ganglion hypertrophié ou cellulite engainante.

MALLEN (M.S.) et col. — Investigación del afecto filaricida sobre microfilarias de *Onchocerca volvulus* de diferentes medicamentos. — *Rev. Invest. Salud Publ. (Mexico)* 26 (4), p. 297-300, 1967 :

10 réf.

Essais *in vitro* de la chloroquine, de l'acide nalidixique et de l'Ambilhar vis-à-vis des microfilaries de *Onchocerca volvulus*. Seul l'Ambilhar est à retenir.

MILLE (R.) et col. — L'endémie filarienne en Martinique. — *Arch. Inst. Pasteur (Martinique)*, 18, p. 53-54, 1965 :

L'incidence de la filariose à *Mansonella ozzardi* est pratiquement négligeable.

L'incidence moyenne de la filariose à *Wuchereria bancrofti* avoisine 10 p. 100 de la population autochtone.

WIJETUNGE (H.P.A.). — Clinical manifestations of early Bancroftian filariasis. A study of 212 cases of microfilariemia. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (4), p. 90-94, 1967 :

23 réf.

Observations recueillies à Ceylan parmi les étudiants d'une université, ce qui permet une étude détaillée des signes fonctionnels très divers (cérébroméninges, neurologiques, endocriniens, cardio-vasculaires, pleuro-pulmonaires, gastro-intestinaux) des primo-manifestations de la filaire de Bancroft.

h) TRICHINOSE

CHICOINE (L.) et col. — Trichinosis : an epidemiological study in children using five immunological methods. — *Canadian J. Publ. Health* 57 (8), p. 357-365, 1966 - 32 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 403, 1967 :

Les tests immunologiques de la trichinose ont été essayés systématiquement sur 286 enfants hospitalisés à Montréal. Des réactions positives ont été observées dans 20,7 p. 100 des cas, ce qui suggère une infestation sans traduction clinique. Il faut néanmoins tenir compte des fausses réactions positives.

i) TRICHOCÉPHALOSE

THOUVENOT (M.) et col. — Coprologie parasitologique en milieu hospitalier. - III. Remarques sur l'incidence clinique du trichocéphale. — *Strasbourg Méd.*, 18 (2), p. 166-169, 1967 :

6 réf.

La pathogénicité du trichocéphale en entérologie semble se résumer à l'apparition de douleurs abdominales vagues dans 5 p. 100 environ des infestations ; 2 p. 100 des infestations sont à l'origine d'éosinophilie.

j) HELMINTHIASES DIVERSES

FAIN (A.) et col. — Pentastomose humaine produite par des nymphes d'*Armillifer grandis* (Hett) en République Démocratique du Congo. — *Ann. Soc. belge Méd. Trop. Paras. mycol.* 46 (6), p. 675-682, 1966 :

2 réf.

Hémopathies - Hématologie tropicale

a) DYSPROTÉINÉMIES

DUHAMEL (G.) et col. — Les localisations à la moelle osseuse de l'amylose dans les dysglobulinémies. Recherche par la fluorescence sur biopsie de moelle. — *Presse Méd.* 75 (25), p. 1289-1292, 1967 :

41 réf.

Dans 65 cas de dysprotéinémies (44 myélomes et 21 maladies de Waldenström), la recherche de l'amylose sur une biopsie de moelle osseuse par la technique de fluorescence à la thioflavine montre des dépôts amyloïdes dans 7 p. 100 des cas.

WOLLHEIM (F.A.) et col. — Studies on the macroglobulins of human serum-quantitative aspects related to cold agglutinins. — *Blood* 29 (2), p. 203-213, 1967 :

30 réf.

b) ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES.

CHATTERJEA (J.B.). — Haemoglobinopathies, glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and allied problems in the Indian subcontinent. — *Bull. O.M.S.* 35 (6), p. 837-856, 1966 :

Nbsses réf.

KOSOWER (N.S.) et col. — The regeneration of reduced glutathione in normal and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient human red blood cells. — *Blood* 29 (3), p. 313-319, 1967 :

11 réf.

ORSINI (A.) et col. — Dépistage des déficits en G-6-P.D. par le test de réduction de la méthémoglobine. — *Marseille Méd.* 104 (4), p. 325-329, 1967 : 6 réf.

#### c) EOSINOPHILIE

DUGAS (M.) et col. — Les éosinophilies du liquide céphalo-rachidien. — *Presse Méd.* 75 (27), p. 1385-1386, 1967 :

Les parasitoses sont la cause principale de la présence de polynucléaires éosinophiles dans le L.C.R. Toutefois, certaines éosinophilies méningées restent mystérieuses.

Un taux de l'ordre de 20 p. 100 permet de parler d'éosinophilie.

GRENET (P.) et col. — Les méningites aiguës primitives à éosinophiles. — *Presse Méd.* 75 (27), p. 1387-1390, 1967 : 18 réf.

A propos d'une observation personnelle de méningite aiguë à polynucléaires éosinophiles, les auteurs font une description d'ensemble de cette affection dont une dizaine de cas a été observée en Europe et en Amérique.

Un syndrome méningé aigu, une grande richesse du L.C.R. en polynucléaires éosinophiles, une évolution rapidement favorable caractérisent cette maladie pour laquelle aucune étiologie n'a pu être décelée. On soupçonne cependant le rôle d'une parasitose.

En effet, dans le Pacifique et en Extrême-Orient, plus de 1.500 cas ont déjà été rapportés et le rôle des larves d'un nématode *Angiostrongylus cantonensis* a pu être fortement suspecté.

Ce parasite du rat a pour hôtes intermédiaires des limaces et des mollusques que consomment des crevettes d'eau douce elles-mêmes consommées crues par les Polynésiens.

Mais ce parasite est inconnu ailleurs qu'en Asie du Sud-Est et en Polynésie.

#### d) HÉMOGLOBINOSES

ABILDGAARD (C.F.) et col. — Factor VIII (antihæmophilic factor) activity in sickle-cell anaemia. — *Br. J. Haemat.* 13 (1), p. 19-27, 1967 - Nbses réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 409, 1967 :

Élévation du facteur VIII au cours d'une anémie drépanocytaire.

AUDU (I.S.) et col. — Sickle cell Priapism. — *J. Trop. Pediat. Afr. Child. Health* 13 (1), p. 23-26, 1967 : 32 réf.

5 cas de priapisme sont observés chez des sicklémiqes.

CABANNES (R.) et col. — Etude des hémoglobinoses dans la région de Niamey (Moyen-Niger). — *Nouv. Rev. Franç. Hemat.* 7 (2), p. 309-313, 1967 : 9 réf.

CANIZARES PROANO (C.). — Las hemoglobinas humanas. La hemoglobina U.N.A.M. Consideraciones clinicas. — *Rev. Fac. Medicina Mexico* 8 (10), p. 663-671, 1966 : 11 réf.

Les malades ayant une hémoglobine anormale U.N.A.M. présentent une anémie hémolytique qui apparaît seulement lorsqu'ils sont infestés par le streptocoque hémolytique.

FESSAS (Ph.). — Thalassaemia clinical and patho-physiological considerations. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (2), p. 164-173, 1967 : 41 réf.

Physiopathologie de la thalassémie. Dédutions en vue de la thérapeutique.

HAWKEY (C.M.) et col. — Sickle-cell erythrocytes in the mangoose (*Herpestes sanguineus*). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (2), p. 180-181, 1967 : 4 réf.

HOCKING (I.W.) et col. — The effect of the Beta thalassaemia trait on pregnancy with particular reference to its complications and outcome. — *Med. J. Australia* 2 (9), p. 397-400, 1966 - 20 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 410, 1967 :

La thalassémie mineure ordinairement asymptomatique, peut se révéler lors de la grossesse par des complications telles que le travail prolongé, injections urinaires, accouchement dystocique, anémie, plus fréquentes que chez les personnes non tarées.

LAROCHE (Cl.). — Une localisation atypique d'ostéo-nécrose drépanocytaire. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (22), p. 1502-1505, 1967 : 6 réf.

Observation d'une ostéo-nécrose sacro-iliaque chez un double hétérozygote (S. thalassémie) d'origine algérienne.

LE GONIDEK (G.) et col. — Etude statistique des hémoglobinoses à la Martinique. — *Arch. Inst. Pasteur (Martinique)*, v. 18, p. 78-83, 1965.

LOUDART (J.L.R.). — Hémoglobinoses, déficit en G-6-P.D. et leurs relations avec le paludisme. — *Gaz. Méd. France* 74 (9), p. 1687-1711, 1967.

PIERON (R.) et col. — Manifestations respiratoires de la drépanocytose. — *Cœur Méd. Int.* 6 (2), p. 163-172, 1967 : 86 réf.

RONNEFELDT (F.). — Remarque sur la drépanocytose au Togo. — *Méd. Afr. noire* 14 (3), p. 129, 1967.

#### Leishmanioses

ANDRADE (Z.A.) et col. — New aspects of the pathology of Kala-azar (morphological study of 13 necropsied cases). — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 8 (6), p. 259-266, 1967 : 22 réf.

Etude histopathologique.

#### Lèpre

BONOMO (L.) et col. — Lupoid features in a case of leprosy. — *Int. J. Leprosy* 35 (1), p. 65-71, 1967 : 27 réf.

BROWNE (S.G.). — The drug treatment of leprosy. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (2), p. 265-271, 1967 : 5 réf.

Après avoir précisé les indications permettant d'instaurer une thérapeutique anti-lépreuse, et discuté des modalités (traitement ambulatoire ou hospitalier) dans les différents cas, l'auteur donne la préférence au traitement sulfoné (D.D.S.) et propose un schéma de traitement par doses minimales progressives : 25 mg par semaine le 1<sup>er</sup> mois, 50 mg le 2<sup>e</sup> mois, 100 mg à partir du 3<sup>e</sup> mois pour un adulte et quelle que soit la forme de lèpre. Le traitement doit être poursuivi,



dans les formes tuberculoïdes, au moins 2 ans (ou 1 an après blanchiment), dans les formes lépromateuses, au moins 4 ans (ou 2 ans après blanchiment).

L'auteur envisage l'utilisation d'autres produits, dont la Thiambutosine (Ciba 1906), utilisable si la Dapsone est mal tolérée. Il place l'efficacité de ce médicament en 2<sup>e</sup> plan, avant les sulfamides retard. Enfin l'article traite du devenir des lépreux, de durée de la mise en observation sans traitement, et de la prévention (Dapsone ou B.C.G.).

C RDONNIER (V.) et col. — A propos de nouveaux cas de lèpre apparue en France chez des travailleurs noirs africains. — *Bull. Soc. Franç. Dermat. Syphil.* 73 (6), p. 849-853, 1967 : 8 réf.

FASAL (P.) et col. — Leprosy prophylaxis. — *J.A.M.A.* 199 (12), p. 905-908, 1967 : 17 réf.

JADIN (J.) et col. — La multiplication de *Mycobacterium leprae* sur fibroblastes de la peau humaine. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 7 (4), p. 16-22, 1966 : 3 réf.

Les cultures de fibroblastes sont obtenues à partir de lambeaux de peau d'Européens normaux.

Le B.H. provient de cellules ganglionnaires de sujets lépreux. C'est dans les noyaux que se développent, en globi, les micro-colonies de *M.l.* La transmission a été réussie pendant des périodes allant de 2 à 4 mois.

KARAT (A.B.A.) et col. — Erythema nodosum leprosy in Borderline leprosy. Report of a case. — *Int. J. Leprosy* 35 (1), p. 17-24, 1967 : 7 réf.

LANGUILLON (J.). — Le diagnostic de la lèpre. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 7 (4), p. 3-9, 1966 :

Le diagnostic de la lèpre est basé essentiellement sur un examen clinique méthodique.

La découverte du bacille de Hansen et l'examen histopathologique confirment le diagnostic. La lépromino-réaction de Mitsuda n'a aucune valeur de diagnostic.

LATAPI (F.). — Accion contra la lepra. — *Dermat. (Mexicana)*, 10 (2), p. 168-174, 1966.

MERKLEN (F.P.) et col. — Début acro-œdémateux avec multinévrite dans une lèpre tuberculoïde. — *Bull. Soc. Franç. Dermat. Syphil.* 73 (6), p. 854-855, 1966.

NUTI (M.). — La diffusione della lebbra nel mondo. — *Arch. Ital. Scienze Med. Trop. Parassitol.* 48 (1-2), p. 59-60, 1967 :

Il y aurait de 1.712.133 à 3.868.000 cas de lèpre en Afrique, 117.813 à 358.000 en Amérique, 915.525 à 6.475.000 en Asie, 16.624 à 52.000 en Europe, 9.681 à 33.000 en Océanie. On a dépisté 312.000 nouveaux lépreux en Afrique ces 5 dernières années, 26.000 en Amérique, 650.000 en Asie, 3.000 en Europe, 4.000 en Océanie.

Près de 2.000.000 de malades sont considérés comme guéris de la lèpre dans le monde.

PETTIT (J.H.S.) et col. — The etiology of *Erythema nodosum leprosum*. — *Int. J. Leprosy* 35 (1), p. 1-10, 1967 : 45 réf.

Les sulfones ne sont pas responsables des cas d'érythème noueux. L'interruption du traitement est donc illogique et peut être dangereuse.

PETTIT (J.H.S.). — The treatment of *Erythema nodosum leprosum* with B. 663. — *Int. J. Leprosy* 35 (1), p. 11-16, 1967 : 8 réf.

PETTIT (J.H.S.) et col. — Chemotherapeutic trials in leprosy. 3. Pilot trial of a Riminophenazine derivative, B. 663, in the treatment of lepromatous leprosy. — *Int. J. Leprosy* 35 (1), p. 24-33, 1967 : 17 réf.

A la dose de 100 mmg par jour, trois fois par jours, six jours par semaine, le B 663 produit des résultats thérapeutiques comparables à ceux obtenus par la thérapeutique sulfonée.

PRABHAKARAN (K.). — Oxidation of 3,4-dihydroxyphenylalanine (DOPA) by *Mycobacterium leprae*. — *Int. J. Leprosy* 35 (1), p. 42-51, 1967 : 26 réf.

PRABHAKARAN (K.). — Metabolism of *Mycobacterium leprae* separated from human leprosy nodules. — *Int. J. Leprosy* 35 (1), p. 34-41, 1967 : 30 réf.

PRIETO (J.G.). — El problema de la lucha antileprosa en España. — *An. Real Acad. Nac. Med.*, v. 83, p. 335-398, 1966.

SEHGAL (V.N.) et col. — Leprotic nerve abscesses in Northern India. — *Int. J. Leprosy* 35 (1), p. 60-64, 1967 : 9 réf.

SHEPARD (Ch.C.) et col. — Effect of D.D.S. on established infections with *Mycobacterium leprae* in mice. — *Int. J. Leprosy* 35 (1), p. 52-57, 1967.

X... — L'Institut de la lèpre de Côte-d'Ivoire. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 7 (4) p. 10-15, 1966.

## Mélioïdose

COOPER (E.B.) et col. — Melioidosis. — *J.A.M.A.*, 200 (6), p. 452-453, 1967 : 5 réf.

PATTERSON (M.C.Cap.) et col. — Acute melioidosis in a soldier home from south Vietnam. — *J.A.M.A.* 200 (6), p. 447-451, 1967 : 19 réf.

Un cas mortel de mélioïdose a été observé chez un rapatrié du Vietnam. Mise en évidence du germe pathogène. Commentaires.

Le chloramphénicol a paru être l'antibiotique de choix.

(Aucune référence n'est faite aux observations rapportées sur ce sujet par les périodiques français, lors du conflit de 1947 à 1953.)

## Mycoses

### a) ACTINOMYCOSES

LEGRE (G.) et col. — Pied de Madura. — *Marseille Chir.* 18 (4), p. 605-610, 1966 : 10 réf.

Les auteurs rapportent une observation de mycétome de l'avant-pied chez un Sénégalais de 24 ans, pour lequel ils ont pratiqué une amputation arthroplastique de l'arrière-pied selon le procédé de BÉZES.

MESSIMY (R.) et col. — Abscess parasagittal droit dû à une aspergillose chez un Noir, opéré avec guérison apparente. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (23/5), p. 1560-1566, 1967 : 23 réf.

Observation d'aspergillome cérébral chez un Noir africain de 24 ans. Bons résultats chirurgicaux apparents.



b) CANDIDOSE

FRENZEL (H.) et col. — Untersuchungen über die Hefebesiedlung des bronchialbaumes. — *Prax. Pneumol.*, v. 19, p. 346-355, 1965 49 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 588, 1967 :

64 p. 100 des malades atteints d'affections pulmonaires ont des *Candida (albicans et tropicalis)* surtout dans l'expectoration. Il s'agit de saprophytes sans signification.

La présence de levures dans l'arbre bronchique est beaucoup plus significative, mais il faut quand même distinguer saprophytes et pathogènes. Une présence massive et répétée doit être considérée comme très suspecte.

PRINSLOO (J.G.) et col. — *Candida albicans* endocarditis. Case success fully treated with Amphotericin B. — *Amer. J. Dis. Child.*, v. 111, p. 446-447, 1966 - 6 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 595, 1967.

SAUTET (J.) et col. — A propos de la recherche de *Candida albicans* sur milieu de Nickerson. — *Concours Méd.*, v. 88, p. 4273-4274, 1966 .

SCHOCKY (S.). — Pulmonale candidiasis. — *Med. Klin.*, v. 61, p. 492-497, 1966 - 9 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 595, 1967.

c) DERMATOMYCOSES.

BAXTER (M.). — The use of ink blue in the identification of dermatophytes. — *J. Invest. Derm.*, v. 44, p. 23-25, 1965 - 6 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 587, 1967.

GOLDBERG (H.C.). — Brush technique for detection of fungus diseases. — *J. Amer. Vet. Med. Ass.* v. 147, p. 845, 1965 - 2 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 589, 1967 :

La brosse ayant servi à brosser les lésions est apportée au laboratoire dans un sac de papier et les soies sont appliquées sur les milieux de culture.

LEIKER (D.L.) et col. — « Witkop » or « white head » in Nigeria. — *Acta Leidensia*, n° 33-34, p. 139-141, 1964/65 - 3 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 592, 1967.

LEPINE (J.). — Les teignes du cuir chevelu. — *Concours Méd.*, v. 88, p. 6299-6303, 1966.

d) HISTOPLASMOSE

GERBER (H.J.) et col. — Chronic meningitis associated with histoplasma endocarditis. — *New. Engl. J. Med.*, v. 275, p. 74-76, 1966 - 5 réf. : in *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 600, 1967.

e) MYCÉTOMES

VERGHESE (A.) et col. — Histologic diagnosis of species of fungus causing mycetoma. — *Indian J. Med. Res.*, v. 54,

p. 524-530, 1966 - 29 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 613, 1967.

Nutrition

HANAFY (M.M.) et col. — Benign intracranial hypertension in vitamine D deficiency rickets associated with malnutrition. — *J. Trop. Pediat. Afr. Child Health* 13 (1), p. 19-22, 1967 :

15 réf.

10 cas d'hypertension intracrânienne bénigne chez des enfants rachitiques avec anémie et malnutrition protéinique sont rapportés. Facteurs étiologiques possibles.

JELLIFFE (D.B.). — L'appréciation de l'état de nutrition. — *Chron. O.M.S.* 21 (4), p. 147-151, 1967 :

La prévention de la malnutrition doit tenir compte du fait que les facteurs diététiques ne sont pas seuls en jeu.

McLAREN (D.S.). — An early account of infant feeding practices and malnutrition in East Africa. — *J. Trop. Pediatrics* London 12 (2), p. 50-52, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 405, 1967.

MORIN-JOMAIN (M.). — Alimentation discontinue et état nutritionnel. — *Ann. Nutrit. Alimen.* 21 (2), p. 55-67, 1967 : 90 réf.

TOURY (J.) et col. — Aliments de l'Ouest Africain. Tables de composition. — *Ann. Nutrit. Alim.* 21 (2), p. 73-127, 1967 : 13 réf.

VIGNERON (M.). — Malnutrition et valorisation protéique. — *Bull. Ac. Nat. Méd.* 151 (7-8), p. 151-156, 1967 : 26 réf.

Paludisme

ALEJO (J.F.). — Aspectos clinico-sanitarios del paludismo en los niños de la Guinea ecuatorial. — *Medicina Trop.*, Madrid, 43 (1), p. 21-115, 1967 : 41 réf.

BERTRAND (Ed.) et col. — La dissociation du pouls de la température dans 100 cas de paludisme aigu. Difficulté de certains diagnostics avec la fièvre typhoïde. — *Presse Méd.* 75 (21), p. 1051-1052, 1967.

CARCY (J.B.). — Paludisme. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (3), p. 191-209, 1967.

CHIPMAN (M.) et col. — Involvement of the nervous system in malaria in Thailand. — *Trop. Geog. Med.* 19 (1), p. 8-14, 1967.

CLYDE (D.F.). — Suppression of malaria in Tanzania with the use of medicated salt. — *Bull. O.M.S.* 35 (6), p. 962-968, 1966.

EDINGTON (G.M.). — Pathology of malaria in West Africa. — *Brit. Med. J.* 1 (5542), p. 715-718, 1967.

- HUEHNE (W.H.) et col. — A comprehensive account of the malaria eradication pilot project in Malaya. — *Med. J. Malaya* 21 (1), p. 3-25, 1966 — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 347, 1967 :
- Un projet pilote d'éradication du paludisme, portant en Malaisie sur une surface de 1.297 km<sup>2</sup> peuplée de 110.000 personnes, de 1960 à 1962, associant les pulvérisations de D.D.T. à la chimiothérapie, permet d'obtenir l'interruption de la transmission. Les opérations de surveillance, poursuivies 3 ans, ont confirmé le succès. Il convient de noter que, dans cette zone, les services sanitaires ruraux sont particulièrement bien développés et ont largement contribué à la détection des cas.
- JEFFERY (G.M.). — Epidemiological significance of repeated infections with homologous and heterologous strains and species of *Plasmodium*. — *Bull. O.M.S.* 35 (6), p. 873-882, 1966 : 10 réf.
- JELLIFFE (E.F.P.). — The prevalence of *Plasmodium malariae* in a Baganda community in Uganda. — *Trop. Geog. Med.* 19 (1), p. 15-30, 1967.
- MCGREGOR (I.A.). — La réponse immunitaire à l'infection malarique chez l'homme. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (4), p. 687-701, 1966 : 69 réf.
- MICHEL (R.). — La lutte antipaludique au Sénégal. Espoirs, déceptions et orientations nouvelles. — *Gaz. Méd. France* 74 (9), p. 1713-1721, 1967 : 5 réf.
- PHIFER (K.O.) et col. Investigations of the possible relation of ferrihemiacid to drug resistance in *Plasmodium berghei*. — *Exper. Parasit.* N.Y. 19 (1), p. 102-109, 1966 - 16 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 350, 1967 :
- L'hématine pourrait inhiber l'activité anti-paludique de la chloroquine. L'hémoglobine est sans action. Aucun effet n'est constaté vis-à-vis de la pyriméthamine et de l'amodiaquine.
- (Les expériences ont été faites avec *P. berghei* mais non pas avec *P. falciparum*.)
- RIECKMANN (K.H.). — A new repository antimalarial agent, CI-564, used in a field trial in New Guinea. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (2), p. 189-198, 1967 : 15 réf.
- Le CI-564 est une combinaison de Cycloguanil pamoate (CI 501) et de Diacéthylamino-diphényl sulfone (CI 556).
- Une expérimentation en Nouvelle-Guinée a donné des résultats satisfaisants.
- THOMPSON (P.E.) et col. — Relations among antimalarial drugs : results of studies with cycloguanil, sulfone or chloroquine-resistant *Plasmodium berghei* in mice. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (2), p. 133-145, 1967 : 21 réf.
- Essais de divers médicaments antipaludiques sur trois souches de *Plasmodium berghei* rendues préalablement résistantes au cycloguanil, aux sulfones et à la chloroquine.
- TOBIE (J.E.) et col. Serum immunoglobulin level in human malaria and their relationship to antibody production. — *J. Immunology* 97 (4), p. 498-505, 1966 - 20 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 345, 1967 :
- Une technique par anticorps fluorescents fut employée pour mesurer les altérations des gammaglobulines dans le paludisme, ces globulines augmentant en même temps que les anti-corps spécifiques. Ce sont surtout les IgM qui s'élèvent, mais également les IgG et les IgA.
- TRAGER (W.) et col. — The fine structure of *Plasmodium falciparum* and its host erythrocytes in natural malarial infections in man. — *Bull. O.M.S.* 35 (6), p. 883-885, 1966 : 10 réf.
- Etude par microscopie électronique de coupes ultra-minces, de la structure de *Plasmodium falciparum* et des hématies qui les hébergent.
- TRANAKCHIT HARINASUTA (Prof.) et col. — Sulphormetoxine in chloroquine-resistant falciparum malaria in Thailand. — *Lancet* 1 (7500), p. 1117-1119, 1967 : 15 réf.
- La sulphorméthoxine (Fanasil Roche), à la dose unique de 1.000 à 1.500 mg, est efficace dans le traitement du paludisme à *P. falciparum* résistant à la chloroquine et a permis de guérir en Thaïlande 11 malades sur 18 (61 p. 100). Associée à la pyriméthamine (12,5 à 25 mg), la sulphorméthoxine à faible dose (250 mg) a permis la guérison de 11 malades sur 15 (73 p. 100). La combinaison de 50 mg de pyriméthamine et de 1.000 mg de sulphorméthoxine donne 90 p. 100 de bons résultats et, en ce cas, la réponse est rapide.
- ### Peste
- ALIEV (M.N.). — Some peculiarities of the epizootology of plague in the Transcaucasus. — *Zh. Mikrobiol. (Mosk.)*, n° 4, p. 82-86, 1967 : Nbsses réf.
- MARSHALL (J.D.) et col. — Asymptomatic pharyngeal plaque infection in Vietnam. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (2), p. 175-177, 1967 : 8 réf.
- Au Vietnam on a trouvé *Pasteurella pestis* dans la gorge de 16 malades atteints de peste bubonique (sur 212) et de 15 contacts (sur 114).
- WON (W.D.) et col. — Effect of diluent and relative humidity on apparent viability of airborne *Pasteurella pestis*. — *Applied Microbiol. (Baltimore)* 14 (5), p. 742-745, 1966 . in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 366-367, 1967 :
- Les produits de dilution et l'humidité influencent la survie de *P. pestis* en aérosols. Une atmosphère humide et un support d'émulsion contenant de la peptone conviennent le mieux.
- ### Protozooses
- AMAR (A.D.). — Probable *Trichomonas vaginalis* epididymitis. — *J.A.M.A.* 200 (5), p. 471-418, 1967 : 5 réf.
- MASTRANDREA (G.) et col. — L'Ambilhar (CIBA 32-644 Ba) nella giardiasis. — *Archiv. Ital. Scienze Med. Trop. Parasit.* 47 (11-12), p. 321-326, 1966 : 3 réf.
- Bons résultats de l'Ambilhar dans la giardiose.
- ORTOLANI (G.) et col. — Metodi diagnostici per la trichomoniasi vaginale. — *Nuovi Ann. Ig.* 17 (6), p. 539-549, 1966 : 22 réf.



# Rickettsioses et néo-rickettsioses

ATHANASIU (P.) et col. — The incidence of rickettsial and pararickettsial antibodies in patients with chronic pulmonary emphysema. — *Rev. Roum. Inf. Microbiol.* 4 (1), p. 3-7, 1967 : 27 réf.

Dans 67 p. 100 des cas, les sérums de 81 malades emphyseux possédaient des anti-corps antirickettsiens, surtout pour *R. burneti* et les pararickettsies.

CAPPONI (M.). — Les typhus dans l'histoire et dans la période actuelle. — *C.R. Mens. Acad. Sci. O.M.* 27 (2), p. 70-80, 1967 : 8 réf.

CHABAUD (M.A.) et col. — Rickettsioses et désinsectisation. — *Arch. Inst. Pasteur (Tunis)* 43 (3), p. 539-545, 1966 : 15 réf.

La désinfection doit accompagner la désinsectisation si l'on ne veut pas concourir à provoquer l'apparition tardive et distante de cas sporadiques de typhus humain et de typhus murin.

GIROUD (P.) et col. — Comportement sérologique de certains rongeurs et petits mammifères de France vis-à-vis d'antigènes rickettsiens ou proches, néo-rickettsiens du groupe psittacose. — *Rev. Roum. Inf. Microbiol.* 4 (1), p. 47-51, 1967 : 17 réf.

Même dans des régions où des cas cliniques d'infections rickettsiennes n'ont jamais été signalés, on peut mettre en évidence des anticorps spécifiques à des taux valables sur de petits mammifères et rongeurs sauvages.

REISS-GUTFREUND (R.J.). — The epidemiology of rickettsioses on the Ethiopian high plateau : a six-months' survey from october 1964 to april 1965. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (2), p. 186-190, 1967 : 10 réf.

L'examen de 304 échantillons de sang humain et de 189 échantillons de sang prélevé sur le bétail en Ethiopie dans la région d'Addis-Abeba a permis l'isolement de 17 souches de *Rickettsia conori* (14 provenant de l'homme, 1 de mouton, 2 de tiques) et d'une souche de *R. mooseri* (sang humain).

*R. prowazeki* n'a pas été trouvé alors que de précédentes publications avaient fait état de sa fréquence.

ZORODOWSKI (P.) et col. — Le problème d'immunoprophylaxie des rickettsioses au moyen des vaccins vivants atténués. — *Rev. Immunologie* 30 (3), p. 97-109, 1966 - 38 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 363, 1967 :

Observations relatives à l'utilisation des vaccins antirickettsiens vivants en U.R.S.S. Réactions - Résultats.

# Toxoplasmose

CHAPMAN (J.M.) et col. — The survival of toxoplasma in infected mosquitoes. — *J. Hygiene* 64 (3), p. 347-355, 1966 - 12 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 413, 1967 :

Les Trophozoïtes de *Toxoplasma gondii* peuvent survivre 1 à 3 jours dans l'organisme des *Aedes* et anophèles. L'auteur ne pense pas que les moustiques jouent un rôle dans la transmission de la toxoplasmose, quoique cela pourrait se produire si on écrase un moustique infecté au niveau d'une plaie cutanée.

FOUIN (G.). — La toxoplasmose, affection souvent méconnue, est-elle fréquente à

La Réunion ? *Bourbon Méd.*, n° 7, p. 11-37, 1967 :

4 réf.

JIROVEC (O.). — Standardisation du test à la toxoplasmine. — *Strasbourg Méd.* 18 (3), p. 255-260, 1967.

LOUCHET (E.) et col. — Aspects actuels de la toxoplasmose acquise dans la région provençale. — *Pédiatrie* 22 (3), p. 319-326, 1967 : 23 réf.

LUND (E.) et col. — Enzymatic activities of *Toxoplasma gondii*. — *Acta Path. Microb. Scandinavia* 68 (1), p. 59-67, 1966 - 22 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 412, 1967 :

Activités enzymatiques de *Toxoplasma gondii*, parasite intra-cellulaire obligatoire.

MAFART (Y.) et col. — Toxoplasmose acquise de l'adulte jeune (à propos de dix observations). — *Marseille Méd.* 104 (3), p. 199-211, 1967 : 19 réf.

REYNOLDS (E.S.) et col. — Generalized toxoplasmosis following renal transplantation. Report of a case. — *Arch. Intern. Med.* 118 (4), p. 401-405, 1966 - 18 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 417, 1967 :

Une toxoplasmose généralisée mortelle, confirmée par la nécropsie, fut observée après greffe rénale suivie de thérapeutique immuno-suppressive.

SEDAN (J.). — Sulfadiazine, pyriméthamine, spiramycine et acide folique dans la toxoplasmose congénitale. — *Marseille Méd.*, n° 4, p. 343-345, 1967 : 20 réf.

SEYERL (F.) et col. — Die manifeste toxoplasmosis of human beings. A statistical evaluation. — *Munch. Med. Woch.* 108 (47), p. 2380-2384, 1966 - 30 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 416, 1967 :

Evaluation statistique de la toxoplasmose humaine portant sur 40.000 échantillons de sérum reçus de 120 hôpitaux et cliniques en Allemagne méridionale.

En présence de symptômes permettant de suspecter l'étiologie, une élévation du D.T. au-dessus de 1 : 1024 et une fixation du complément à 1 : 10 autoriseraient le diagnostic.

Les anticorps doivent toutefois s'élever au cours de la maladie.

700 toxoplasmoses ont pu ainsi être décrites.

WILDFUHR (W.) et col. — Die spezifische diagnose der toxoplasmose unter besonderer berücksichtigung der immuno-fluoreszenz. — *Angewandte Parasit. Jena* 7 (3), p. 179-191, 1966 - Nbses réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 415, 1967 : Diagnostic de la toxoplasmose par immunofluorescence.

# Tréponématoses

X... — False positive tests for syphilis. — *Brit. Med. J.* 2 (5549), p. 394, 1967 : 13 réf.

Les tests de diagnostic sérologique de la syphilis peuvent être transitoirement perturbés après affections microbiennes, virales et parasitaires.

On cite entre autres la lèpre, les affections du collagène, et la vaccination antivariolique. Après inoculation du virus vaccinal, 27 p. 100 de 212 étudiants ont présenté, entre le 20<sup>e</sup> et le 122<sup>e</sup> jour suivant la vaccination, une ou plusieurs réactions sérologiques positives.



# Trypanosomiase

AYATS (H.) et col. — Etude clinique de la trypanosomiase humaine africaine à *T. gambiense*. — *Afrique Méd.*, n° 48, p. 153-157, 1967 :

6 réf.

Description clinique des 4 phases de la maladie :

- 1° La lésion initiale au point d'inoculation : le trypanome ;
- 2° La phase de généralisation, appelée encore lymphatico-sanguine ;
- 3° La phase de polarisation cérébrale, appelée encore encéphalo-méningée ;
- 4° La phase terminale qui est un aspect caractéristique de l'encéphalite.

AYATS (H.) et col. — Le traitement de la trypanosomiase humaine africaine à *Trypanosoma gambiense*. — *Afrique Méd.*, n° 48, p. 173-175, 1967 :

5 réf.

COLLOMB (H.) et col. — Le diagnostic de la trypanosomiase humaine africaine à *T. gambiense*. — *Afrique Méd.*, n° 48, p. 159-161, 1967 :

7 réf.

Les auteurs envisagent successivement : les arguments cliniques ; les arguments immunologiques ; et la preuve parasitologique, seule valable, qu'il faut toujours faire avant de traiter les malades.

DUPONEY (P.) et col. — Structure antigénique des trypanosomes. — *Ann. Inst. Pasteur (Paris)*, v. 110, p. 888-911, 1966.

MATTERN (P.) et col. — Les globulines du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans la trypanosomiase humaine africaine à *T. gambiense*. Leur intérêt pour le dépistage et le diagnostic. — *Afrique Méd.*, n° 48, p. 163-171, 1967 :

49 réf.

OPITZ (H.P.). — Das Auftreten von Achromozyten im blut von gesunden und mit *Trypanosoma gambiense* infizierten meerschweinchen. — *Zeit. Tropenmed. Parasit.* 18 (1), p. 61-75, 1967 :

20 réf.

Les achromocytoses (érythrocytes non colorés et en forme de croissants) que l'on observe au cours des infections à *Trypanosoma gambiense*, augmentent chez les cobayes inoculés avec ce parasite.

SOUZA (S.L. de) et col. — The use of filter paper blood smears in a practical fluorescent test for american trypanosomiasis serodiagnosis. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 8 (6), p. 255-258, 1967 :

15 réf.

Un test de diagnostic par fluorescence de la trypanosomiase américaine, sur taches de sang desséchées, donne des résultats valables, même après 1 mois de conservation.

# Viroses

BAYLET (R.). — Les entéroviroses au Sénégal. — *Gaz. Méd. France* 74 (9), p. 1627-1644, 1967 :

24 réf.

BRES (P.). — Les arboviroses africaines. — *Gaz. Méd. France* 74 (9), p. 1647-1655, 1967.

BROTTE (H.) et col. — Les arbovirus au Cameroun : Isolements à partir de moustiques. — *Bull. O.M.S.* 35 (6), 811-825, 1966 :

23 réf.

BUCKLEY (T.F.) et col. — Herpes simplex virus encephalitis treated with Idoxuridine. — *Brit. Med. J.* 2 (5549), p. 419-420, 1967 :

3 réf.

Action favorable de l'Idoxuridine à la dose de 100 à 200 mg/kg en solution de 0,1 p. 100 par voie v.ineuse pendant une période de 5 jours dans le traitement de l'encéphalite herpétique.

DEINHARDT (F.) et col. — Studies on the transmission of human viral hepatitis to marmoset monkeys. - I. Transmission of disease, serial passages, and description of liver lesions. — *J. Exper. Med.* 125 (4), p. 673-688, 1967 :

21 réf.

Un petit primate sud-américain, le marmoset, s'est avéré un bon animal d'expériences pour l'étude de la transmission de l'hépatite virale.

BARLE (K.M.) et col. — Negri bodies in human rabies. — *Texas Rep. Biol. Med.*, v. 24, p. 317-325, 1966- 25 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 366, 1967 :

L'étude des cerveaux de 49 malades morts de rage au cours d'une période de 34 ans à l'Institut médico-légal de l'armée à Washington a permis de constater que la présence de corps de Negri n'a été vérifiée que dans 71 p. 100. Dans 15 p. 100 des cas, les inclusions étaient la seule preuve de l'encéphalite. Dans plus de 20 p. 100 des cas, les inclusions manquaient.

HAGUENAU (F.). — Morphologie des virus oncogènes. - II. Virus à acide désoxyribonucléique. — *Rev. Franç. Etudes Clin. Biol.*, 12 (2), p. 114-133, 1967 :

149 réf.

HAUDUROY (P.). — Les virus endormis. — *Rev. Roum. Inframicrobiol.* 4 (1), p. 67-73, 1967 :

12 réf.

L'auteur discute le problème des « virus endormis » qui peuvent infecter certains organismes sans provoquer des symptômes cliniques ou des lésions microscopiques. Exemples divers, dont ceux des virus humains de l'herpès et de la poliomyélite.

LAFONTAINE (A.) et col. — Quelques aspects récents de la virologie. — *Acta Belgica Militari* 12 (1), p. 38-60, 1966 :

22 réf.

Les auteurs ont voulu attirer l'attention sur les progrès des connaissances en ce qui concerne la structure des virus, le mécanisme de l'infection virale, l'interféron, les approches de la thérapeutique virale, la classification actuelle des virus, les virus oncogènes et les relations entre les virus et les cancers.

SEBASTIANI (A.) et col. — L'infezione del topo neonato ed adulto con virus coxsackie B5 (Ceppo Fr.). — *Arch. Ital. Scienze Med. Trop. Parassitol.* 48 (1-2), p. 3-50, 1967 :

31 réf.

## II. - Médecine sous les tropiques

### Appareil circulatoire

AUPERIN (A.) et col. — Les infarctus myocardiques incomplets. (Etude anatomoclinique de 35 observations.) — *Arch. Mal. Cœur*, n° 3, p. 305-309, 1967 : 19 réf.

FONTAINE (R.) et col. — Le traitement chirurgical des thromboses veineuses profondes et récentes. — *Cœur Méd. Int.* 6 (1), p. 75-86, 1967.

HUMAN (G.P.). — Takayasu's arteritis. Case report of an african female. — *S. Afr. Med. J.* 41 (7), p. 445-447, 1967 : 14 réf.

LANGÉ (J.) et col. — Néphropathies urologiques et hypertension artérielle. Analyse de 50 observations ayant subi une intervention urologique. — *J. Urol. Néphrol.* 73 (3), p. 299-312, 1967.

ROUX (M.) et col. — La place de l'héparine sous-cutanée dans le traitement anticoagulant des cardiopathies ischémiques. — *Arch. Mal. Cœur*, n° 3, p. 394-405, 1967 : 28 réf.

Les auteurs utilisent un sel calcique d'héparine en ampoule de 1 ml contenant 25.000 U.I. d'héparine. Le traitement est efficace à raison de 2 injections quotidiennes. C'est un mode d'anticoagulant efficace et facilement contrôlable.

La dose d'héparine est variable, des doses de 15.000 à 20.000 U.I. d'héparine ont pu être suffisantes.

SEGUIN (M.) et col. — A propos d'un cas de péricardite aiguë « bénigne » chez l'adulte jeune. — *Méd. Afr. noire* 14 (3), p. 131-132, 1967.

SOMERS (K.). — Pericarditis. — *Brit. Med. J.* 2 (5549), p. 423-425, 1967 :

La péricardite en Ouganda, outre les étiologies habituelles, peut avoir pour causes la fibrose endomyocardique et l'amibiase.

WAREMBOURG (H.) et col. — Les péricardites tuberculeuses aiguës et subaiguës. Formes cliniques, évolution, pronostic, traitement. — *Rev. Prat.* 17 (11), p. 1587-1595, 1967 : 11 réf.

### Appareil digestif

BARTOS (V.). — Exploration de laboratoire du pancréas exocrine. — *Tunisie Méd.*, v. 5, p. 303-315, 1966.

BOUTELIER (D.). — Les manifestations articulaires au cours des maladies du grêle et du côlon. — *Rev. Prat.* 17 (6), p. 757-772, 1967.

CORONA (V.). — Alcuni aspetti etiologici, epidemiologici, clinici e terapeutici dell'epatite virale nell'età infantile. — *Ann. Med. Nav.* 72 (1), p. 61-66, 1967 : 30 réf.

DARNIS (F.). — Les ictères congénitaux par déficit enzymatique des hépatocytes. — *Méd. Afr. noire* 14 (3), p. 121-124, 1967.

GEOFFROY (Y.) et col. — Les tumeurs carcinomateuses de l'intestin grêle. — *Rev. Prat.* 17 (6), p. 727-746, 1967.

NWOKOLO (C.). — Gastric ulceration in Southern Nigeria. — *W. Afr. Med. J.* 15 (6), p. 210-213, 1966 - 18 réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 425, 1967 : Revue des ulcères gastriques au Nigeria. Etude statistique portant sur 36 cas.

PARAF (A.) et col. — Les ictères microbiens. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (19), p. 1258-1270, 1967 : 41 réf.

PAYET (M.). — Le foie des Africains. — *Gaz. Méd. France* 74 (9), p. 1671-1675, 1967.

QUENUM (C.). — Les cancers du tractus digestif au Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (4), p. 703-720, 1966 : 23 réf.

RIBET (A.) et col. — Traitement de l'ulcère gastro-duodénal. — *Rev. Méd. (Toulouse)* 3 (3), p. 281-288, 1967.

ZAMIT (R.) et col. — Hepatic ascariasis. — *S. Afr. Med. J.* 41 (10), p. 248-250, 1967 : 5 réf.

Un cas de migration ascaridienne massive dans le tractus biliaire intra-hépatique, entraînant une hémobilie sévère et la mort par hémorragie intestinale.

### Appareil respiratoire

ALLIN (Y.M.) et col. — Diagnostic radiologique des mycoses pulmonaires. — *Feuillets Electroradiol.*, n° 37, p. 1-14, 1967.

GRELLET (J.). — Diagnostic radiologique des opacités arrondies intra-pulmonaires. — *Feuillets Electroradiol.* 7 (38), p. 1-16, 1967 : 4 réf.

Les opacités arrondies intra-pulmonaires peuvent avoir de nombreuses étiologies, une trentaine environ, mais 40 p. 100 sont des cancers, 40 à 45 p. 100 des tuberculoses ou des nodules inflammatoires, 10 p. 100 des kystes hydatiques, 10 p. 100 répondent à des tumeurs bénignes ou à des affections diverses.

«La conduite à tenir est le plus souvent opératoire, surtout après 45 ans.

HOLMDAHL (M.H.) et col. — Association respiratoire artificielle. THAM au cours du traitement de l'état de mal asthmatic. — *Presse Méd.* 75 (19), p. 957-960, 1967 : 35 réf.



MASSELOT (I.) et col. — Le métoproclamide modifierait-il les paramètres spiropographiques ? (Essai thérapeutique dans les dyspnées asthmatiques). — *Rev. Franç. Allerg.* 7 (1), p. 22-28, 1967 :

Action favorable du Métoproclamide sur quelques cas d'asthme en crise, sur la gêne respiratoire d'effort, résiduelle et chronique des asthmes intriqués ou à dyspnée continue. Ce médicament améliore le fond de gêne respiratoire des malades asthmatiques chroniques.

MOFFAT (M.A.J.) et col. — Persistence of viral antibodies in patients with chronic bronchitis. — *Brit. Med. J.* 1 (5540), p. 601-603, 1967 :

Des titres élevés d'anticorps antiviraux sont trouvés chez des malades atteints de bronchite chronique.

PIERON (R.) et col. — Quelques problèmes de prévention en pathologie respiratoire. — *Vie Méd. Thérap.* 48 (4), p. 495-502, 1967 :

L'auteur envisage la prévention de la tuberculose, du cancer et de l'insuffisance respiratoire consécutive à la bronchite chronique.

#### Appareil génito-urinaire

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les techniques modernes d'exploration en néphrologie. — *Lyon Méd.*, n° 16, p. 1147-1217, 1967.

MILLS (A.E.) et col. — Intersex in an African child. — *Central Afr. J. Med.* 13 (3), p. 51-54, 1967 :

Nouveau cas d'hermaphrodisme vrai en Rhodésie.

VAN STRAATEN (M.L.). — Résultat favorable de la désensibilisation spécifique au cours d'une cystite allergique de l'adulte. — *Lyon Méd.* 217 (21), p. 1577-1582, 1967 :

L'allergie peut être la cause d'urétrites et de cystites, où l'infection microbienne se surajoute souvent. Le diagnostic est difficile. On peut soupçonner des aliments, des pneumallergènes, des médicaments, des éléments mycosiques. En cas de réponse positive à un test allergologique, on est en droit d'essayer une désensibilisation spécifique.

#### Biologie

ADENIYI (J.C.). — Agglutination of tanned sheep erythrocytes by serum Nigerian adults and children. — *Lancet* 1 (7483), p. 188-190, 1967 :

Le sérum de nombreux sujets nigériens contient une macroglobuline qui agglutine les globules rouges de moutons après traitement de ces globules par une solution d'acide tannique. Le titre augmente avec l'âge.

DENMAN (A.M.) et col. — Suppression of Coombs-positive haemolytic anaemia in NZB mice by antilymphocyte globulin. — *Lancet* 1 (7499), p. 1084-1086, 1967 :

Description d'une nouvelle protéine de bas poids moléculaire existant dans le plasma humain normal.

RYPKA (E.W.) et col. — A model for the identification of bacteria. — *J. Gen. Microbiol.* 46 (3), p. 407-424, 1967 :

La pathogénie des déficiences immunitaires et des hyperplasies réticulaires associées aux déficiences immunitaires. - II. La maturation de l'immunité humorale et sa pathologie. — *Presse Méd.* 75 (23), p. 1171-1176, 1967 :

Les maladies caractérisées par des déficiences immunitaires sont souvent associées à une hyperplasie réticulaire.

Une hyperplasie réticulaire est constatée dans certains cas d'agammaglobulinémie idiopathique. Ces faits amènent à conclure que les cellules lymphoplasmocytaires contrôlent le nombre des cellules réticulaires par un système de régulation de type rétro-actif.

SELIGMANN (M.). — Les déficits congénitaux en immunoglobulines. — *Cahiers Coll. Méd. Hôp. Paris* 8 (5), p. 353-363, 1967 :

Il est donc bien difficile de fixer les limites des déficits congénitaux en immunoglobulines.

TRAVERSO (H.D.) et col. — Etude des clearances de l'inuline et du P.A.H., du débit cardiaque du Na et du K échangeables et des liquides extra-cellulaires au cours de l'évolution de la cirrhose du foie. — *Rev. Int. Hépat.* 16 (8), p. 1377-1398, 1966.

VARGUES (R.). — Eléments de cinétique immunologique. — *Biol. Méd.* 55 (6), p. 529-555, 1966 :

Si l'étude de la réaction antigène-anticorps a été poussée dans presque tous ses domaines, la vitesse à laquelle s'effectue la réaction est mal connue. L'auteur présente divers éléments de cinétique immunologique.

#### Cancer

BASSET (A.) et col. — Mélanomes malins primitifs. Formes africaines. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.* 73 (5 bis), p. 664-665, 1966 :

En Afrique, la fréquence des mélanomes primitifs du pied (73 cas sur les 106 cas africains rassemblés au laboratoire d'anatomo-pathologie de l'I.P. de Dakar) tient certainement aux traumatismes quotidiens de la marche pieds nus. Il ne faut pas les confondre avec de simples dépôts de pigment ferrique ni avec les grains noirs des mycétomes. Dans tous les cas observés il y avait des métastases ganglionnaires inguinoculaires. L'évolution a été régulièrement fatale quel que soit le traitement entrepris.

BERNARD (J.). — Radiothérapie de la maladie de Hodgkin. — *Sem. Thérap.* 43 (1), p. 23-24, 1967 :

La radiothérapie demeure la méthode de choix pour obtenir, dans le traitement de la maladie de Hodgkin, des survies pouvant atteindre 15 à 20 ans. Mais elle doit obéir à des règles précises et n'être appliquée que par des spécialistes hautement entraînés.



BERTRAND (L.) et col. — Leucémie lymphoïde chronique transformée en lymphogranulomatose maligne (syndrome de Richter). — *J. Méd. Montpellier*, 1 (10), p. 535-538, 1966 : 3 réf.

CAMAIN (R.). — Aspects actuels de cancérologie en Afrique. — *Gaz. Méd. France* 74 (9), p. 1677-1684, 1967.

COETZEE (T.) et col. — Kaposi sarcoma. Presentation with intestinal obstruction. — *S. Afr. Med. J.* 46 (17), p. 442-444, 1967 : 3 réf.

Un sarcome de Kaposi était la cause d'une occlusion intestinale chez un Africain de 43 ans. Intervention chirurgicale et guérison.

CORRIN (B.) et col. — Skeletal metastases from cerebellar medulloblastoma. — *Brit. Med. J.* 2 (5550), p. 485-486, 1967 : 10 réf.

Observation d'un cas de médulloblastome du cervelet opéré, suivi de métastases vertébrales ayant entraîné l'exitus 3 ans après.

DAYAN (A.D.) et col. — Origin of Kaposi's sarcoma from the reticulo-endothelial system. — *Nature* 213 (5079), p. 889-890, 1967 : 14 réf.

L'aspect histologique du sarcome de Kaposi, après imprégnation argentine, suggère une origine réticulo-endothéliale. Comme le lymphome de Burkitt, la maladie est observée dans des zones localisées d'Afrique et pourrait être liée à des virus oncogènes.

DECOIX (G.). — Facteurs étiologiques du cancer bronchique primitif. — *Progrès Méd.* 95 (8), p. 287-290, 1967 :

Le nombre des cancers bronchiques primitifs chez l'homme a quadruplé depuis 10 ans.

Le rôle du tabac est probable (surtout la cigarette), mais il n'est pas rigoureusement démontré et les meilleurs arguments en sa faveur prêtent le flanc à la critique.

L'inhalation de poussières radio-actives et de poussières métalliques, ainsi que la pollution atmosphérique des régions industrielles et urbaines, pourraient aussi intervenir.

DECOIX (G.). — Diagnostic et aspects cliniques des cancers bronchiques primitifs. — *Progrès Méd.* 95 (8), p. 301-312, 1967 :

Revue des éléments cliniques, paracliniques, radiologiques permettant le diagnostic du cancer bronchique.

Une seule investigation apporte la certitude, la confirmation histologique par biopsie de la muqueuse bronchique ou d'un organe atteint de métastase. A défaut de cette confirmation il faut recourir à la thoracotomie exploratrice sans perte de temps.

DECOIX (G.). — Traitement du cancer bronchique primitif. — *Progrès Méd.* 95 (8), p. 317, 1967 :

Des 3 méthodes employées : exérèse, radiothérapie, chimiothérapie, seule la chirurgie permet d'obtenir un pourcentage appréciable de guérisons durables.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Malignant hepato virus disease. — *East Afr. Med. J.* 44 (2), p. 39-73, 1967.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Malignant hepatoma. Controlled therapeutic trials. — *South Afr. Med. J.* 41 (12), p. 309-314, 1967 :

Sur 62 cas observés, une étude détaillée des 25 premières observations complètes (avec histologie de confirmation) compare les résultats obtenus dans

le traitement du cancer primitif du foie chez le Bantou par la radiothérapie et l'Epodyl.

GELFAND (M.). — Leukaemia in the African, with special reference to splenomegaly in the lymphatic form. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (4), p. 85-87, 1967.

JACQUILLAT (Cl.) et col. — Polychimiothérapie des cancers. Etude préliminaire portant sur 82 cas, dont 76 observations de cancers d'origine stomatologique. — *Presse Méd.* 75 (26), p. 1321-1324, 1967 :

9 réf.  
La polychimiothérapie est administrée en cures d'attaque puis d'entretien.

Le traitement d'attaque comprend d'emblée 7 médicaments cytostatiques : la vincalécoblastine, la rufocromomycine, la thiophosphoramide, le chlorambucil, la 6-mercaptopurine, l'améthoptérine, la méthylhydrazine. Il dure 6 à 10 semaines.

Le traitement d'entretien comprend vincalécoblastine, rufocromomycine, thiophosphoramide et chlorambucil. Il doit être prolongé.

Cette chimiothérapie est généralement bien supportée et des améliorations remarquables sont observées. La surveillance hématologique est essentielle.

KHURANA (K.M.). — A radiological study of carcinoma of the oesophagus. — *Central Afr. J. Med.* 13 (3), p. 62-64, 1967 :

50 cas de cancers œsophagiens observés en moins de deux ans en Zambie.

MASSON (Ch.L.) et col. — Intérêt de l'examen cytologique dans le diagnostic des cancers buccaux en stomatologie. — *J. Méd. Lyon* 48 (1121), p. 929-935, 1967 : Technique et intérêt du cyto-diagnostic buccal.

PAYMASTER (J.C.) et col. — Cancer of the penis in India. — *J. Urol.* 97 (1), p. 110-113, 1967.

PIK (M.C.) et col. — Burkitt's tumour in the west Nile district of Uganda 1961-1965. — *Brit. Med. J.* 2 (5549), p. 395-399, 1967 :

11 réf.  
L'étude de la répartition des tumeurs de Burkitt en Ouganda laisserait à penser qu'il peut y avoir intervention d'un agent infectieux.

RABSON (A.) et col. — Morphologic, cytogenetic and virologic studies *in vitro* of a malignant lymphoma from an african child. — *Int. J. Cancer* 1, p. 89-106, 1966 - in : *Path. Biol.* 15 (5-6), p. 331, 1967 :

Culture *in vitro* d'une lignée cellulaire obtenue à partir d'un lymphome africain de Burkitt.

RICHELME (M.) et col. — Hépatectomie gauche vraie pour cancer primitif du foie. — *Marseille Chir.* 18 (5), p. 732-752, 1967 :

La présentation est suivie d'une discussion où X. SERAFINO évoqua son expérience africaine et les résultats obtenus à Dakar par la chirurgie et par la chimiothérapie anti-mitotique générale et régionale. Le cancer primitif du foie, en Afrique comme en Europe occidentale, est exceptionnellement chirurgical.

WRIGHT (D.H.) et col. — The geographical distribution of Burkitt's tumour compared with the geographical distribution of other types of malignant lymphoma in Uganda. — *Brit. J. Cancer* 20 (3), p. 469-474, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 427, 1967 :

Distribution géographique du lymphome de Burkitt en Ouganda d'après 324 cas.

## Chirurgie générale

BOURREL et col. — Lithiase biliaire chez l'Africain. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (4), p. 772-775, 1966 :

Les auteurs montrent que cette affection ne présente pas en Afrique la rareté qu'on lui attribue classiquement. Ils ont pu en observer en 6 mois 5 cas : deux cholécystites aiguës (dont une avec lithiase cholédocienne associée non icterique), un ictere lithiasique et deux cholécystites chroniques lithiasiques.

FERRAND (J.) et col. — Abord direct du Mal de Pott, remplacement corporel et cure des déformations cyphotiques. — *J. Chir. Paris* 93 (1), p. 43-58, 1967 :

De 37 observations recueillies dans un « pays en voie de développement », les auteurs retiennent les notions caractéristiques :

- destructions souvent énormes du squelette rachidien,
- difficulté sinon impossibilité de contrôles de la chimiothérapie,
- précarité de l'état général des malades.

Ils exposent leurs principes de redressement et de comblement (partie technique clairement et largement illustrée).

ISLAM (N.). — A case of giant amoebic liver abscess. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (3), p. 68-72, 1967 :

Il s'agit d'un Pakistanais de 25 ans, hospitalisé dans un état de cachexie avancée, chez lequel un énorme abcès amibien du foie fut traité par émétine, chloroquine et ponctions répétées. Il fut retiré 6,100 litres de pus (présence d'E. histolytica, pas de surinfection).

ROBERTS (W.M.) et col. — Gastro-duodenal haemorrhage. — *South Afr. Med. J.*, 41 (9), p. 207-214, 1967 :

Importante statistique (264 cas) recueillie pendant 5 ans à Cape-Town, avec considérations étiologiques selon la race et le sexe. Conduite thérapeutique détaillée.

## Dermatologie

BOLGERT (M.) et col. — Traitement des infections cutanées courantes. — *Cahiers Col. Méd. Hôp. (Paris)* 8 (3), p. 227-238, 1967 :

8 réf.

COURNUT-BUHOT (M<sup>me</sup> J.) et col. — Essai de traitement des ulcères de jambes par une association de 8-oxyquinoléine et de propylène-glycol. — *Gaz. Méd. France* 74 (12), p. 2287-2294, 1967 :

5 réf.

OLEFFE (J.). — Eczéma de l'enfant. — *Bruxelles Méd.*, n° 16, p. 413-424, 1967 :

14 réf.

TERRASSE (J.) et col. — La maladie lupidique. A propos d'une curieuse observation. — *Presse Méd.* 75 (18), p. 913-916, 1967 :

50 réf.

## Entomologie

MAIBACH (H.I.) et col. — Attraction of humans of different age groups to mosquitoes. — *J. Econom. Entom.* 59 (5), p. 1302-1303, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 432, 1967 :

L'observation de la moindre attractivité des enfants pour les moustiques a amené la recherche de l'attractivité des adultes à ce sujet. Les tranches d'âges de

20 à 49 ans se sont révélées plus attirantes que la tranche de 50 à 59 ans. La tranche de 60 à 90 ans est moins attractive que celle de 20 à 49, mais l'est plus que celle de 50 à 59.

Aucune explication ne peut être donnée à ces constatations.

## Endocrinologie

CARAYON (A.) et col. — A propos d'une série de 174 affections thyroïdiennes vérifiées chez l'Africain. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (4), p. 825-827, 1966 :

Cette série montre une proportion de carcinomes sensiblement égale à celle des publications européennes, mais une proportion de Basedow bien plus faible qu'en Europe et en Asie.

CODACCIONI (J.L.). — Où en est le traitement oral du diabète ? — *Sem. Hôp. Paris* 243, (17), p. 1149-1151, 1967.

EL-GHOLMY (A.) et col. — Studies on thyroid function in malnourished infants and children in Egypt. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (3), p. 74-79, 1967 :

35 réf.

GORINS (A.). — Les inhibiteurs de l'ovulation. — *Gaz. Méd. France* 74 (12), p. 2279-2284, 1967.

PAYET (M.) et col. — Sur quatre cas de cardiomyopathie en milieu africain au Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 11 (4), p. 828-839, 1966 :

Le cœur thyroïdien existe en milieu africain et une prospection médicale plus poussée serait nécessaire. Le tableau clinique en est classique mais la sanction chirurgicale a paru aux auteurs plus difficilement acceptée qu'en pays développé.

SIMONIN (R.). — Le traitement de la maladie de Basedow. (Indications actuelles et expérience personnelle). — *Sud Méd. Chir.*, n° 2534, p. 12.262-13.270, 1967.

THIJSEN (J.H.) et col. — Hydrocortisone production rates in Africans. — *Lancet* 1 (7494), p. 814-816, 1967 :

20 réf.

VINIK (A.I.) et col. — Conn's syndrome in a Bantu patient. — *South Afr. Med. J.* 41 (10), p. 250-253, 1967 :

15 réf.

Premier cas de syndrome de Conn rapporté chez un Bantou, découvert chez une femme de 36 ans au cours d'un bilan pour hypertension. L'intervention permit l'exérèse d'un adénome cortico-surrénalien.

## Hématologie

ARGHITU (C.) et col. — Trattamento biologico del mal acuto da raggi. — *Giorn. Med. Milit.* (Roma) 116 (6), p. 805-809, 1966 :

8 réf.

Résultats de recherches expérimentales sur le pouvoir thérapeutique de la moelle osseuse homologue, fraîche ou conservée, dans le traitement de la maladie des rayons. Seule, la moelle fraîche est apparue active.

BOIRON (N.) et col. — Traitements actuels des leucémies aiguës. — *Sem. Hôp. (Sem. Thérap.)* 43 (3), p. TH 157-161, 1967.



- COLOMBANI (J.) et col. — Anémies par trouble extracorporelle. (Anémies hémolytiques par auto-anticorps). — *An. Biol. Clin.* 25 (3-4), p. 287-308, 1967 : 55 réf.
- DOUTRIAUX (J.). — Les tests de compatibilité sanguine au lit du malade. — *J. Sci. Méd. Lille* 85 (3), p. 175-180, 1967 : 5 réf.
- DROPSY (G.). — Virus et leucémies. — *Gaz. Méd. France* 74 (11), p. 1981-1988, 1967 : 2 réf.
- DUHAMEL (G.). — Essais de démembrement du paraganulome hodgkinien. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (23/5), p. 1533-1541, 1967 : 33 réf.  
Le paraganulome hodgkinien, variété histologique rare, a trouvé ces dernières années une extension de sa définition. Il s'agit d'une lésion élémentaire commune à plusieurs affections et dont la nature hodgkinienne ne peut être affirmée que par la présence de cellules de Sternberg.
- ENSEMBLE D'AUTEURS. — Symposium sobre leucemia. — *Rev. Viernes medico* (Lima) 17 (3), p. 165-186, 1966 : 10 réf.  
L'étiopathogénie, les aspects cliniques et le traitement des leucémies ont été discutés au cours d'un symposium.
- FISCHER (C.L.) et col. — Red blood cell mass and plasma volume changes in manned space, flight. — *J.A.M.A.*, 200 (7), p. 579-583, 1967 : 18 réf.  
Le volume plasmatique et la masse érythrocytaire changent au cours des vols spatiaux. Il a été noté une décroissance des taux de l'hématocrite après les vols de Gemini IV, V et VII. En 20 jours, les taux sont redevenus normaux.
- FREXINOS (J.). — Diagnostic des polyglobulies. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (4), p. 305-319, 1967.
- FREXINOS (J.). — Diagnostic des anémies hémolytiques acquises. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (5), p. 387-398, 1967 : Question d'internat.
- FREXINOS (J.). — Hémophilie - Signes - Diagnostic - Traitement. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (5), p. 421-429, 1967 : Question d'internat.
- GOODMAN (S.B.) et col. — Increased red blood cell production in chronic myelocytic leukemia. — *J.A.M.A.* 200 (7), p. 621-624, 1967 : 12 réf.  
Au cours de 3 leucémies myéloïdes, une perte de sang entraîna ensuite une formation accélérée de cellules rouges. L'auteur pense que la capacité de formation des cellules souches peut être dérivée de la production de granulocytes à la production d'érythrocytes.
- GROBBELAAR (B.G.) et col. — Cryoprecipitate — a new product for the control of bleeding in haemophilic patients. — *South Afr. Med. J.* 41 (5), p. 91-92, 1967 : 5 réf.
- GROZDEA (J.) et col. — Etude cytochimique de 20 cas de leucose de la lignée lymphoïde. — *Presse Méd.* 75 (26), p. 1337-1339, 1967 : 6 réf.  
Le diagnostic cytologique a été confirmé sur des critères déjà connus pour la lignée lymphoïde :
- PAS+MPO — esterase — dans 16 cas ; PAS — dans 3 cas.  
Le score peroxydasique au niveau des polynucléaires du sang périphérique est inférieur à celui des sujets normaux mais supérieur à celui des sujets atteints d'une leucémie de la lignée granulocytaire.  
Ces constatations suggèrent aux auteurs quelques réflexions sur diverses causes de perturbations métaboliques au niveau des cellules atteintes par le processus malin et révélées grâce à la cytochimie.
- HOOFT (C.) et col. — Dysgammaglobulinémie familiale. — *Sem. Hôp. Paris*, n° 29, p. 1451/P. 439 - 1457/445, 1967 : 33 réf.
- JACQUILLAT (Cl.) et col. — Traitements actuels des leucémies aiguës lymphoblastiques ; effets de la méthode de réinduction. — *Marseille Méd.* 104 (1), p. 31-41, 1967 : 29 réf.  
Le traitement futur des leucémies associera peut-être, aux méthodes cyto-destructrices, des méthodes utilisant ou copiant les mécanismes de défense spontanée de l'hôte.
- JONGERS (J.J. Sr.) et col. — Modifications des tests de la coagulation chez des sujets normaux après un effort physique intense effectué en plein soleil et par temps froid. — *Acta Belgica Militari* 12 (2), p. 161-164, 1966 : 20 réf.  
La durée des tests courants de la coagulation diminue de 10 à 20 p. 100 à l'occasion de cette épreuve.
- LAUMONIER (R.) et col. — Aspects actuels du traitement des lympho-réticulosarcomes. — *Gaz. Méd. France* 74 (11), p. 2053-2054, 1967 : 4 réf.
- LAVERGNE (H.). — La surveillance d'un traitement anticoagulant par un laboratoire de ville. — *Vie Méd. Thé.*, v. 48, p. 99-102, 1966.
- MADEC (Y.) et col. — Quelques particularités métaboliques du globule rouge du nouveau-né. — *Arch. Fr. Pédiat.* 24 (4), p. 433-444, 1967.  
La mesure systématique de 7 activités enzymatiques érythrocytaires et du taux de glutathion réduit chez l'adulte et le nouveau-né normal montre pour ces derniers des différences significatives.
- MARMONT (A.M.) et col. — The effects of two alkaloids derived from vinca rosea on the malignant cells of Hodgkin's disease, lymphosarcoma and acute leukemia *in vivo*. — *Blood* 29 (1), p. 1-21, 1967 : 75 réf.  
Effets de la Vinblastine et de la Vincristine dans les hémopathies malignes.
- OLEINICK (A.). — Leukemia or lymphoma occurring subsequent to an autoimmune disease. — *Blood* 29 (1), p. 144-153, 1967 : 68 réf.  
L'hypothèse d'une prédisposition à la leucémie ou au lymphome des personnes atteintes de maladies telles que le LEAD ou l'arthrite rhumatoïde n'a pu être vérifiée.
- ORSINI (A.) et col. — Les anémies mégaloblastiques par avitaminose B<sub>12</sub> primitive. A propos de deux observations personnelles. — *Pédiatrie* 22 (2), p. 171-188, 1967 : 29 réf.



PERLES (Ch.). — La splénomégalie myéloïde. — *Gaz. Méd. France* 74 (11), p. 2061-2074, 1967 : 13 réf.

PERRIMOND (H.) et col. — Les myélémies du nourrisson et de l'enfant. — *Méd. Infant.* 74 (1), p. 33-44, 1967 : 6 réf.

Les myélémies de l'enfant s'opposent à celles de l'adulte et les hémopathies malignes n'y jouent qu'un rôle statistiquement négligeable. Le syndrome de Von Jaksch-Luzet serait un syndrome carenciel.

PIGUET (H.). — Le traitement actuel des leucémies aiguës. — *Gaz. Méd. France* 74 (11), p. 2009-2019, 1967 : 20 réf.

WAHLBERG (P.). — Hypersegmentation in neutrophilic granulocytes. — *Acta Path. Microbiol. Scand.* 69 (3), p. 351-356, 1967 : 10 réf.

L'examen du sang périphérique de 78 malades et de 20 sujets sains a montré que les plus forts pourcentages de polynucléaires neutrophiles polysegmentés se rencontraient dans les cas d'hypovitaminose B 12.

### Hygiène générale

BA (H.). — Les problèmes d'hygiène hospitalière au Sénégal. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 14, p. 71-78, 1966 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 790, 1967 :

Les problèmes d'hygiène hospitalière au Sénégal dépendent étroitement de l'équipement et de l'organisation. La qualité du personnel est essentielle.

BEUREY (J.) et col. — La vaccination des allergiques. — *Strasbourg Méd.* 18 (2), p. 183-188, 1967 :

La vaccination des sujets allergiques est recommandée, sauf en ce qui concerne le T.A.B. Les accidents peuvent être évités en étudiant la tolérance du malade.

BOUE (A.). — Vaccination contre la rubéole. — *Presse Méd.* 75 (19), p. 950, 1967.

BURI (J.F.). — La vaccination antipoliomyélitique par voie orale. — *Rev. Prat.* 17 (10), p. 1519-1526, 1967 : 16 réf.

Le vaccin par virus vaccin atténué a pour lui la simplicité de l'administration orale. Son innocuité est parfaitement admise. Il est efficace.

La vaccination est recommandée entre le 2<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> mois, trois prises de 1 ml chacune à 1 mois ou 1 mois 1/2 d'intervalle. Une prise de rappel est faite 8 à 12 mois plus tard. Un deuxième rappel est pratiqué 5 ans environ après le premier rapel.

Ce vaccin paraît remarquablement adapté aux vaccinations de masse.

DECHENE (E.). — La vaccinothérapie actuelle chez le jeune enfant. — *Laval Méd.* 38 (2), p. 218-224, 1967 : 4 réf.

DEPARIS (M.) et col. — Vaccination antipoliomyélitique. — *Presse Méd.* 75 (22), p. 1095-1096, 1967.

DUC (H.) et col. — Encéphalopathie aiguë après vaccination polyvalente (diphtérie - tétanos - coqueluche - poliomyélite). — *Pédiatrie* 22 (3), p. 356-357, 1967.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Vaccins contre les maladies à virus. — *Chron. O.M.S.* 21 (3), p. 108-113, 1967.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Mesure législative contre la pollution de l'eau. — *Chron. O.M.S.* 21 (3), p. 126-134, 1967.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Préparation et emploi des vaccins antigrippaux inactivés. — *Bull. O.M.S.* 35 (6), p. 945-947, 1966.

KALABUS (F.) et col. — Standardisation du vaccin vivant combiné contre la rougeole et la variole et son application dans une campagne de masse en Haute-Volta. — *Rap. final XIII<sup>e</sup> Conf. Minist. Inter-Etats O.C.C.G.E.*, 2 au 8 novembre 1966, p. 24 à 55, 1966 :

En Haute-Volta, 18.000 enfants reçurent le vaccin mixte antirougeoleux et antivariolique à la dose de 0,1 ml dans le derme et 0,4 ml dans les tissus plus profonds.

NEWELL (K.W.) et col. — The use of toxoid for the prevention of tetanus neonatorum. — *Bull. O.M.S.* 35 (6), p. 863-871, 1966 : 7 réf.

PIQUETT (P.G.) et col. — Evaluation of several carbamates in space sprays alone and with piperonyl butoxide. — *J. Econom. Entomol.* 59 (4), p. 1020-1022, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (2), p. 218, 1967 :

Essais de 12 insecticides (carbamates) employés seuls ou associés au piperonyl butoxide. Bons résultats avec le diméthilan et le MC. A 600.

SPINO (D.F.). — Elevated temperature technique for the isolation of *Salmonella* from streams. — *Appl. Microbiol.*, v. 14, p. 591-596, 1966 - 9 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (3), p. 759, 1967 :

On a pu récupérer des salmonelles dans des eaux de surface avec des bouillons d'enrichissement au tétrathionate et des plaques de gélose au tétrathionate et au vert brillant incubés à 41°5 alors que les échantillons incubés à 37° semblaient stériles.

### Intoxications

BOULETTEAU (P.) et col. — A propos de 17 cas récents de botulisme. — *Lyon Méd.* 217 (21), p. 1547-1557, 1967.

NEIL GORDON et col. — Lead absorption in children. — *Brit. Med. J.* 2 (5550), p. 480-482, 1967 : 5 réf.

L'examen des taux de plomb sanguin chez 123 enfants mentalement retardés (dont 24 mongoliens) et chez 73 témoins normaux n'a pas montré de différences significatives.

(Il avait été dit dans des publications précédentes que le taux de plomb sanguin est fréquemment élevé chez les enfants retardés et pourrait constituer un facteur prédisposant.)

TURPIN (J.) et col. — Les toxi-infections alimentaires. — *Rev. Prat.* 17 (15), p. 2191-2197, 1967 : 3 réf.

Toutes les catégories d'aliments peuvent être à l'origine de toxi-infections et le risque est d'autant plus grand que la préparation est plus longue ou plus délicate. En dehors de la cuisson correcte et d'une chaîne de froid, le rôle des employés à la préparation et à la distribution est à considérer.

L'auteur a envisagé les toxi-infections à *Salmonella*, à *Shigella*, à staphylocoques, à *Clostridium perfringens*, ainsi que le botulisme et les intoxications à symptomatologie vaso-motrice dues à la consommation de certains poissons comme le thon.

# Maladies infectieuses

ALISON (F.) et col. — La listériose fœto-placentaire. — *Arch. Franç. Pédiat.* 24 (3), p. 269-284, 1967 : 22 réf.

BADILLET (M<sup>me</sup> M.) et col. — Gamma-globulines et rubéole. — *Presse Méd.* 75 (16), p. 799-802, 1967 : 10 réf.

BONDARENKO (M.P.) et col. — The state of diphtheria antitoxic immunity in children vaccinated against measles. — *Zh. Mikrobiol. (Mosk.)*, n° 4, p. 26-30, 1967 : 13 réf.

La vaccination anti-rougeoleuse par vaccin vivant associé à des gamma-globulines a un effet négatif sur l'immunité anti-diphtérique.

CELERS (J.). — Vaccination antipoliomyélitique. — *Progrès Méd.* 95 (9), p. 347-353, 1967 :

- Deux types de vaccin existent en France :
  1. le vaccin à virus inactivés : suspension aqueuse de virus poliomyélitiques humains des types 1, 2 et 3 ;
  2. le vaccin à virus vivants atténués par passages en série sur culture de tissu.
- Ces deux vaccins sont efficaces et inoffensifs. La balance des avantages penche actuellement du côté du vaccin vivant.

CLINE (A.L.) et col. — Viral hepatitis among missionaries abroad. — *J.A.M.A.* 199 (8), p. 551-553, 1967 : 6 réf.

L'hépatite virale est un problème de Santé Publique pour les missions américaines à l'étranger. La prophylaxie par immuno-globulines est suggérée.

DOEGE (Th. C.) et col. — Studies of rubella and its prevention with immune globulin. — *J.A.M.A.* 200 (7), p. 584-590, 1967 : 31 réf.

Effets des immuno-globulines, à la dose de 0,5 cc/kg corporel, sur les signes cliniques, l'émission de virus et la conversion sérologique au cours d'une épidémie de rubéole. En réduisant l'émission de virus, les immuno-globulines jouent un rôle dans la prévention.

DUBOUREAU (Méd. Cdt). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (4), p. 375-378, 1967.

GAILLARD (L.) et col. — La méthode de Nasso : une méthode imprévue mais efficace de prophylaxie de la varicelle en collectivité d'enfants. — *Pédiatrie* 22 (3), p. 353-355, 1967 :

Les auteurs administrent quotidiennement 1 mmg de méthandrosténone (1/2 mg chez les nourrissons) et tous les quinze jours D3 et 50.000 U. de vitamine A, pendant 30 jours à tous les enfants réceptifs. Aucun nouveau cas de varicelle n'est constaté.

GAVRILLA (I.) et col. — La rage chez l'homme. Observations personnelles sur la séroprophylaxie, l'incubation prolongée et les essais thérapeutiques. — *An. Inst. Pasteur* 112 (4), p. 505-515, 1967 : 33 réf.

Alors que la vaccination antirabique seule a un pourcentage d'échecs de l'ordre de 17 p. 100 lorsqu'il s'agit de personnes mordues gravement par des animaux enragés, la sérothérapie précoce, suivie d'une vaccination adéquate, donne des résultats constamment satisfaisants.

L'incubation de la rage est très variable et peut être très longue, jusqu'à atteindre 19 ans et demi après la morsure, ce qui peut expliquer l'évolution épidémiologique cyclique de la rage.

En cas d'encéphalite rabique déclarée, il faut repousser toute attitude fataliste et tenter de surmonter la phase critique par sérothérapie, corticothérapie, rééquilibration hydro-électrolytique et respiration assistée. Les essais rapportés n'ont toutefois pas été couronnés de succès.

GHODSSI (M.). — Névrose rabiforme. — *Acta Med. Iranica* 9 (1-2), p. 1-6, 1966 :

La névrose rabiforme ou « fausse rage » n'est pas une simulation, mais bien le résultat d'une psychose véritable.

ILYINSKAYA (L.A.) et col. — The level and duration of preservation of immunity against diphtheria in children. — *Zh. Mikrobiol. (Mosk.)*, n° 4, p. 44-47, 1967 : 7 réf.

La persistance de l'immunité antidiphtérique chez les enfants vaccinés suggère un espacement plus long des revaccinations.

KAUR (B.) et col. — Poliomyelitis in Kenya. The 1965-1966 epidemic. — *East Afr. Med. J.* 44 (2), p. 74-82, 1967 : 12 réf.

KRUGMAN (S.) et col. — Infectious hepatitis. — *J.A.M.A.* 200 (5), p. 365-373, 1967 : 19 réf.

L'existence de 2 types d'hépatite infectieuse ayant une individualité clinique, épidémiologique et immunologique explique les relations présumées de 2<sup>e</sup> atteinte de cette maladie. L'étude poussée de 1.153 cas survenus au cours de 12 années à la Willowbrook State School de Staten Island, a permis de constater que les 5,5 p. 100 de « rechutes » étaient en réalité des affections différentes.

LARENG (L.) et col. — Le diazépam dans le traitement du tétanos. A propos de 25 observations. — *Anesth. Anal. Réan.* 24 (1), p. 13-20, 1967 : 5 réf.

Ce médicament, très facile à manier, est utilisé pour son pouvoir myoréolatif associé à des propriétés sédatives à des doses variables entre 40 et 80 mg par 24 heures.

L'étude porte sur 25 malades. Il est constaté une nette amélioration des résultats obtenus par rapport au schéma thérapeutique classique.

LE SUEUR (G.). — Problèmes diagnostiques posés par une fièvre prolongée chez l'adulte. — *Gaz. Méd. Fr.* 74 (14), p. 2641-2656, 1967 :

La recherche de la cause d'une pyrexie prolongée est souvent difficile et le médecin peut être amené à utiliser en désespoir de cause des thérapeutiques d'épreuve.

Un schéma directeur de diagnostic est proposé.

LIGHTWOOD (R.) et col. — A case of multiple spontaneous ulcer formation in a Post-measles child. — *Central Afr. J. Med.* 13 (3), p. 59-61, 1967 : 7 réf.

Rôle de la rougeole dans le développement des ulcères tropicaux en Afrique.

MACAULAY (J.D.) et col. — Fatal case of *Pasteurella pseudo-tuberculosis* associated with hepatic cirrhosis. — *Brit. Med. J.* 2 (5551), p. 553-554, 1967 : 11 réf.

Les infections humaines à *Pasteurella pseudo-tuberculosis* peuvent apparaître comme une lymphadénite mésentérique bénigne ou une septicémie d'al-



lure typhique avec hépato-splénomégalie et issue presque constamment fatale.

On rapporte ici le 1<sup>er</sup> cas de ce genre observé en Grande-Bretagne.

MALLET (R.) et col. — La vaccination anti-coquelucheuse. — *Presse Méd.* 75 (23), p. 1157-1158, 1967 :

« Cette mise au point est nécessaire si l'on considère que, de 0 à 1 an, la coqueluche tue davantage d'enfants que la rougeole, le tétanos, la diphtérie, la poliomyélite et la fièvre typhoïde réunies.

PERRIMON (H.) et col. — Maladie des inclusions cytomégaliq. (A propos de quelques observations personnelles.) — *Marseille Méd.* 104 (4), p. 319-323, 1967 :

7 réf.

PLOTKIN (S.A.) et col. — Congenital rubella syndrome in late infancy. — *J.A.M.A.* 200 (6), p. 435-441, 1967 :

21 réf.

Analyse d'un groupe de 109 enfants avec anomalies congénitales à Philadelphie.

Recherche de l'étiologie et mise en évidence de la rubéole dans un grand nombre de cas.

RENGELL (F.S.) et col. — Seis casos de rabia humana. Estudio clinico y virologico. — *Rev. Invest. Salud. Publ. (Mexico)* 26 (4), p. 307-318, 1967 :

8 réf.

Observations cliniques portant sur 6 cas de rage humaine.

REY (M.) et col. — La rougeole en Afrique tropicale. — *Gaz. Méd. France* 74 (9), p. 1609-1624, 1967 :

16 réf.

ROBERTS (C.J.). — The origins of smallpox in Central Africa. — *Central Afr. J. Med.* 13 (2), p. 31-33, 1967 :

9 réf.

ROBERTS (C.J.). — The clinical features of smallpox. — *Central Afr. J. Med.* 13 (4), p. 88-95, 1967 :

21 réf.

Aspects cliniques de la variole au cours d'une récente épidémie en Zambie.

3 phases sont décrites : prodromes, éruption, complications.

Intérêt du traitement antibiotique pour la prévention des accidents de la 3<sup>e</sup> phase (abcès, kératites, ostéomyélites).

SARAGEA (A.) et col. — Phase typing of *Corynebacterium diphtheriae*. Incidence of *C. diphtheriae* phage types in different countries. — *Bull. O.M.S.* 35 (5), p. 681-689, 1966 :

26 réf.

Classification, par lysotypie, des souches de *C. diphtheriae*.

SMITH (C.B.) et col. — Inactivated mycoplasma pneumoniae vaccine. — *J.A.M.A.* 199 (6), p. 353-358, 1967 :

18 réf.

Essais d'un vaccin contre *Mycoplasma pneumoniae*.

TRON (Ph.). — La rubéole congénitale. — *Arch. Franç. Pédiat.* 24 (3), p. 351-362, 1967 :

37 réf.

VIC-DUPONT et col. — Listériose neuro-méningée. A propos de six observations.

— *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 118 (4), p. 333-348, 1967 :

7 réf.

Les observations rapportées mettent l'accent sur la relative fréquence et le polymorphisme des infections neuro-méningées à *Listeria*.

Les *Listeria* sont sensibles à de nombreux antibiotiques qu'il convient de tester. L'association pénicilline-streptomycine a ici donné satisfaction.

WARTER (J.) et col. — Tétanos récidivant. Considérations cliniques, immunologiques et thérapeutiques. — *Presse Méd.* 75 (24), p. 1223-1226, 1967 :

48 réf.

Observation d'une récurrence de tétanos 105 jours après une première atteinte traitée par séro-anatoxithérapie.

Aspects du tétanos récidivant et traitement spécifique du tétanos déclaré.

## Médecine aéronautique

LAVERNE (J.). — Dépistage et prévention en médecine aéronautique civile. — *Vie Méd. Thérap.* 48 (4), p. 527-531, 1967.

## Neuro-psychiatrie

COLLOMB (H.). — Les problèmes psychiatriques en Afrique noire. — *Gaz. Méd. France* 74 (9), p. 1723-1732, 1967 :

38 réf.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Conduite à tenir devant les accidents vasculaires cérébraux. — *Lyon Méd.*, n° 14, p. 1009-1083, 1967.

LEMPERTERE (T.) et col. — Psychoses puerpérales. — *Rev. Prat.* 17 (12), p. 1780-1790, 1967.

TAYLOR (M.J.) et col. — Meningoencephalitis associated with pneumonitis due to *mycoplasma pneumoniae*. — *J.A.M.A.* 199 (11), p. 813-816, 1967 :

10 réf.

## Nutrition

GELFAND (M.). — The social status of the african diabetic. — *South Afr. Med. J.* 41 (19), p. 490-491, 1967 :

5 réf.

PLAUCHU (M.) et col. — L'hérédité du diabète d'après l'analyse de 1.000 observations. — *J. Méd. Lyon* 48 (1120), p. 741-764, 1967 :

103 réf.

## Obstétrique - Gynécologie

CORREA (P.) et col. — Quelques aspects particuliers de la grossesse abdominale. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.* 17 (5bis), p. 872-874, 1965 :

18 cas observés à Dakar de 1960 à 1965.

Les auteurs attirent l'attention sur la très grande fréquence des primigestes âgées ou des multipares ayant présenté une longue période de stérilité involontaire. La clef du diagnostic est l'exploration radiologique à laquelle conduit en général l'échec répété dans les tentatives de déclenchement du travail.



MORRISON (S.L. Pr.). — The safety of oral contraceptives. — *Lancet* 1 (7499), p. 1097-1098, 1967 :  
9 réf.

### Ophthalmologie

AOUCHICHE (M.) et col. — Le glaucome chez le trachomateux. — *Rev. Intern. Trachome* 43 (4), p. 275-494, 1966 :

Rapport présenté à l'assemblée générale de l'I.O.A.T. et de la L.C.T. au Congrès de 1967, à Paris.

HEITZ (R.) et col. — Les tumeurs oculaires orbitaires en Afrique occidentale. — *Bull. Soc. Ophth. France* 56 (12), p. 1248-1249, 1966 :

Les auteurs insistent sur « l'anticipation, l'évolution et l'infection associée » qui sont les éléments dominants de ces tumeurs observées à Dakar.

JOIGNY (J.R.) et col. — Quelques cas de tumeurs primitives de l'orbite au Congo-Brazzaville. — *Bull. Soc. Ophth. Fr.* 56 (11), p. 1136-1146, 1966 :

La pathologie orbito-oculaire du Congo présente de grandes analogies avec celle de France. La nuance réside dans le stade d'évolution des lésions.

### Pédiatrie

ALISON (F.) et col. — Listérioses du prématuré. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. (Paris)*, 118 (4), p. 349-353, 1967 :

5 réf.  
30 cas de listérioses congénitales.

DUBOIS (O.) et col. — Les méningites purulentes du nouveau-né dans la région du Nord de la France - I. Les méningites purulentes du prématuré. — *Pédiatrie* 22 (1), p. 84-85, 1967 :

Une étude portant sur plus de 150 cas montre que la méningite purulente du prématuré a un pronostic très sombre et une symptomatologie souvent trompeuse.

GODWIN (M.H.) et col. — Observations on the association of enteric viruses and bacteria with diarrhea. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (2), p. 178-185, 1967 :  
14 réf.

La recherche des étiologies de diarrhées aiguës a été effectuée en Arizona chez 438 enfants. 318 personnes saines furent examinées en comparaison.

La responsabilité de la plupart des diarrhées infantiles fut attribuée aux Shigelles et aux Colibacilles pathogènes.

Les Salmonelles et les virus n'interviendraient que dans de faibles proportions, car on les trouve presque aussi souvent chez les témoins.

HAROON (S.). — Problems of antenatal care in the tropics. — *Brit. Med. J.* 2 (5552), p. 617-619, 1967 :  
6 réf.

Les problèmes de protection maternelle et infantile dans les pays en voie de développement d'après l'expérience d'un service hospitalier à Karachi.

LEVEQUE (B.) et col. — L'utilisation des médicaments « immunodépresseurs » chez l'enfant. — *Ann. Pédiat.* 43 (15), p. 756-765, 1967 :

102 réf.  
L'extension actuelle des thérapeutiques immunodépresseurs chez l'enfant rend nécessaire une connaissance exacte de leurs indications, de leur mécanisme d'action et des risques divers auxquels elles exposent.

LEVIN (S.E.) et col. — Mucoviscidosis (cystic fibrosis of the pancreas) in

Bantu twin neonates. — *South Afr. Med. J.* 41 (19), p. 482-485, 1967 :

9 réf.  
La mucoviscidose, quoique rare, existe chez les Bantous. Observation de deux cas chez des jumeaux.

LICHTENBERGER (M.) et col. — Un cas de délétion du bras court du chromosome 5 au Vietnam (syndrome du cri du chat). — *An. Pediat.* 43 (15), p. 742-755, 1967 :

31 réf.  
SOREL (R.) et col. — Déshydratations aiguës du nourrisson (Toxicose). — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (5), p. 453-461, 1967 :

Séance du 15 mars 1967. La déshydratation aiguë est le substratum fondamental de l'atteinte profonde des grandes fonctions de l'organisme, créant une véritable catastrophe métabolique sur un terrain très particulier : le nouveau-né et le jeune nourrisson.

Les termes de toxicose, neurotoxicose, choléra infantile sont actuellement à proscrire.

### Rhumatologie

COSTE (F.). — Réflexions sur le classement des maladies rhumatismales. — *Rev. Rhumat.* 34 (3), p. 83-90, 1967 :

Cette classification des maladies rhumatismales a été présentée au symposium de Buenos-Aires en 1966.

### Salmonelloses

FORREST (C.R.) et col. — Vi reaction in Hong-Kong. — *Brit. Med. J.* 2 (5550), p. 472-475, 1967 :

11 réf.  
Le test Vi permet de suspecter 53 p. 100 des porteurs de germes typhiques à Hong-Kong. Cependant, il y a 4 p. 100 de faux positifs.

LASSERRE (R.). — Réduction de l'incidence des rechutes des fièvres typhoparatyphoïdiques par le traitement discontinu au chloramphénicol. Une analyse de 101 cas. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (25), p. 1684-1689, 1967 :

20 réf.  
Statistique portant sur 101 cas de fièvres typhoïdes (49 Eberth, 51 Para A) traités en Indonésie au chloramphénicol avec une mortalité de 2 p. 100.

Le traitement, administré de façon discontinue (dose faible le 1<sup>er</sup> jour, dose normale jusqu'à 3 jours après la défervescence, interruption 7 jours et reprise en traitement 6 jours à dose faible) paraît avoir été moins suivi de rechutes (1,15 p. 100) que le traitement continu.

### Thérapeutique

DARREL (J.H.) et col. — Dosage of gentamicin for pseudomonas infections. — *Brit. Med. J.* 2 (5551), p. 535-537, 1967 :

7 réf.  
Au cours de traitements à la gentamicine aux doses conseillées, les taux de concentrations sanguines furent trouvées inférieures aux taux inhibiteurs utiles pour *Pseudomonas deruginosa*.

Il est suggéré, en conséquence, d'utiliser des doses supérieures si l'on veut obtenir de bons effets thérapeutiques.

GANTNER (G.E.) et col. — Antibiotic selection based upon immediately available data. — *J.A.M.A.* 200 (6), p. 431-434, 1967 :

4 réf.  
Présentation d'un procédé permettant de ne pas avoir à attendre les résultats de l'antibiogramme et de prescrire aussitôt un antibiotique valable.

Ce procédé fait état de l'expérience acquise par un laboratoire donné dans un lieu donné.

MAMOU (H.) et col. — Les 19-norstéroïdes dans le traitement de la maladie périodique. — *Sem. Hôp. Paris* 24 (17), p. 1138-1140, 1967 : 3 réf.

PESNEL (G.). — Les accidents de la thérapeutique anti-infectieuse chez l'enfant. — *Gaz. Méd. France* 74 (14), p. 2667-2677, 1967 :

Les accidents des antibiotiques sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte.

Mais leur emploi ne doit être fait que sur indication stricte, imposée par un diagnostic précis.

Il est souvent « urgent d'attendre ».

Il convient de limiter les prescriptions à 1 ou 2 antibiotiques en utilisant d'emblée les doses optimales.

La mycostatine doit être associée chez le prématuré et le nouveau-né.

RAMEIX (P.). — Les anticoagulants en pratique médicale. — *Progrès Méd.* 95 (6), p. 211-223, 1967.

SANKALE (M.) et col. — Utilisation de la Sigmamycine injectable en pathologie infectieuse chez l'Africain. — *Vie Méd. Thérap.* 48 (4), p. 619-628, 1967 : 3 réf.

98 malades atteints d'affections diverses ont été traités par la Sigmamycine injectable. Bons résultats et bonne tolérance.

## Tuberculose

BECHELLI (L.M.). — Contribution à l'étude de la réaction immuno-allergique entre la tuberculose et la lèpre par la corrélation des réactions de Mantoux et de Fernandez. — *Acta leprologica*, n° 26, p. 8-13, 1966 :

Une évaluation basée sur les tests de Mantoux et Fernandez a donné peu d'apport à la théorie de sensibilisation croisée.

CASTAIGNE (P.) et col. — Méningites tuberculeuses de l'adulte signalées par une paraplégie. (A propos de deux cas.). — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 2, p. 179-186, 1967 : 11 réf.

DECREUX (G.). — Prévention et dépistage de la tuberculose pulmonaire. — *Vie Méd. Thérap.* 48 (4), p. 505-514, 1967 :

Le dépistage doit être systématique. Il s'appuie sur la recherche de l'allergie tuberculinique où la préférence est donnée à l'intra-dermo-réaction à 10 unités et sur la méthode de choix.

La prophylaxie des contaminations consiste à isoler et traiter les malades en sanatorium pendant un temps suffisant.

La protection des sujets sains est basée sur la vaccination B.C.G., la chimio-prévention des sujets à cuti négative exposés, et la chimio-prophylaxie des sujets présentant un virage tuberculinique récent.

En dépit des dispositions légales, de nombreuses lacunes existent encore.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — La lutte anti-tuberculeuse en Europe. — *Chron. O.M.S.* (21), 4, p. 173-177, 1967 :

Rapport d'une réunion technique tenue à Copenhague en 1966.

Les dépistages radiologiques de masse n'ont pas donné les résultats attendus. 50 à 70 p. 100 des nouveaux cas sont découverts parce que les sujets atteints consultent d'eux-mêmes, tout au moins dans les pays développés.

La vaccination au B.C.G. a fait la preuve de son efficacité.

GERBEAUX (J.) et col. — Le problème des allergies tuberculiniques transitoires ou dissociées en pédiatrie. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (15), p. 979-990, 1967 : 101 réf.

Etude de 35 observations d'enfants atteints d'allergie tuberculinique dissociée ou transitoire avec ou sans notion de contagion ; avec ou sans signe radiologique de tuberculose pulmonaire.

GILBERT (J.) et col. — Le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par corticothérapie uniquement locale après ponction évacuatrice systématique et antibiotique associés. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (24), p. 1612-1620, 1967 : 8 réf.

50 observations de pleurésies séro-fibrineuses traitées par ponctions évacuatrices complètes suivies d'injections intra-pleurales d'acétate de prednisolone, en association avec le traitement anti-tuberculeux, sont rapportées.

Résultats uniformément favorables.

KINCADE (G.F.). — Domiciliary treatment of tuberculosis. — *Méd. Serv. J. Canada* 11 (10), p. 941-945, 1966 : 2 réf.

LENG-LEVY (J.) et col. — Les adénopathies tuberculeuses médiastinales compressives : difficulté du diagnostic. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (15), p. 1004-1006, 1967.

PETERS (E.S.). — Mass X-Ray surveys. Review and appraisal. — *Med. Serv. J. Canada* 22 (10), p. 922-928, 1966 :

La radiographie de masse pour le dépistage des tuberculeux.

STEPHENS (H.H.). — Survey of high risk groups. Review and appraisal. — *Med. Serv. J. Canada* 22 (10), p. 929-937, 1966 : 17 réf.

Enquêtes tuberculose chez des personnes particulièrement exposées.

THIBAUT (Ph.). — La tuberculose humaine d'origine bovine. — *Presse Méd.* 75 (26), p. 1344, 1967 :

Au cours du XV<sup>e</sup> Congrès National de la Tuberculose (Lyon, mai 1966), il a été avancé que les bovidés peuvent transmettre à l'homme, outre des bacilles tuberculeux bovins, des bacilles tuberculeux aviaires ou des mycobactéries atypiques. Inversement, le bacille bovin peut être propagé par d'autres espèces, en particulier par des animaux domestiques.

THILO (G.). — Complications après vaccination au B.C.G. par voie orale. — *Rev. Méd. Suisse romande* 88 (5), p. 364-373, 1967 :

Relation de 4 complications (adénites) après 101 vaccinations par B.C.G. buccal. Afin de pouvoir surveiller le lieu d'inoculation, il est conseillé de ne pas administrer le B.C.G. *per os*.



### III. - Livres nouveaux

SCHNEIDER (J.). — Les maladies tropicales dans la pratique médicale courante. (2<sup>e</sup> édition revue et complétée par CHARMOT [G.]. Préface de LAVIER [G.].) — 1 vol. 134 p. Masson et C<sup>ie</sup>, édit., 1967 - 18 F.

Ce petit ouvrage, d'où sont exclues les données historiques et les discussions étiopathogéniques, vient d'être réédité, après la mort du Pr SCHNEIDER, et complété par le Pr CHARMOT. Rédigé sous forme logique et claire, il réussit le tour de force de condenser en un minimum de développement les éléments cliniques et biologiques nécessaires au diagnostic, puis au traitement, des principales affections tropicales rencontrées en France.

Cette pathologie d'importation très variée, que les facilités de déplacement du monde moderne rendent de plus en plus fréquente, ne peut plus être ignorée en pratique courante. C'est dire que ce petit livre est non seulement indispensable au médecin généraliste, mais encore à tous les praticiens de plus en plus nombreux qui envisagent d'aller servir outre-mer au titre de la Coopération.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Rein et foie, maladies de la nutrition. Congrès européen sur les maladies nutritionnelles et dysmétaboliques. (Vittel, juin 1966.) — 1 vol., 438 p. Société Eaux de Vittel, édit., 1966 - 35 F.

Cette publication, pleine d'intérêt, est le 9<sup>e</sup> tome de la collection et groupe la plupart des communications faites à ce congrès européen qui avait attiré de très nombreux et éminents spécialistes.

L'introduction fait un rappel de la physiologie de la nutrition.

Suit une étude très documentée sur les troubles du métabolisme des glucides et le prédiabète. La 2<sup>e</sup> partie est consacrée aux troubles du métabolisme des protéides, et la 3<sup>e</sup> partie au métabolisme des lipides, aux hyperlipidémies et à l'obésité.

Enfin des observations de porphyrie sont rapportées et l'accent est mis sur la place de plus en plus grande de la diététique en médecine.

NAUCK (E.G.) et col. — Lehrbuch der Tropenkrankheiten. (Traité des maladies tropicales.) — 1 vol. relié toile, 472 p., 129 illustrations. Edit. Georg. Thieme, 7 Stuttgart 1 - P.O. box 732 - Herdweg 63 Germany - 3<sup>e</sup> édition 69 D.M.

Précis de pathologie tropicale qui, malgré une forme nécessairement condensée, fait une large place aux bases entomologiques, parasitologiques et bactériologiques nécessaires à la connaissance de l'épidémiologie des affections courantes outre-mer.

La partie purement clinique et thérapeutique pourrait en paraître sommaire si elle n'était étayée par une belle iconographie très démonstrative et judicieusement choisie. Des tableaux synoptiques, une présentation de qualité, rendent ce livre très clair et attrayant. On souhaiterait une édition en langue française qui rendrait certainement service aux praticiens exerçant en France et également sous les Tropiques.

CROSNIER (R.). — Précis d'immunoprophylaxie pratique des maladies infectieuses. — Edit. Maloine, 1 vol. 304 p. Paris 1967. Relié : 48 F.

HOSBY (G.L.). — Antimicrobial agents and chemotherapy 1965. (Congrès de microbiologie, Washington, août 1965.) — 1 vol. (18 x 26), 1138 p. American Soc. for microbiology, edit., Ann Harbor Michigan, 1966 - Prix : 15,00 U.S. \$.

Ouvrage très complet sur les antibiotiques et la chimiothérapie des maladies. Chimiothérapie du cancer. Nouveaux agents antimicrobiens.

FAVRE (L.) et DELACROIX (P.). — Les polytraumatisés. — 1 vol. 239 p., 7 fig., 75 tableaux, 1967. Masson et C<sup>ie</sup>, édit. - 50 F.

MINKOWSKI (E.). — Traité de psychopathologie. — 1 vol. 755 p. Edit. Presses Universitaires de France, Paris 1966 - 40 F.

PROKOP (O.) et UHLENBRUCK (G.). — Lehrbuch der menschlichen Blut und Serum Gruppen. — 1 vol. 924 p., 150 fig. Edit. Georg. Thieme, Leipzig 1966. Germany 1966 - 78 D.M.

MIKOL (Cl.), PAUPE (J.) et RENOUX (M.). — Les gammaglobulines : aspects biologiques, physiopathologiques et thérapeutiques. — 1 vol. 124 p., 35 fig. Edit. Lab. Diamant, Paris.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — L'utilisation des ressources des Services de Santé pour l'enseignement de la médecine. — O.M.S. Série rapports techniques n° 355, 1967, 37 p. Prix : 3 F.S. Librairie Arnette, Paris.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — La planification sanitaire nationale dans les pays en voie de développement. — O.M.S. Série rapports techniques n° 350, 1967, 45 p. Librairie Arnette, Paris. - Prix : 3 F.S.

J. SAUGRAIN et L. COURBIL.



## PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

### I. - Dans les revues

#### I. — Chimie analytique

##### *Annales Pharmaceutiques Françaises*

PAYS (M.) et col. — Dosage colorimétrique du glycérol après oxydation périodique. Application à la détermination des glycérides - 25 (1), p. 29-35, 1967.

SCEMAMA (M.). — Détermination fluorométrique de certains corticostéroïdes - 25 (1), p. 37-42, 1967 :

Les corticostéroïdes naturels, ceux qui présentent un OH en position 11 donnent lieu à une réaction de fluorescence avec le réactif (SO<sub>4</sub>H<sub>2</sub>) - éthanol. Cette réaction a été mise à profit, en particulier pour le dosage des corticostéroïdes plasmatiques. Méthode très sensible, facile à mettre en œuvre. Elle permet de doser certains corticostéroïdes en présence de stéroïdes et de cortisone qui, ne possédant pas de OH en 11, ne donnent pas cette fluorescence.

##### *Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*

NEUZIL (M.E.) et JENSEN (M<sup>me</sup> H.). — Recherches sur le réactif de Millon ; un nouveau réactif nitroso-mercurel - v. 105, p. 137-144, 1966 :

Etude de la spécificité du nouveau réactif de composition parfaitement précisée :

Acétate mercurique	0,2 mole/ml
Acide acétique	0,05 »
Nitrite sodium	0,2 »

susceptible de donner la coloration la plus intense et la plus stable avec la vanilline, et de nombreux phénols ortho-méthoxylés et parasubstitués. Ce même réactif mis en présence de phénols plus simples ne donne lieu qu'à de très légères colorations roses.

##### *Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille*

GHIGLIONE (C.). — Chromatographie par filtration moléculaire sur gel - XV (60), p. 195-209, 1966 :

Théorie élémentaire de cette méthode, description des conditions pratiques de son utilisation et de quelques exemples d'application.

##### *Science Progrès, La Nature*

QUIVORON (Cl.). — Une nouvelle classe de catalyseurs : les polymères organiques synthétiques - n° 3380, p. 449-454, 1966.

##### *The Analyst*

ANDERSON (R.G.) et NICKLESS (G.). — Heterocyclic azo Dyestuffs in Analytical Chemistry. A Review - 92 (1093), p. 207-238, 1967 :

326 réf.

Propriétés générales, applications diverses en chimie analytique et en particulier en complexométrie (indicateurs), en spectrophotométrie (réactifs).

#### II. — Biochimie

##### *Annales Biologie Clinique*

POLONOVSKI (J.). — Rôle des protéines plasmatiques dans le transport des lipides - 25 (3-4), p. 329-343, 1967 : 103 réf.

RAOUL (Y.). — Le transport des vitamines dans le sang - 25 (3-4), p. 345-368, 1967 : 175 réf.

##### *Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*

DEVAUX (G.) et MESNARD (P.). — Stéroïdes et inhibition de l'ovulation - v. 105, p. 152-170, 1966 : 129 réf.

##### *Cahiers du Collège de Médecine (Europa Medica)*

SENET (G.). — Les effets des diurétiques au niveau des tubes urinaires - 8 (4), p. 312-318, 1967.

##### *Endeavour*

PERUTZ (M.F.). — Quelques actions moléculaires de régulation en biologie - XXVI (97), p. 3-8, 1967.

##### *La Presse Médicale*

GAJDOS (A.). — Métabolisme du glycogène et aspects biochimiques des glycogénoses - 75 (18), p. 907-917, 1967.

GAJDOS (A.). — Métabolisme du glycogène (II) et aspects biochimiques des glycogénoses - 75 (19), p. 971-973, 1967.

GAJDOS (A.). — Métabolisme du glycogène (III) et aspects biochimiques des glycogénoses - 75 (21), p. 1059-1064, 1967.

##### *La Revue du Praticien*

LABADIE (P.). — Le métabolisme des acides aminés aromatiques, ses déviations congénitales - XVII (12), p. 1792-1801, 1967.

##### *Le Pharmacien Biologiste*

DE FRANCE (A.). — Les phosphomonoestérases du sérum - V (47), p. 11-19, 1967 : 179 réf.

COURRIEU (J.). — Qu'est-ce que la mélatonine ? - V (47), p. 61-64, 1967.

*Science Progrès, La Nature*

PELMONT (J.). — Les ribosomes, unités de lecture de l'A.R.N. pour la synthèse des protéines - n° 3380, p. 441-448, 1966.

III. — Analyse biologique

*Afrique Médicale*

MATTERN (P.). — Les globulines du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans la trypanosomiase humaine africaine à *Trypanosoma gambiense* - v. 48, p. 163-171, 1967 :  
49 réf.

*Analyst*

PRYCE (J.D.). — A simple, rapid method for determining glucose in blood or plasma - v. 92, p. 198, 1967 :  
Orthotoluidine stabilisée par la thiourée, ac. acétique.  
— Solution titrée de glucose  
— Ac. acétique.

*Anais Instituto Medicina Tropical*

JOAO FRAGA DE AZEVEDO et col. — The diagnosis of helminthiasis by immunofluorescence - 22 (1-4), p. 49-55, 1965.

*Annales Biologie Clinique*

GROULADE (J.) et POCHOT (P.). — Electrophorèse des protéines sériques en plaques de gel d'acrylamide - 23 (3-4), p. 371-381, 1967.

SANDOR (G.) et col. — La fiche réticulo-endothéliale. Résultats de l'interprétation quantitative à large échelle - 25 (3-4), p. 405-420, 1967.

FREUND (H.). — Dosage automatique continu de l'acide pyruvique : description de la méthode et application aux dosages simultanés de la pyruvicémie, de la lactacidémie et de la glycémie - 25 (3-4), p. 421-437, 1967.

ALTMANN (A.) et col. — Détermination enzymatique de la triglycéridémie - 25 (3-4), p. 439-452, 1967.

SCHOLLER (R.). — Commentaires sur de nouvelles méthodes très rapides de dosage des stéroïdes - 25 (3-4), p. 483-492, 1967.

BERNIER (J.J.), VIDON (N.) et MAISON (F.). — Transformation des données enregistrées à la sortie d'un autoanalyseur, en valeurs numériques, représentant directement les concentrations à l'aide d'un petit calculateur électronique - 25 (3-4), p. 493-499, 1967.

GROULADE (J.) et OLLIVIER (C.). — Dispositif de mesure pour petits échantillons biologiques - 25 (3-4), p. 501-504, 1967 :  
Proposition : mesure des échantillons avec une pipette en polyéthylène verticale, commandée par une aspiration indépendante. La mesure d'échantillons successifs et sans rinçage est possible.

*Archives Institut Pasteur de Tunis*

NESKOVIC (N.M.). — Analyse quantitative des phospholipides par chromatographie en couche mince : photodensitométrie directe - XLIII (3), p. 513-522, 1966 :

Coloration des taches par un réactif à base de molybdate d'ammonium, après minéralisation préalable des fractions lipidiques au moyen d'un mélange ac. perchlorique + ac. nitrique. Les résultats concordent avec ceux obtenus par une autre méthode de chromatographie quantitative en couche mince.

*Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*

DAINCIART (M.A.). — A propos de 177 tests à la sueur avec injection de fisostine chez le nourrisson et l'enfant - 105 (4), p. 201-208, 1966 :

Utilisation du test pour assurer le diagnostic de mucoviscidose. Technique détaillée du prélèvement de sueur et dosage du chlore.

Conditions de réussite, causes d'erreur, réactions et résultats.

*Cœur et Médecine Interne*

CHICHE (P.) et col. — Etude des lipides sériques chez 199 sujets athéroscléreux. Corrélations cliniques - VI (2), p. 245-256, 1967 :

Dans l'étude du bilan lipidique, seul semble plus intéressant le test de Burstein au dextran, le plus souvent et le plus profondément perturbé.

*Feuilles de Biologie*

SERGET (P.). — Test immunologique de grossesse par floculation sur lames - VII (32), p. 17-19, 1966.

PAGET (M.). — Dosage de l'haptoglobémie par détermination de l'activité peroxydasique du complexe haptoglobine-méthémoglobine - VIII (35), p. 39-42, 1967.

*La Presse Médicale*

HEUGEL (M.) et GRUNEWALD (G.). — Application de la technique de Oudin au dosage des béta-lipoprotéines sériques - 75 (15), p. 748, 1967.

PAOLAGGI (F.M.) et JARREAU (C.Y.). — Détermination simultanée des clearances de l'acide p. amino-hippurique et du mannitol en exploration rénale courante - 75 (16), p. 806, 1967.

*Le Pharmacien Biologiste*

FLEURY (S.). — Introduction aux méthodes électrochimiques d'analyse - V (47), p. 25-51, 1967.

X... — Réaction de Vernes à l'acétate de cuivre acidifiée - V (47), supplément (fiche technique, mars 1967).

*Le Pharmacien de Réserve*

DEBLOCK (S.). — Acquisitions récentes dans le diagnostic de laboratoire des parasitoses - 61 (1), p. 70-82, 1967.

SAVEL (J.). — Généralités sur les principes et les méthodes du diagnostic immunologique des parasitoses - 61 (1), p. 83-98, 1967.



*Revue Française Etudes Cliniques  
et Biologiques*

DE BOISSEZON et col. — Utilisation de la méthode d'électrophorèse à trois paramètres constants de WIEME pour la caractérisation simultanée des haptoglobines et des transferrines en gel d'amidon - 12 (1), p. 86-90, 1967.

TROQUET (J.) et col. — Méthode automatique pour la détermination de l'iode sérique et urinaire - XII (2), p. 189-192, 1967.

*Scandinavian Journal of Clinical  
and Laboratory Investigation*

BROHULT (J.). — Standardization of the Bromosulphalein Test with respect to Body Composition - 19 (1), p. 67-71, 1967.

IV. — **Bromatologie**

*Annales Fals. Exp. Chim.*

TRUHAUT (R.). — Sur le dosage des nitrates dans les charcuteries - n° 673, p. 401-404, 1966 :

Broyage de la charcuterie dans de l'eau distillée et épurée au ferrocyanure de zinc, puis dosage par formation d'azoïque avec le réactif de Saltzman.

TASSARA (E.) et col. — Dosage des faibles teneurs de furfural dans les spiritueux - n° 673, p. 405-410, 1966 :

Méthode spectrophotométrique appliquée directement sur l'échantillon, évitant ainsi une distillation préalable.

CAS (M.) et col. — Contribution au contrôle de la qualité des huiles d'olive vierges - n° 673, p. 411-430, 1966 :

Recherche de méthodes permettant de déceler l'addition d'huiles raffinées, d'établir l'influence du vieillissement sur les caractères analytiques et propositives des normes de qualité.

PIEN (J.). — Dosage du phosphore dans le lait - n° 673, p. 431-442, 1966 :

L'auteur propose plusieurs méthodes de minéralisation et de dosage colorimétrique.

Discussion et choix d'une méthode normalisée.

*Oléagineux*

CHOTINER (H.) et GAIN (A.). — Documents sur l'huile de pépins de raisin - 22 (4), p. 255-259, 1967 :

Rôle diététique important de cette huile, en raison de son taux élevé d'acide linoléique et de tocophérols. Abaisse la cholestérolémie, les taux de bêta-lipoprotéines. Nullement affectée par la friture.

Constituée par ailleurs une bonne matière pour la préparation des résines alkydes (fabrication des peintures et vernis).

*O.M.S. Série Rapports Techniques*

X... — Méthodes d'évaluation toxicologique des substances ajoutées intentionnellement ou non aux aliments - n° 348.

V. — **Toxicologie**

*Agressologie*

PHAM-HUU-CHANH et col. — Toxicité comparée du chromate du molybdate, du tungstate et du métavanadate de so-

dium. III. Essais sur chats - VIII (1), p. 51, 1967.

*Annales Biologie Clinique*

FORREST (I.S.) et FORREST (F.M.). — Mise en évidence rapide des phénothiazines dans l'urine : réflexions à propos du travail de A. NOIRFALISE et M. LECOMTE - 25 (3-4), p. 475-476, 1967.

*Bulletin de la Société de Pharmacie  
de Bordeaux*

CASTAGNOU (R.) et col. — A propos d'une intoxication mortelle par la chloroquine : sa détection toxicologique - 105 (3), p. 121-126, 1966 :

Définition d'une méthode d'identification des principaux anti-malariaux par chromatographie en couche mince à partir du sang.

*Cahiers du Collège de Médecine  
(Europa Medica)*

PAYNE (J.P.). — Technique moderne de dosage du taux d'alcool dans le sang - 8 (4), p. 269-274, 1967 :

Mesure de l'alcool sanguin par la chromatographie gazeuse et par l'auto-analyseur utilisant le déshydrogénase alcoolique (A.D.G.).

Méthode analytique simple, exacte et rapide (4 minutes) demandant une petite quantité de sang (0,01 ml).

Des expériences préliminaires ont montré qu'un laser hélium-néon calibré pour fonctionner en courant continu peut mesurer la concentration d'alcool dans l'haleine avec un minimum d'erreur, du fait de la présence des autres gaz et vapeurs de l'air expiré.

*Société de Médecine Militaire Française*

LE DAIN (M.Y.). — Résultats de dosages effectués dans quelques liquides biologiques lors d'une intoxication aiguë par la chloroquine - 71 (2), p. 77-82, 1967.

VI. — **Pharmacie Chimique et Galénique**

*Annales Pharmaceutiques Françaises*

VELLIZ (L.). — Les structures contraceptives - 25 (1), p. 69-80, 1967.

*Aptech. Delo*

GUSEVA (L.N.). — Determination of sulfanilamide drugs by means of nitrometry with internal indicators - 15 (5), p. 32-38, 1966. Abstract in : *International Pharmaceutical Abstracts*, 15 fév. 1967, vol. 4, n° 3, column 126.

*Wehrmedizinische Monatsschrift*

SPRINGER (R.). — Zur kenntnis der inkompatibilitäten (Unverträglichkeiten) der Polyäthylenglykole mit Arzneistoffen - Heft 4, April, 11 Jahrgang 1967, p. 81-83.

*Bol. Ch. Farm.*

MAGGIORELLI (E.) et col. — Determinazione colorimetrica del fenilbutazone - 105 (12), p. 893-897, 1966 :

Dosage colorimétrique de la phénylbutazone dans les préparations pharmaceutiques, après décomposition en milieu acide et réaction avec le nitrite de sodium acide et l' $\alpha$ -naphthol en solution alcaline.



*Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*

RABY (Cl.) et MESNARD (P.). — Action du thiocyanogène et du thiocyanate d'iode sur l'acide sorbique et quelques sorbates. Application au contrôle des médicaments - v. 106, p. 131-136, 1966.

*Cesk. Farm.*

SAFARIK (L.). — Microdetermination of some alkaloidal salts in common factory-produced tablets was worked out - 15 (7), p. 360-362, 1966. Abstract in : *International Pharmaceutical Abstracts*, 15 fév. 1967, vol. 4, n° 3, column 127-128 : Alcaloïdes dosés : codéine, oxycodénone chlorure, méthadone chlorure et tartrate d'hydrocodénone.

*Gazette Médicale de France*

GORIS (A.). — Les inhibiteurs de l'ovulation - 74 (3-4), p. 2279-2284, 1967.

*J. Pharm. Sci.*

BLAKE et col. — Determination of codeine in terpine hydrate and codeine elixir - v. 1462, 1966 - Abstract in : *International Pharmaceutical Abstracts*, p. 311 d, 30 mars 1967.

*Dissertationes Pharm. Pharmacol.*

PRZYBOROWSKI (L.). — Complexometric determination of ascorbic acid - 18 (5), p. 505-509, 1966. Abstract in : *International Pharmaceutical Abstracts*, p. 314 d, 30 mars 1967.

*Journal de Pharmacie de Belgique*

DUTRIEUX (F.). — Sur l'analyse quantitative des barbituriques par chromatographie sur couche mince - 49 (1-2), p. 31-40, 1967 :

Chromatographie sur couche mince des barbituriques après élution avec de la soude N/100 dans certaines conditions et dosage par absorption à 240 nm.

DELONCA (H.) et col. — Considérations sur la mesure de la dureté des comprimés. Etude critique de quelques appareils - 49 (1-2), p. 21-30, 1967 :

Etude critique de quelques appareils et préconisation d'un appareil modifié.

*Produits et Problèmes Pharmaceutiques*

MESNARD (P.) et DEVAUX (G.). — Les médicaments à structure azépinique - 22 (3), p. 89-108, 1967 :

Bibliographie importante : 131 réf.  
Etude de l'aspect chimique et nomenclature de ces médicaments. Principales azépines utilisées en thérapeutique. Quelques données analytiques et propriétés physiologiques. Application thérapeutique de ces médicaments particulièrement précieux dans la lutte contre les maladies mentales.

DJOURNO (M.) et THOUMYRE (D.). — Stabilisation et conservation des hydrosols polyvitaminés - 22 (4), p. 153-161, 1967 : 77 réf.

GREGOIRE (J.A.). — Le chlorure de benzalkonium - 22 (4), p. 162-171, 1967 : Nbses réf.

Antiseptique cationique ayant un pouvoir bactéricide très élevé. Se classe dans la catégorie des antibiotiques chimiques de synthèse. Très bien toléré, ne donne lieu ni aux phénomènes d'accoutumance, ni aux phénomènes allergiques.

Ne peut être employé que pour les soins externes à cause de ses propriétés hémolytiques. Possède également des propriétés mouillantes, détergentes et solubilisantes. Solubilise les protéines.

Est indéniablement, pour l'usage externe, un des agents bactéricides les plus appropriés et les plus efficaces de notre arsenal thérapeutique.

*Revista Iberica de Parasitologia*

SANZ (F.) et col. — Actividad anthelmintica de algunos derivados de carbamatos - 26 (4), p. 353-359, 1966.

VII. — Hygiène

*Protection Civile et Sécurité Industrielle*

ORLOWSKI (A.). — Ozone et ozonation de l'air et de l'eau - n° 149, p. 27-42, 1966.

VIII. — Physique

*Endeavour*

WEST (T.S.). — L'analyse atomique de flammes - XXVI (97), p. 44-49, 1967 :

L'auteur décrit dans cet article la spectroscopie d'absorption atomique déjà applicable et la spectroscopie de fluorescence atomique actuellement en développement ; l'une et l'autre sont presque spécifiques selon l'élément recherché.

ALLEN (N.L.). — Les perspectives de la transmission d'énergie en courant continu - XXVI (97), p. 16-20, 1967.

*Gazette Médicale*

BRUMA (M.). — L'effet laser, historique et bases physiques. Etat actuel des applications en biologie et en médecine - 10 (74), p. 1809-1826, 1967.

IX. — Botanique

*Science Progrès, La Nature*

CARLES (J.). — Photosynthèse et travail de la chlorophylle - n° 3382, p. 58-64, 1967.

X. — Radioactivité

*Feuillets d'Electro-Radiologie Physique*

BOK (B.). — Décroissance radioactive. Lois physiques - v. 37, p. 1-12, 1967.

*Protection Civile et Sécurité Industrielle*

QUEVAUVILLER (A.). — L'emploi industriel des produits radioactifs peut-il être dangereux pour l'environnement ? - n° 149, p. 9-19, 1966.

*Semaine des Hôpitaux*

BUSSET (R.) et col. — Etude de la composition corporelle à l'aide de radioisotopes chez l'homme normal et au cours de différents états pathologiques. Méthode - 43 (28-30), p. 1312-1320, 1967.

# XI. — Divers

## Appareils de Laboratoire

Appareil pour la mesure de l'épaisseur vraie des matériaux d'emballage (Suisse). Appareil modèle LC 700 Lissy G.H. (Suisse).

Etireuse de verre de laboratoire (Allemagne), firme Dr. HUPE Apparatebau, représentée par Techmation.

Un nouvel instrument automatique pour déterminer les points de fusion et d'ébullition : le F.P. 1 - Fabricant : METTLER. Agent général pour la France : Sofranie, 40, rue d'Artois, F. 75-Paris (8<sup>e</sup>).

# II. - Livres nouveaux

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Actualités pharmacologiques, publiées sous la direction de R. HAZARD et J. CHEYMOL - 19<sup>e</sup> série - Masson et C<sup>ie</sup>, éd., 282 p. Paris, 1966.

Table des matières :

- CHEYMOL (J.) et BOURILLET : D'une nouvelle classe de substances biologiques : tétrodotoxine, saxitoxine, tarichatoxine.
- NAHAS (G.G.) : Equilibre acide-base et régulation sympatho-surrénalienne.
- ROULET (A.) et GUERRIN (F.) : L'élimination biliaire des médicaments.
- REUSE (J.) : Réserpine et sécrétion gastrique.
- SZEKERES (L.) : L'effet anti-arythmique.
- VOTAVA (Z.) : Pharmacologie des structures cholinergiques centrales.
- MONNIER (M.) : Transmission humorale du sommeil et des activités vigiles (propriétés des facteurs psychotropes hémodialysables).
- GIONO-BARBER (H.) : Quelques aspects de la physiopathologie et de la pharmacologie de l'hypertension artérielle.

TREMOLIERES (J.). — Biologie générale, tome I : bases physico-chimiques. Format 21 × 27, 444 p., 109 fig. et 49 tabl. Dunod, Paris, 1966 - Pr. : 28 F.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Dictionnaire de pharmacologie clinique, par V. FATTORUSSO et O. RITTER - 1 volume de 830 pages, cartonné sous emboîtement, Ed. Masson, prix : 50 F.

Permet de trouver :

- Les noms des spécialités internationales les plus

importantes constituées d'un seul principe actif, avec un renvoi au nom commun du médicament.

- Les noms des médicaments ou les dénominations communes internationales.
- Les noms des catégories de médicaments classées selon : leur groupe chimique, leur action pharmacologique, leur application thérapeutique.

CORNUBERT (R.). — Dictionnaire chimique allemand - français. 3<sup>e</sup> éd. Format 15,5 × 24, 227 p. Dunod, éd., Paris 1967. Prix : 38 F.

GUELFY (J.). — Initiation mathématique à la physique médicale et à la biologie. 2<sup>e</sup> éd., 1 vol. 16,5 × 24,5, 282 p., 116 fig. Masson et C<sup>ie</sup>, éd., 120, boulevard Saint-Germain, Paris (6<sup>e</sup>).

LECOQ (R.). — Manuel d'analyses médicales et de biologie clinique. Edition 1967. 2 tomes, 2.410 pages. Doin, 8, place de l'Odéon, Paris (6<sup>e</sup>) - 195 F.

LESPAGNOL (A.), BARD (Ch.) et DAUTREVAUX (M.). — Quelques aspects de la chimie des médicaments. Format 16 × 24, VIII + 268 p., 70 tableaux. Masson et C<sup>ie</sup>, éd., Paris, 1966. Prix : 78 F.

SURUGUE (J.). — Technique générale de laboratoire de physique. 16 × 25, 572 p. Nombreux tableaux et figures. Ed. du C.N.R.S., Paris, 1966. Rel. : 45 F.

# III. - Médicaments nouveaux

**Antipressine** : Association de Hydrobentizide (phényl-3 thia-2 propyl)-3 chlore-6 dihydro-3,4 dioxo-1,1 sulfamyl-7 benzothiadiazine 1,2,4. Hypotenseur. Tableau C.

**Dimegan chronules** : Bromphéniramine (maléate). Antihistaminique. Tableau C.

**Ergadyl** : Association de phosphocrétinate de sodium, succinate de N-méthylcolamine et de fumarate de potassium. Energisant musculaire.

**Immunoglobulines** anticoagulantes. Immunothérapie.

**Luostyl** : Difémérine. Ester diphenylglycolique du diméthyl amino-2 méthyl-2

propanol-1 (chlorhydrate). Spasmolytique. Tableau C.

**Tétralysal** : Limécycline. Tétracycline-1-méthylène lysine. Antibiotique. Tableau C.

**Thioncycline** : Association d'oxytétracycline (chlorhydrate) et de N-acétyl dl-homocystéine-thiolactone. Antibiotique.

**Trophicardyl** : Inosine. Hypoxanthine 9 d-ribofuranoside. Cardio-énergétique.

J. CLARY.

# MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



JUILLET-AOUT 1967

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche  
Service de Santé des Troupes de Marine

LE PHARO - MARSEILLE





# PYRIDOSCORBINE

**défatigue**  
puissamment car  
**détoxique**  
efficacement

**Défatigant :**

asthénie grippale ou infectieuse,  
toxique ou métabolique.

**Détoxifiant :**

chimiothérapies complexes, polymédication,  
alcoolisme.

**Ampoules buvables**

1 à 2 ampoules au petit déjeuner,  
1 ampoule au repas de midi  
(à diluer dans un peu d'eau).

Boîte de 12 ampoules de 10 ml dosées à 1 g  
de complexe équimoléculaire ascorbo-pyridoxinique  
P. Cl. 23 - Sécurité Sociale et Collectivités.



**Ampoules injectables**

Voie intramusculaire :

1 à 2 ampoules par jour en intramusculaire profonde.

Voie intraveineuse :

en perfusion : 1 à 4 ampoules par 24 heures.

(1 à 2 ampoules pour 500 ml  
de sérum glucosé iso ou hypertonique).

en intraveineuse lente : 1 à 2 ampoules par jour.

Boîte de 12 ampoules de 5 ml dosées à 0,50 g  
de complexe équimoléculaire ascorbo-pyridoxinique  
P. Cl. 14 - Sécurité Sociale.

**LES LABORATOIRES DAUSSE** 58 RUE DE LA GLACIERE PARIS 13 TEL. 707 23-79

## **SOMMAIRE**

### MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Les neuropathies nutritionnelles en milieu tropical, par H. COLLOMB et C. GIORDANO .....	367
Les signes cardio-vasculaires dans la trypanosomiase africaine à <i>Trypanosoma gambiense</i> . par Ed. BERTRAND, L. BAUDIN, R. VACHER, B. DUCASSE, L. SENTILHES et V. VEYRET .....	381
Centres de Santé en Ethiopie, par J. SAUGRAIN .....	387
Contribution à l'étude de la protéinémie de l'Africain. Variation et évolution de l'équilibre des fractions protéiniques en Afrique Equatoriale, par P. ACKER, C. GAILLARD et L. MAYDAT .....	396
Nouvelle technique de restauration de l'opposition du pouce, par P. BOURREL .....	403
Constantes biologiques, expression du métabolisme lipidique chez l'Africain congolais normal, par P. ACKER, A.-M. LE CLERC, J. NICOLI, C. FOURCADE et P. TRAPET .....	408
Résultats d'une enquête statistique sur la maladie cancéreuse au Congo-Brazzaville, par L. REYMONDON, E. ROUSSEAU, M. BOURGES et J. DEME .....	417
Un cas de tuberculose conjonctivale primaire, par J. VEDY et C. CHAISSAC .....	423
Intérêt d'un nouvel anesthésique : le Propanidid, par G.-J. PEROT et A.-R. BERNARD .....	426

---

## **A B O N N E M E N T S**

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole de Santé, Parc du Pharo, Marseille (VII<sup>e</sup>).  
C.C.P. 2108-93, Marseille.

**TARIFS** : 30,00 F - France et Pays d'expression française.

35,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 6,00 F.

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

# Microlax

Poudre composée d'alkylsulfoacétates sodiques correspondant à 0,045 g de lauryl sulfacétate de sodium - Acide sorbique 0,005 g - Glycérine officinale 0,625 g - Citrate friséodique hydraté 0,450 g - Sorbitol (solution à 70 %) 4,465 g - Eau purifiée q.s.p. 6,250 g. Pour 1 tube canule de 5 ml.

« Micro-lavement »  
d'action rapide  
et d'efficacité constante

## **Microlax agit en 5 à 20 minutes**

Il permet le choix du moment de la défécation

**Microlax ne provoque pas d'effets secondaires**  
et ne donne pas lieu à accoutumance,  
par suite de son mode d'action physico-chimique

**Microlax, bien toléré, est d'application facile**  
dans les meilleures conditions d'hygiène

### **Indication**

constipation

### **contre-indications**

Le Microlax est parfaitement toléré. Il serait recommandé toutefois d'éviter son emploi chez les malades en poussée hémorroïdaire aiguë ou atteints de rectocolite hémorragique.

### **Posologie et mode d'emploi**

Après avoir enlevé le capuchon, introduire entièrement la canule dans le rectum et vider par pression tout le contenu du tube aussi bien pour l'adulte que pour l'enfant et le nourrisson. L'effet est obtenu, en général, dans les 15 minutes qui suivent l'application.

### **présentation**

Boîtes de 6 tubes de 5 ml.  
Prix France : Cl. 6  
Remboursable aux assurés sociaux,  
aux bénéficiaires de l'article 115  
(ex 64) et A.M.G.

Laboratoires *Labaz* 37, av. Pierre-I<sup>er</sup>-de-Serbie, Paris-8<sup>e</sup> - 553.94.20



## S O M M A I R E

### DOCUMENTATION

#### Réunions et Congrès.

- V<sup>e</sup> Congrès international de chimiothérapie (Vienne 26 juin - 1<sup>er</sup> juillet 1967).. 432

#### Comptes rendus de Sociétés.

- Société de médecine militaire française ..... 438  
 Société médicale d'Afrique noire de langue française ..... 438  
 Société de psychopathologie et d'hygiène mentale de Dakar ..... 440  
 Société médicale de Côte-d'Ivoire ..... 442

#### Notes bibliographiques.

1. — Médecine - Chirurgie - Spécialités (J. SAUGRAIN et L. COURBIL) ..... 449  
 2. — Pharmacie - Chimie - Sciences naturelles (J. CLARY) ..... 470

#### AVIS ET INFORMATIONS.

##### Note technique

- Réflexions pratiques sur les transfusions sanguines. Intérêt en pratique d'outre-mer,  
 par G.-J. PEROT, E. TIXIER, A. GOURLAOUEN et A.-R. BERNARD.

*Le Rédacteur en Chef,*  
 Médecin Colonel A. ROBERT,  
*Pneumo-Phtisiologue*  
*des Hôpitaux des Armées.*

**HEPATOPROTECTEUR  
CHOLERETIQUE  
LIPOTROPE**

# Héparexine

Un sachet-dose de granulé : 0,75 g de phosphorylcholine-sel de magnésium

**INSUFFISANCES HEPATO-BILIAIRES • HEPATITES  
CIRRHOSES • TROUBLES DIGESTIFS DES HEPATIQUES**

2 à 4 sachets de granulé  
parfumé à la framboise  
par jour aux repas  
à croquer ou à dissoudre  
dans un peu d'eau  
(enfants : demi-dose)  
Boîtes de 30 sachets  
P. Cl. 10 - Rt SS. AMG.

**LABORATOIRES LEMATTE ET BOINOT . PARIS 9<sup>e</sup>**  
52, RUE LA BRUYERE

# MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 27 — N° 4

JUILLET-AOUT 1967

## MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

### LES NEUROPATHIES NUTRITIONNELLES EN MILIEU TROPICAL

par

H. COLLOMB  
*Médecin Général (C.R.)  
Professeur de Neuro-Psychiatrie  
de la Faculté de Médecine de Dakar*

et

C. GIORDANO  
*Médecin Capitaine  
Neuro-Psychiatre des Hôpitaux  
des Armées*

De 1960 à 1965, dans le Service de Neurologie du Centre Hospitalier de Fann à Dakar, 3.000 malades ont été hospitalisés.

Soixante-quinze (3 p. 100 de la population hospitalière) ont présenté des atteintes polynévritiques ou médullaires de type cordonal. L'ataxie est très fréquente. Le début, en général progressif, est marqué par l'intensité des troubles sensitifs subjectifs à type de paresthésies diverses, et de brûlures en particulier. Les résultats du traitement vitaminique B sont souvent favorables.

Le rapprochement s'impose avec des affections décrites en milieu tropical, surtout par des auteurs anglo-saxons, sous le nom de neuropathies ataxiques ou syndromes ataxiques tropicaux (3, 9, 10, 12, 13, 16, 17, 21, 25, 28, 31, 35, 36, 38, 40). L'étiologie habituellement incriminée est un déséquilibre nutritionnel quantitatif et surtout qualitatif (déficit vitaminique du groupe B). Les enfants sont généralement indemnes ; dans une même communauté, quelques individus seulement sont atteints. Les aspects cliniques sont variables selon les pays et selon les communautés dans un même pays. Le traitement vitaminique a généralement une action favorable.

Selon la terminologie anglo-saxonne, nous avons considéré ces 75 cas comme des « Neuropathies nutritionnelles ». Ce terme n'indique pas une étiologie précise. Il sert de référence à des affections similaires, reliées entre elles par des critères géographiques et cliniques, groupées dans un cadre d'attente.

MEDECINE TROPICALE - Vol. 27 - Juillet-Août 1967 - N° 4



## I. - MATERIEL

Chaque cas a été étudié selon un *même protocole* : enquête alimentaire et socio-économique ; anamnèse individuelle et recherche de cas similaires dans la famille ; examen clinique, biologique : sécrétion gastrique, fiche hématologique, protidogramme, lipidogramme, tests hépatiques, fer sérique, amylasémie, bisulfite bending substances dans les urines, sérologie syphilitique, liquide céphalo-rachidien, immuno-électrophorèse (sang et L.C.R.) ; recherche de parasitoses (selles, sang) ; examen anatomique (biopsie du foie, des nerfs, de la muqueuse gastrique) ; électroencéphalogramme, électrocardiogramme, électromyogramme, radiographie pulmonaire, encéphalographie gazeuse fractionnée.

Le traitement a été identique dans tous les cas : vitamines du groupe B par voie parentérale (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>12</sub>, PP), acide chlorhydrique officinal dans les cas avec achlorhydrie gastrique, rééducation motrice et... régime alimentaire de l'hôpital.

*Distribution syndromique* : les 75 cas comprennent :

- 47 polynévrites sensitivo-motrices,
- 28 syndromes cordonaux dont
  - 12 cas de sclérose combinée,
  - 16 cas d'atteinte pyramidale isolée.

## II. - ETUDE CLINIQUE

### A) Formes polynévritiques (47 cas)

1) *Les facteurs étiologiques généraux* montrent dans ce groupe :

- une nette prépondérance féminine : 36 femmes pour 11 hommes ;
- une répartition significative dans les deuxième et troisième décennies d'âge ;
- l'importance de l'ethnie wolof (27 cas) et des groupes ethniques originaires de Casamance (Diola : 12, Mandjaque : 3).

2) *Le début* peut être rapide, en quelques jours (23 cas) ou progressif et insidieux.

Les signes cliniques de cette période groupent des signes moteurs caractérisés par une instabilité de la démarche, une diminution progressive de la force musculaire, prédominant aux membres inférieurs, et des signes sensitifs subjectifs où dominent les paresthésies, les douleurs à type de brûlure et les hyperpathies palmo-plantaires.

L'association des troubles moteurs et sensitifs est très fréquente (36 fois sur 47). Mais en général, les troubles sensitifs sont au premier plan du tableau clinique.

La grossesse est un facteur déclenchant souvent retrouvé : 14 fois chez 36 femmes. Le début se situe vers la fin de la grossesse (8<sup>e</sup> mois) ou après l'accouchement (10 à 20 jours).

Les malades sont hospitalisés après une évolution plus ou moins longue : 10 dans les 15 premiers jours, 6 après un mois, 9 après plusieurs mois (2 ou 12 mois), 22 après un an.

3) *L'examen clinique* montre :

a) Un syndrome de polynévrite sensitivo-motrice avec atteinte motrice grave, ataxie très fréquente. Ce syndrome est surtout marqué aux extrémités des

membres inférieurs ; il intéresse parfois les membres supérieurs. Quelques particularités le caractérisent : importance des troubles subjectifs (douleurs superficielles à type de brûlure, ou profondes à type de broiement, paresthésies) ; atteinte massive des sensibilités profondes, atteinte discrète des sensibilités extéroceptives ; troubles trophiques mineurs (amyotrophie modérée intéressant surtout la loge antéro-externe de la jambe et le quadriceps, parfois lacunes d'ostéoporose dans les os du pied).

b) Un état général le plus souvent bon, des troubles visuels (atrophie optique) ou auditifs dans 1/4 des cas, de rares troubles cutané-muqueux (3 cas sur 47), l'absence de troubles psychiques.

4) *L'évolution avec traitement* est souvent favorable. L'amélioration est nette au point de vue fonctionnel, marquée par une disparition complète des troubles sensitifs subjectifs, une récupération souvent importante de la force musculaire et une régression notable de l'ataxie. Mais les réflexes ostéo-tendineux restent abolis ou très diminués, les sensibilités proprioceptives sont peu modifiées et les troubles sensoriels restent sans changement.

Sur 45 malades présentant des troubles moteurs graves, 31 pouvaient se tenir debout et marcher avec appui, 14 sans appui à leur sortie de l'hôpital. Il y a eu une récupération complète 6 fois, une amélioration notable 15 fois, une amélioration partielle 17 fois. Neuf malades sont restés stationnaires.

## B) Formes cordonales

### 1) *Scléroses combinées* (12 cas).

Dans cette série (8 hommes et 4 femmes), l'âge moyen est de 36 ans ; 30 p. 100 ont présenté des troubles digestifs. Les ethnies du Nord et les Wolofs sont concernés.

Le début, toujours progressif, est étalé sur plusieurs semaines ou mois : paresthésies, douleurs à type de brûlures, difficulté à la marche et instabilité croissante. 70 p. 100 ont été examinés plus de deux ans après l'installation des troubles.

L'examen montre :

— un syndrome pyramidal et un syndrome cordonal postérieur, prédominant aux deux membres inférieurs. Les caractéristiques sont : une hypertonie discrète, une ataxie très importante, des paresthésies et des douleurs profondes à type de broiement ;

— un état général conservé, l'absence de lésions cutané-muqueuses et, dans 25 p. 100 des cas, des troubles sensoriels visuels ou auditifs.

Avec le traitement, il a été obtenu deux améliorations importantes, deux discrètes ; 8 cas n'ont pas été modifiés.

### 2) *Syndromes pyramidaux* (16 cas).

Dans ce groupe (11 femmes et 5 hommes), l'âge moyen est de 36 ans ; 25 p. 100 ont présenté des troubles digestifs. Il s'agit de Wolofs ou d'ethnies du Nord.

Le début, très insidieux, s'étale sur plusieurs semaines ou mois. Là aussi, les paresthésies et les difficultés à la marche sont les symptômes principaux de cette période prodromique. Les troubles se sont installés trois fois au cours de la grossesse. Les malades sont vus après une longue période d'évolution. Deux seulement ont été hospitalisés au cours du premier mois de l'affection.



L'examen clinique montre :

— un syndrome pyramidal, gênant la marche et prédominant aux membres inférieurs. Il existe quelques paresthésies, mais les sensibilités ne sont pas diminuées :

— un état général satisfaisant, l'absence de lésions cutané-muqueuses.

Les troubles sensoriels, auditifs ou visuels sont fréquents.

Avec le traitement, il a été obtenu une amélioration importante trois fois, discrète quatre fois.

### III. - ANALYSE

Plusieurs caractères se dégagent de l'analyse de ces 75 cas.

#### A) Conditions étiologiques générales

1) *La prééminence féminine* : 68 p. 100 sont des femmes ; dans le service, le pourcentage des femmes est de 30 p. 100.

2) *Il s'agit d'adultes jeunes* : 44 p. 100 des malades ont entre 30 et 40 ans. Les deux classes d'âge de 20 à 30 ans et de 30 à 40 ans groupent 68 p. 100 des cas ; 6 p. 100 seulement ont moins de 20 ans ; il n'y a aucun enfant.

3) *Il existe une relation entre le type clinique* (polynévrite ou syndrome cordonal) *et l'ethnie*.

— Le groupe casamançais (Diola, Mandiango, Mandingue) représente 20 p. 100 des malades. L'atteinte clinique est toujours de type polynévritique. Aucune atteinte de type cordonal n'est relevée dans ces ethnies.

— 33 p. 100 des malades appartiennent à des ethnies habitant la région du Fleuve (Nord du Sénégal). Ce sont des Toucouleur, Peul, Maures, Sarakolé. 64 p. 100 d'entre eux présentent des syndromes cordonaux.

— L'ethnie Wolof recouvre 47 p. 100 des malades. Dans ce groupe, on rencontre aussi bien des atteintes polynévritiques que cordonales. Le pourcentage élevé des malades Wolof ne revêt aucune signification particulière. Cette ethnie est prédominante au Sénégal et Dakar est situé en pays Wolof.

La relation ethnie-syndrome est particulièrement nette pour le groupe casamançais. Il s'agissait de malades évacués de Casamance directement. Cinq seulement résidaient à Dakar depuis plus d'un an.

4) *L'étude détaillée de la ration alimentaire* de ces divers groupes n'a pas été faite. On s'est contenté d'une approche très approximative, dont il se dégage la notion grossière d'une alimentation en apparence quantitativement suffisante, et, dans l'ensemble, monotone, à prédominance hydro-carbonée.

Il a été fait référence aux enquêtes détaillées effectuées par PAYET et col. (30, 31) et par l'O.R.A.N.A. (\*) d'une part, et celle de CROS (9) d'autre part.

La vitamine A est en excès dans les zones forestières de Casamance où l'on consomme de l'huile de palme, véritable concentré de vitamine A. Par contre, les villages de savane ont un déficit marqué.

On constate que la vitamine B<sub>1</sub> présente un taux de couverture très satisfaisant, partout où la quantité de mil consommé est supérieure à celle du riz.

(\*) O.R.A.N.A. : Organisme de Recherche sur l'Alimentation et la Nutrition Africaine (Directeur M. TOURY).



La vitamine B<sub>2</sub> est toujours déficitaire, atteignant trois fois sur quatre un déficit chronique de 70 p. 100. La vitamine PP a un taux de déficit moyen de 50 p. 100.

Enfin, les critères géo-climatiques varient selon les ethnies. La Casamance, recouverte de forêts, au climat tropical humide, se distingue nettement des zones de savane et présahariennes du reste du Sénégal. De ces données concernant le régime alimentaire, les besoins théoriques, l'apport vitaminique, la répartition géographique, il se dégage que :

- *L'état nutritionnel paraît globalement satisfaisant.* Il n'y a pas de dénutris. Le problème de la faim est inconnu. Il est même frappant de noter que 14,6 p. 100 des malades — toutes des femmes — sont obèses.

- Si, quantitativement, le régime est suffisant, il est en général *déséquilibré*. On peut donc parler de malnutrition. Il est monotone, à très forte proportion d'hydrates de carbone, avec un important déséquilibre protidique aux dépens des protides animaux.

- *L'enquête vitaminique réserve des surprises.* Le taux de vitamine B<sub>1</sub> est le plus souvent largement suffisant. Par contre, d'autres vitamines du groupe B sont déficitaires. Un déficit sélectif d'une vitamine semble donc très improbable, et c'est vers un trouble du complexe B qu'il faut s'orienter, aussi bien quantitativement que dans le mécanisme délicat des interréactions vitaminiques.

- *Une relation peut être dégagée entre le type clinique, la ration alimentaire et le groupe ethnique.*

- 20 p. 100 des malades sont des Casamançais riziphages, habitant dans des régions forestières, et présentant des syndromes exclusivement polynévritiques ;

- les autres malades sont des Wolof ou originaires de la région du Fleuve, habitant des régions de savane ou sahéliennes. L'alimentation est plus variée. 55 p. 100 d'entre eux présentent des syndromes polynévritiques, 47 p. 100 des syndromes cordonaux. C'est chez les malades en provenance de la région du Fleuve qu'est notée la plus grande fréquence des syndromes cordonaux (64 p. 100).

5) *Le niveau socio-économique*, considéré selon les critères occidentaux, est bas. Il s'agit de petits cultivateurs, ouvriers agricoles, manœuvres, petits artisans, pêcheurs, ménagères. Mais il convient de replacer ces catégories dans le contexte d'un pays sous-développé, dont le revenu moyen annuel par habitant est inférieur à 80 dollars U.S.A. C'est dire que cette tranche de malades ne semble présenter aucune différence significative, du point de vue économique, par rapport à l'ensemble de la population du pays considéré.

Il faut cependant souligner la rareté des malades appartenant à des groupes économiques bénéficiant d'un revenu fixe et élevé (fonctionnaires).

6) *Antécédents et facteurs déclenchants.* Deux éléments sont à souligner :

- a) la relative fréquence des troubles digestifs durables, étalés sur plusieurs années (épisodes diarrhéiques ou dysentériques) ;

- b) l'importance de la grossesse ou du post-partum chez la femme dans le déclenchement du syndrome neurologique.

## B) Caractères cliniques

A travers la diversité des types cliniques — polynévrites, syndromes cordonaux — quelques caractères communs sont à souligner :

- constance des troubles sensitifs subjectifs, atteinte des sensibilités profondes dans les syndromes polynévritiques ou de sclérose combinée ;

- importance des troubles moteurs. Plus de 40 p. 100 des malades étaient grabataires dans l'ensemble de la série ;
- association de névrite optique installée très progressivement dans près de 20 p. 100 des cas et de névrite cochléaire dans près de 15 p. 100 ;
- absence de troubles cutanéomuqueux — à l'exception de rares cas —, absence de symptômes de type avitaminose B<sub>1</sub> (Béri-Béri) ;
- évolution en deux phases : installation progressive des troubles puis passage à la chronicité sans aggravation.

### C) Données biologiques

1) Beaucoup d'explorations n'ont pas donné de résultats anormaux, en particulier les examens histochimiques du sang, du liquide céphalo-rachidien, la recherche d'une éventuelle syphilis, les explorations pulmonaires, cardiaques.

2) Un deuxième groupe d'examens donne des résultats non significatifs : amylosémie, fer sérique, dosage des B.B.S.

3) Un dernier groupe d'examens donne des résultats souvent anormaux :

#### a) LES MODIFICATIONS DE L'ACIDITÉ GASTRIQUE.

C'est un des éléments les plus caractéristiques. *Il existe une anachlorhydrie totale ou subtotale, avant et après l'injection d'histamine dans 60 p. 100 des cas.* La répartition dans les deux grands syndromes cliniques polynévritiques et cordonal est identique.

Dans 24 p. 100 des cas, il existe une hypochlorhydrie avant l'injection d'histamine et les réponses après injection ne montrent aucune élévation.

Cet examen est donc anormal dans 84 p. 100 des cas.

La présence de signes neurologiques associés à une anachlorhydrie gastrique a conduit à évoquer un syndrome neuro-anachlorhydrique (LAFON et col., FURTADO, BOUDIN et col.).

Mais des différences importantes séparent les malades africains des myéloses funiculaires décrites en Europe, associées à une anachlorhydrie. Le syndrome neuro-digestif de Lafon (14) concerne les malades âgés d'une cinquantaine d'années, souvent éthyliques ou gastrectomisés. Le liquide céphalo-rachidien montre parfois une dissociation albumino-cytologique.

Cependant, dans les deux groupes, il y a absence d'anémie et de toute modification hématologique du sang circulant comme de la moelle osseuse.

L'origine de cette anachlorhydrie n'a pu être précisée. Elle est, classiquement, d'origine toxique, en particulier éthylique ou cancéreuse. Aucune de ces deux étiologies n'a été retrouvée. L'origine parasitaire, parfois invoquée, semblerait beaucoup plus probable en milieu africain.

Les corrélations entre l'anachlorhydrie et les symptômes neurologiques paraissent étroites, étant donné la fréquence de l'association.

L'anachlorhydrie perturberait en effet l'absorption intestinale des différents métabolites, plus spécialement des complexes vitaminiques et des acides aminés. Un syndrome neuro-anachlorhydrique serait donc l'expression d'un dysmétabolisme complexe, à prédominance vitamino-protéique, à point de départ digestif, l'anachlorhydrie jouant un rôle fondamental.

On ne peut apporter ici aucune vérification de ces données étio-pathogéniques. Il n'existe pas d'études détaillées de la sécrétion chlorhydrique de l'Africain à Dakar, pouvant servir de référence. Un groupe témoin a été étudié



dans le service, parmi des malades choisis au hasard (épileptiques, accidents vasculaires cérébraux) et des sujets sains (infirmiers). Sur 11 témoins, 9 avaient une chlorhydrie normale avant et après injection d'histamine, 2 présentaient une anachlorhydrie.

D'autre part, le mécanisme pathogénique en milieu africain semble encore plus complexe. A la carence d'absorption provoquée par l'achylie, il faut ajouter aussi le rôle d'une carence d'apport. Ce sont des sujets malnutris, dont la ration alimentaire est déséquilibrée et qui présentent des anomalies constantes de l'organisation protidique. Des déficits d'apport complexes des éléments du groupe B sont aussi en jeu.

Donc, si 84 p. 100 de ces sujets présentent une hypo ou une anachlorhydrie gastrique, la diversité des facteurs en jeu interdit toute conclusion précise. L'origine de l'anachlorhydrie, d'autre part, est inconnue.

*b) LA PONCTION-BIOPSIE DU FOIE (Pr. CAMAIN).*

Parmi l'ensemble des malades, 64 ont fait l'objet de ponctions-biopsies hépatiques valablement interprétables. Les prélèvements ont été fixés au Duboscq-Brazil et inclus en paraffine. Cinq techniques de coloration ont été employées : Hémalun-éosine, Masson, Hotchkiss Mac Manus, Ziehl, Tierman Schmeltzer, destinées à reconnaître les caractères histologiques généraux, le degré de fibrose, la surcharge en glycogène, la présence de pigments lipofusciniques et de pigments ferriques. Si ce lot de techniques a été mis en œuvre, c'est qu'il nous est apparu que nombre de prélèvements comportaient des caractères communs : modifications nucléaire et cytoplasmique de la cellule hépatique sans image de fibrose portale ou d'infiltrats.

L'ensemble de ces cas peut être classé en trois groupes : le premier comportant l'ensemble des lésions nucléaires et cytoplasmiques (35 cas), le deuxième se rapprochant du premier mais ne comportant pas la totalité des altérations (13 cas), le troisième s'écartant sensiblement du premier par la discrétion des altérations cellulaires (16 cas).

Au total, dans un lot de 64 biopsies, nous avons retrouvé 48 fois des images histologiques qui créent entre ces prélèvements des liens de parenté évidents et qui permettent de les différencier assez aisément des prélèvements biopsiques standards, ou observés dans d'autres affections que les neuropathies nutritionnelles.

Cette constatation ne représente évidemment qu'une première appréciation et nous nous proposons de caractériser avec plus de précision les altérations histologiques susceptibles d'être relevées dans cette catégorie de malades, en particulier en réalisant une exploration histo-chimique des enzymes des hépatocytes (R. CAMAIN).



L'ensemble de ces examens ne conduit pas à des résultats très exploitables pour une approche pathogénique. Déséquilibre alimentaire, déficits vitaminiques, anachlorhydrie gastrique, lésions hépatiques et syndrome neurologique sont certainement liés. Mais la précision des circuits ne peut être établie.

Enfin, si cette liste d'examens paraît longue, elle est néanmoins incomplète. L'incidence d'un éventuel facteur héréditaire a été recherchée superficiellement. Si les virus ou les toxiques organiques ne paraissent pas en cause, en raison de l'allure souvent chronique ou individuelle de l'affection, la participation éventuelle de poisons animaux ou végétaux n'a pas été recherchée. Des travaux récents ont



mis en évidence, dans l'arachide, des toxines hépatotropes, mais aussi neurotropes, et l'on connaît son importance dans l'alimentation du Sénégalais. Les possibilités offertes par le développement actuel de l'enzymologie n'ont pas été exploitées (difficultés techniques dans l'exécution de certains dosages à Dakar).

## Discussion

### I. - LES NEUROPATHIES DES AUTRES REGIONS TROPICALES

Peut-on comparer ces syndromes observés au Sénégal avec les diverses neuropathies nutritionnelles, décrites principalement en Afrique et à la Jamaïque ?

#### A) Sur la côte de l'Afrique de l'Ouest

1) *Au Sénégal* : plusieurs d'entre nous (34) rapportent 115 cas de névrites optiques tropicales nutritionnelles.

Le tableau décrit diffère considérablement. La prédominance masculine est écrasante : 86,4 p. 100 d'hommes, très jeunes, puisque 54,4 p. 100 d'entre eux ont moins de 20 ans. Le drame visuel qui éclate en pleine santé apparente se manifeste par une baisse brutale — en quelques jours ou en quelques heures — de l'acuité visuelle. L'examen du fond d'œil montre une congestion papillaire associée, dans la moitié des cas, à un œdème léger. Après une amélioration discrète de l'acuité visuelle et un retour à la normale du fond d'œil aux environs du troisième mois, une décoloration papillaire apparaît, tardivement, vers le huitième mois. Elle aboutit, au bout de trois ans en moyenne, à une atrophie optique diffuse. Il n'y a pas de lésions cutané-muqueuses. Au point de vue neurologique, si les troubles sensitifs subjectifs sont notés 28 fois, une atteinte objective de type polynévritique n'est relevée que chez 5 malades. Les résultats du traitement vitaminique B sont favorables lorsqu'il est appliqué précocement, permettant d'enrayer l'évolution du processus atrophique et de conserver une acuité visuelle satisfaisante.

2) *Dans les îles du cap Vert*, FURTADO (11) a décrit des myéloses funiculaires au cours du syndrome carenciel. Mais dans 25 p. 100 des cas, il existait une anémie qui était souvent (12 p. 100) de type mégalo-blastique. L'électrophorèse des protéides montrait une élévation de certaines globulines, plus spécialement des fractions alpha 2 et bêta. Il convient d'observer que les malades étaient, pour la plupart, des Européens.

3) *En Sierra Leone*, ROWLAND (35) rapporte 21 cas. Les hommes sont en majorité. Le niveau de vie et le régime alimentaire sont le plus souvent satisfaisants. Ce sont des polynévrites ataxiques dans 67 p. 100 des cas, avec des troubles sensoriels fréquents. Les troubles cutané-muqueux sont exceptionnels.

ROWLAND remarque qu'en 1928, dans la même région, WRIGHT avait rapporté des cas de polynévrite associés à des troubles sensoriels, chez des femmes enceintes ou dans le post-partum. Le traitement vitaminique entraînait la disparition complète de l'affection. Ainsi, dans un même pays, avec un régime alimentaire identique, les manifestations cliniques peuvent être différentes.

4) *Au Libéria*, KNUETTGEN (13) rencontre principalement des polynévrites et des troubles sensoriels.

5) *Au Nigéria*, les études de MONEY (25) et de MONEKOSSO (21) portent sur un nombre élevé de cas, plusieurs centaines. Le tableau clinique est évocateur : des paresthésies, une ataxie par trouble des sensibilités profondes. Les lésions cutané-muqueuses existent dans 74 p. 100 des cas (MONEY). Les troubles visuels chez MONEY, 67 p. 100 de névrites optiques rétro-bulbaires chez MONEKOSSO et une surdité dans près de 30 p. 100 des cas. Les syndromes cordonaux sont exceptionnels.

Les résultats des examens biochimiques diffèrent sensiblement des cas sénégalais. La chlorhydrie gastrique est pratiquement normale dans tous les cas. Les tests hépatiques ne sont pas perturbés. Il existe une hémoglobine anormale (sicklanémie) dans 27 p. 100 des cas. Enfin, le métabolisme de l'acide pyruvique — exploré par dosage de l'élimination urinaire des pyruvates, après injection de thiamine — est fréquemment altéré et MONEKOSSO accorde une valeur hautement significative à ce test. Avec quelques restrictions, ces auteurs incriminent une carence plus ou moins complexe en vitamines du groupe B.

#### B) Sur la côte d'Afrique de l'Est

Les cas de EBRAHIM et col. (10), de HADDOCK et col. (12) et de LATHAM, au Tanganyika (Dar-es-Salam) [17] concernent principalement des prisonniers. Ils décrivent un syndrome ataxique avec atteinte des sensibilités profondes et troubles sensoriels. Les lésions cutané-muqueuses sont exceptionnelles. Une carence en vitamines du groupe B et en acide nicotinique, déclenchée par l'absorption de maïs très raffiné, entraînerait ces troubles nerveux.

#### C) A la Jamaïque

CRUICKSHANK et col. (9) isolent une entité, la neuromyélopathie jamaïcaine, « syndrome neurologique d'étiologie indéterminée », dont ils rapportent, dans leur publication de 1964, 206 observations.

Les formes ataxiques avec troubles des sensibilités profondes et déficits sensoriels, sans lésions cutané-muqueuses, sont rares (25 cas). Le groupe important (181 cas) comprend des formes dites « spastiques ». Il s'agit d'un syndrome pyramidal fréquemment associé à un syndrome cordonal postérieur. Les troubles sensoriels sont présents dans 1/4 des cas.

60 p. 100 de ces malades ont des réactions sérologiques syphilitiques positives, mais le liquide céphalo-rachidien est normal. Il existe une anachlorhydrie gastrique dans 20 à 30 p. 100 des cas. Tous les autres examens sont normaux, en particulier les tests hépatiques, la ponction-biopsie du foie et le métabolisme de l'acide pyruvique.

L'évolution, sous traitement vitaminique, entraîne souvent une amélioration.

L'examen anatomo-pathologique (10 cas) montre une affection d'allure inflammatoire affectant principalement la moelle et, à un degré moindre, le cerveau. Il existe une démyélinisation diffuse et importante des cordons postérieurs et du faisceau latéral de la moelle. La méninge présente souvent une réaction d'aspect inflammatoire qui se prolonge en direction de la moelle, le long des rameaux vasculaires. Les racines participent au processus pathologique.

L'étiologie reste obscure. Il y a un terrain général de malnutrition chronique, mais l'hypothèse carencielle pure n'est guère compatible avec le tableau clinique et les lésions anatomiques. Le rôle d'une intoxication alimentaire est évoqué (par



analogie avec le lathyrisme), mais non affirmé. Enfin, ces auteurs soulignent l'importance, dans cette région, de la syphilis endémique et évoquent la possibilité de facteurs déclenchants et modifiant une neurosyphilis latente.

Enfin, comme ROWLAND en Sierra Leone, CRUICKSHANK note la variabilité du tableau clinique, dans un même pays, avec une alimentation identique, à des périodes différentes. Les observations de STRACHAN en 1897 (510 cas), et de SCOTT en 1918 à la Jamaïque, concernent des syndromes ataxiques avec troubles cutanéomuqueux.

## II. - UNICITE OU PLURALITE ?

### A. Devant la diversité des descriptions, on peut se demander si un facteur unitaire rassemble ces faits apparemment disparates.

Il existe, en effet, une grande variabilité de la clinique en fonction de la localisation géographique et du temps.

Dans certaines régions, le tableau est homogène : ataxies du Nigéria, du Libéria, de l'Est Africain ; prédominance très nette des atteintes cordinales à la Jamaïque.

Parfois, c'est le cas du Sénégal, le trouble se manifeste sous l'une ou l'autre forme. La forme ataxique pure, décrite par MONEY et MONEKOSSO au Nigéria, est rare à la Jamaïque. Elle est à peu près absente au Sénégal, qui paraît posséder, en revanche, un syndrome propre, avec ces polynévrites ataxiques qui entraînent des troubles moteurs graves.

Comment réunir les malades de la Jamaïque qui présentent, dans 80 p. 100 des cas, des lésions cutanéomuqueuses, dans 90 p. 100 des cas, des troubles visuels, et les malades du Sénégal avec 25 à 30 p. 100 de troubles sensoriels ? Comment expliquer les 84 p. 100 d'anachlorhydrie relevés au Sénégal et la chlorhydrie gastrique toujours normale des malades nigériens ?

Quelle interprétation faut-il donner au taux de 60 p. 100 de réactions sérologiques syphilitiques positives à la Jamaïque alors que ce taux, en Afrique de l'Ouest, est pratiquement nul ? Pourquoi les altérations de la cellule hépatique, mises en évidence au Sénégal, sont-elles absentes ailleurs ? La prépondérance féminine indiscutable observée au Sénégal — qui s'oppose de manière frappante à la majorité masculine des névrites optiques décrites dans le même pays — n'est pas retrouvée au Nigéria et à la Jamaïque, où l'incidence sur les deux sexes est égale.

Enfin, les constatations anatomiques de CRUICKSHANK, qui décrit un processus démyélinisant d'allure inflammatoire, ne s'accordent pas avec la carence vitaminique B<sub>1</sub> que MONEKOSSO pense mettre en évidence au Nigéria.

### B. D'autres facteurs, en revanche, assurent une certaine cohérence à ces divers syndromes.

Une certaine unité provient de critères communs, géo-climatiques et nutritionnels.

Ces affections sont décrites dans la ceinture tropicale et, caractère assez particulier, dans les îles ou dans les régions côtières. L'ataxie tropicale ne paraît pas avoir été décrite, jusqu'à présent, en Afrique Centrale. L'ensemble des malades appartient à des classes sociales économiquement faibles. S'ils ne sont pas « dénutris », ces malades sont, par contre, « malnutris », avec un régime alimentaire souvent quantitativement satisfaisant, mais déséquilibré dans sa composition, monotone, avec une très forte prépondérance hydro-carbonée.



Si les formes cliniques sont diverses, il existe des caractères communs bien marqués. L'atteinte des fibres longues est constante, avec son corollaire : la fréquence des troubles sensitifs subjectifs. Par contre, l'atteinte encéphalique est pratiquement absente (les troubles psychiques sont exceptionnels, les électro-encéphalogrammes normaux), les constatations anatomiques de CRUICKSHANK le confirment. Bien que la proportion des déficits sensoriels varie considérablement selon la région, il y a souvent une atteinte des deuxième et huitième nerfs craniens dans les séries étudiées.

Un autre caractère commun est l'ignorance où nous sommes d'une étiologie précise et d'une compréhension parfaite du mécanisme pathogénique. CRUICKSHANK souligne à juste titre ce caractère, en conférant la dénomination de « neuropathies d'étiologie obscure » aux cas qu'il décrit. De la masse d'informations apportées jusqu'à présent par les auteurs, parfois contradictoires, un fait semble se dégager : c'est la multiplicité des facteurs qui peuvent jouer dans l'apparition de ces syndromes neurologiques. L'ensemble évoque une sommation en relation avec un facteur d'environnement principalement géo-climatique.

### III. - PARTICULARITÉS DU MATERIEL SENÉGALAIS HYPOTHESES PATHOGENIQUES ET PERSPECTIVES DE RECHERCHES

L'étude des neuropathies nutritionnelles au Sénégal n'apporte donc pas d'éléments précis et nouveaux qui permettraient une meilleure connaissance de l'étiologie et du mécanisme de ces affections. Nous nous sommes donc limités à une description clinique, en insistant sur certains caractères qui confèrent une autonomie relative à ces cas, parmi l'ensemble des neuropathies tropicales.

Des hypothèses pathogéniques peuvent être brièvement envisagées. Elles ont au moins l'intérêt d'orienter de nouvelles recherches. Une explication classique est l'association d'une double carence, d'apport et d'absorption, et d'une anachlorhydrie.

Une carence d'apport de certains éléments du complexe vitaminique B (non la thiamine, dont les besoins paraissent couverts) s'associe à une carence en acides aminés essentiels provenant du déséquilibre de la ration protidique (protides végétaux consommés au détriment des protides animaux). A cette carence d'apport dans la ration alimentaire s'ajoute la haute teneur en hydrates de carbone qui peut nécessiter une quantité accrue de vitamine B. Il est possible qu'un véritable cercle vicieux s'installe, perturbant plus encore l'équilibre délicat des inter-réactions vitaminiques.

A cette carence d'apport, l'anachlorhydrie (dont la cause est inconnue) ajouterait une carence d'absorption en perturbant l'absorption intestinale des complexes vitaminiques et des acides aminés. L'atteinte nerveuse en découlerait, provoquée par cette non-assimilation des vitamines neurotrophiques et des acides aminés essentiels dont on connaît l'importance pour le maintien et l'intégrité de la myéline.

Cette hypothèse, très classique, est évidemment insuffisante pour expliquer l'ensemble des faits. L'articulation des divers maillons de cette chaîne n'est que probabilité.

D'autre part, le terme de « nutritionnel » peut induire le chercheur à établir, peut-être trop sommairement, une relation entre deux faits évidents : le syndrome d'un côté, la nourriture défectueuse de l'autre. Rappelons à ce propos la prudence de CRUICKSHANK qui, tout en évoquant le facteur nutritionnel particulièrement net à la Jamaïque, confère le titre de « neuropathie d'origine obscure » à ces cas.

Donc, si un certain nombre d'éléments, mis en évidence au cours de l'enquête, permet de supposer un tel mécanisme, rien ne l'affirme définitivement.

Il s'agit, sur le plan local, d'une hypothèse de recherche qui peut orienter un deuxième travail (il serait particulièrement intéressant de pratiquer des examens avec des produits radio-actifs : vitamines et protéines marquées).

Un fait très particulier est à souligner : il n'y a pas d'atteinte familiale. Dans les divers groupes familiaux régis par des facteurs communs (géoclimatiques, nutritionnels) on rencontre au hasard un malade. On peut envisager le rôle de certains facteurs de sensibilisation en rapport avec des agressions antérieures — ce qui permettrait d'expliquer l'hypergammaglobulinémie relativement élevée et le chiffre très bas du rapport albumine/globulines de ces malades, ainsi que l'incidence éventuelle d'un équipement génétique enzymatique insuffisant — avec un point d'impact sur le fonctionnement défectueux de la sécrétion gastrique et le métabolisme des acides aminés.

On voit l'intérêt d'études enzymatiques détaillées et d'enquêtes familiales approfondies. Il est possible ainsi de concevoir des directives de recherches qui débordent le simple déficit nutritionnel et permettraient une meilleure compréhension de cette chaîne pathologique complexe.

Sur un plan général, la recherche des corrélations statistiques précises entre le climat, la latitude, les cultures céréalières et les diverses neuropathies pourrait être un travail fructueux.

Il est intéressant de rappeler, en conclusion, les hypothèses de SHATIN (37), sur la répartition géographique de la sclérose en plaques.

Il existe, pour cet auteur, une corrélation évidente entre la répartition géographique des cultures des céréales et la fréquence de la sclérose en plaques. Celle-ci, sévissant plus fréquemment dans les zones de culture de blé et de seigle, c'est-à-dire à climat froid et tempéré, est pratiquement absente dans les régions où le manioc, le mil et le riz sont les cultures prédominantes. C'est-à-dire exactement à l'inverse de la répartition des neuropathies nutritionnelles. Il est évidemment hors de propos d'assimiler les neuropathies nutritionnelles à des formes exotiques de sclérose en plaques (dont les aspects cliniques, les modalités évolutives, la fréquence même les séparent totalement).

Cependant, des enquêtes statistiques, s'inspirant des hypothèses de SHATIN, pourraient articuler facteurs nutritionnels et modalités réactionnelles du système nerveux. Ces modalités réactionnelles sont également soumises à des facteurs d'environnement en relation avec des conditions géo-climatiques encore mal précisées.

#### RESUME

75 malades, représentant 3 p. 100 de la population hospitalière d'un service de neurologie, ont présenté des troubles neurologiques d'étiologie indéterminée. La comparaison avec des affections identiques décrites principalement par les auteurs anglo-saxons, dans la ceinture tropicale, suggère l'intervention du facteur nutritionnel dans le déclenchement de ces troubles, d'où leur dénomination de neuropathies nutritionnelles.

Si les antécédents digestifs sont fréquents (29), leur rôle exact est difficile à déterminer en milieu tropical. L'incidence du sexe et de l'âge est nette : 68 p. 100 des malades sont des femmes, et les troubles surviennent, dans 42,6 p. 100 des cas, à la troisième décennie de la vie. La grossesse est le facteur déclenchant chez 33 p. 100 des femmes.

La séméiologie est dominée par l'atteinte des membres inférieurs. Les troubles sensitifs subjectifs et l'ataxie sont les deux symptômes principaux. Un syndrome polynévritique est noté dans 62,6 p. 100 des cas. L'atteinte cordonale, relevée dans 37,4 p. 100 des cas, prend une forme de sclérose combinée dans 16 p. 100 des cas et une forme pyramidale pure dans 21,4 p. 100 des cas. Il existe, dans 32 p. 100 des cas, des troubles sensoriels, visuels et auditifs : il n'y a pas de troubles cutané-muqueux.



Les examens biologiques et anatomo-pathologiques montrent une achlorhydrie (ou une hypochlorhydrie) gastrique dans 84 p. 100 des cas, une perturbation discrète des tests hépatiques de floculation dans 73 p. 100 des cas et une altération parenchymateuse à la ponction-biopsie du foie dans 66 p. 100 des cas.

Il existe une relation nette entre le climat, l'ethnie et le type clinique du déficit neurologique : les ethnies du Sud, vivant en pays de forêt humide, présentent des polynévrites, les ethnies du Nord, vivant en zone sahélienne, présentent surtout un syndrome cordonal. Entre les deux groupes s'étend l'ethnie Wolof, largement majoritaire au Sénégal, où le type d'atteinte est mixte avec une prédominance polynévritique.

Les enquêtes nutritionnelles montrent une alimentation quantitativement suffisante, qualitativement déséquilibrée. Le déséquilibre porte principalement sur la ration protidique, où les protides végétaux représentent l'essentiel de cette ration (88,6 p. 100). Les enquêtes sur les besoins en vitamines montrent une couverture satisfaisante des besoins en vitamines B<sub>1</sub> et un taux très insuffisant de vitamines B<sub>2</sub> et PP.

Il paraît important de souligner le rôle probable des agressions antérieures subies en milieu africain sous-développé. Les agressions s'expriment par des anomalies des fractions protéiques (constamment retrouvées dans les populations sénégalaises) et des tests hépatiques.

La pathogénie de ces troubles neurologiques est obscure. On peut suggérer le rôle de l'association d'une anachlorhydrie et d'une carence alimentaire à la fois d'apport et d'absorption dans le déclenchement des troubles. Mais la genèse de l'anachlorhydrie est inconnue. Ces obscurités font envisager des directions de recherches ultérieures, axées sur des études enzymatiques détaillées et des enquêtes familiales approfondies.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BOIRON (H.), LE CANNELIER (R.), PICHON (A.M.), LESCALE (Y.), MALLET (M.) et BOURGOIN (P.). — Etude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar, variations observées dans les suites de couches. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 1961, 6 (3), p. 516-522.
- 2 — BOUDIN (G.), BARBIZET (J.) et LABET (R.). — Les neuropathies achyliques. — *Rev. Neurol.* 1954, 91 (5), p. 361-367.
- 3 — BRADLEY (J.T.) cité par NONEY. — Annual Reports Department Seychelles (1929).
- 4 — COLLOMB (H.), LINHARD (J.), LE MERCIER (G.) et BOURGEADE (A.). — Premier cas d'anémie de Biermer, observé à Dakar chez une Sénégalaise. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 1965, 10 (4), p. 589-596.
- 5 — COLLOMB (H.), AYATS (H.) et DIOP (M.). — La paralysie générale en milieu africain. — *Afr. Méd.* 1966, 36, p. 13-18.
- 6 — COLLOMB (H.) et DUMAS (M.). — La syphilis nerveuse en milieu africain (paralysie générale exceptée). — *Afr. Méd.* 1966, 36, p. 19-24.
- 7 — COLLOMB (H.). — La sclérose en plaques en Afrique, au Sud du Sahara. VII<sup>e</sup> Congrès International de Neurologie, Rome, 10-15 septembre 1961.
- 8 — CROS (J.). — Enquêtes-sondages sur la consommation des lipides dans 4 villages du Sénégal. Communication personnelle. Ronéotypée. — O.R.A.N.A. Dakar, 1963, 41 p.
- 9 — CRUICKSHANK (E.K.), MONTGOMERY (R.D.) et SPILLANE (J.D.). — Obscure neurologic disorders in Jamaica. — *Wrl. Neurol.* 1961, 2, 3, p. 199-211.
- 10 — EBRAHIM (G.J.) et HADDOCK (D.R.W.). — Polyneuropathy of probable nutritional origin in Dar es Salam, Tanganyika. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 1964, 58 (3), p. 246-254.
- 11 — FURTADO (D.). — Les myéloses funiculaires. — *Rev. Neurol.* 1954, 90 (2), p. 81-94.
- 12 — HADDOCK (D.R.W.), EBRAHIM (G.J.) et KAPUR (B.B.). — Ataxic neurological Syndrome found in Tanganyika. — *Brit. Med. J.* 1962, 2, p. 1442-1443.
- 13 — KNUETTGEN (H.). — Über ein ataxic syndrom bei liberianischen eineboren (Strachan. Scott Syndrom). — *Zeitsch. Trop. Med. Parasitol.* 1955, 6, p. 472-491.
- 14 — LAFON (R.), PAGES (P.), LABAUGE (R.) et TEMPLE (J.P.). — Les syndromes neuro-anachlorhydriques. — *Rev. Neurol.* 1964, 91 (5), p. 321-329.
- 15 — LATHAM (M.C.). — Nutritional aetiology of a neuropathy found in Tanganyika. — *Rev. Franç. Etudes clin. biol.* 1959, 4, p. 582-592.
- 16 — LANDOR (J.C.) et PALLISTER (R.A.). — Avitaminosis B<sub>2</sub>. — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 1955, 6 (3), p. 472-491.
- 17 — LATHAM (M.C.). — Nutritional aetiology of a neuropathy found in Tanganyika. — *Brit. J. Nutrit.* 1964, 64 (1), p. 129-134.
- 18 — MONEKOSSO (G.L.). — Tropical endemic neuropathies : pyruvate metabolism in ataxic syndromes in Southern Nigerian. — Tropical Neurology, Proceedings of the first international symposium, 1963, Buenos-Aires, 1 vol. Ed. Lopez Libreros, p. 278-293.
- 19 — MONEKOSSO (G.L.). — A clinical comparison of obscure myelopathies in Jamaica and western Nigeria. — *West Ind. Med. J.* 1962, 11 (4), p. 240-248.



- 20 — MONEKOSSO (G.L.). — Pyruvate metabolism in an ataxic syndrome in Western Nigeria. — *West Afr. J. Biol. Appl. Chem.* 1964, 7 (4), p. 43-46.
- 21 — MONEKOSSO (G.L.) et ANNAN (W.G.T.). — Clinical epidemiological observations on an ataxic syndrome in Western Nigeria. — *Trop. Geogr. Med.* 1964, 16 (4), p. 316-323.
- 22 — MONEKOSSO (G.L.). — Clinical survey of a Yoruba village. — *West Afr. Med. J.* 1964, 13, p. 47-59.
- 23 — MONEKOSSO (G.L.) et ASHBY (P.H.). — The natural history of an amblyopia syndrome in Western Nigeria. — *West Afr. Med. J.* 1963, 12, p. 226-233.
- 24 — MONEY (G.L.). — Endemic neuropathies in the Epe district of Southern Nigeria. — *West Afr. Med. J.* 1958, 7, p. 58-62.
- 25 — MONEY (G.L.). — Clinical aspects of tropical ataxic neuropathies related to malnutrition. — *West Afr. Med. J.* 1959, 8 (1), p. 3-17.
- 26 — MONEY (G.L.). — Obscur funicular myelopathies in Uganda. — *Central Afr. J.* 1961, 7, p. 121-124.
- 27 — MONTGOMERY (R.D.), CRUICKSHANK (E.K.), ROBERTSON (W.B.) et McNEMENEY (W.H.). — Clin. pathological observations on Jamaican Neuropathy. — *Brain* 1964, 87, p. 425-462.
- 28 — NICHOLLS (L.). — Study of a vitamin A deficiency in Ceylon, with special reference to statistical incidence of phrynoderma and « Sore mouth ». — *Indian Med. Gazette* 1934, 69, p. 241-251.
- 29 — PAVIOT (J.J.) et PAL (S.). — L'ataxie tropicale. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1960, 76 (19, 20), p. 767-771.
- 30 — PAYET (M.), SANKALE (M.) et N'DOYE (T.). — La ration alimentaire du Casamançais transplanté à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 1960, 5 (1), p. 23-28.
- 31 — PAYET (M.), SANKALE (M.), ARMENGAUD (M.), FERNEX (M.), BOURGADE (A.) et CACHIA (P.). — Le béri-béri endémique du Casamançais transplanté à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 1960, 5 (1), p. 23-28.
- 32 — PILLE (G.), TRELLU (M.) et PALANCADE (P.). — Quelques aspects de la recherche clinique appliquée à la biologie et à la pathologie dans le complexe climatique tropical. — *Bull. Mém. Fac. Nationale Méd. Pharm. Dakar* 1961, 9, p. 326-336.
- 33 — 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.* 1959, 4 (4), p. 445-464.
- 34 — QUERE (M.A.), GRAVELINE (M.), CROS (J.), GIORDANO (C.), DIALLO (J.) et GRAVELINE (J.). — Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique des névrites optiques tropicales nutritionnelles en Afrique occidentale.
- 35 — ROWLAND (H.A.K.). — Neuropathy in Sierra-Leone. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 1963, 66 (7), p. 181-187.
- 36 — SCOTT (H.H.). — An investigation into an acute outbreak of « Central neuritis ». — *Ann. Trop. Méd. Parasit.* 1918, 12, p. 109-196.
- 37 — SHATIN (R.). — Multiple sclerosis and geography. — *Neurology* 1963, 14 (4), p. 338-344.
- 38 — SPILLANE (J.D.). — Nutritional disorders of the nervous system, 1947, Baltimore, Williams and Wilkins Edit., 296 p.
- 39 — STANNUS (H.S.). (Cité par MONEY Ibid.). — *Trans. Roy. Soc. trop. Méd. Hyg.*, 1913.
- 40 — STRACHAN (H.). (Cité par SCOTT, Ibid.). — Practitioner, 1897.

# LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES DANS LA TRYPANOSOMIASE AFRICAINE

## A *TRYPANOSOMA GAMBIENSE*

par

Ed. BERTRAND  
*Médecin Commandant*  
*Professeur Agrégé*

L. BAUDIN  
*Médecin Commandant*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

R. VACHER  
*Médecin Adjoint*

B. DUCASSE  
*Médecin Commandant*

L. SENTILHES

et

V. VEYRET

Des signes cardio-vasculaires avaient été décrits dans la trypanosomiasse africaine au début du siècle par HECKENROTH, LE DANTEC, KERANDEL, etc. Mais les impératifs d'une lutte antissommeilleuse dont l'objectif était d'endiguer la maladie — et dont la réussite doit être soulignée — ont estompé cette symptomatologie secondaire, si bien qu'on a pu dire qu'il n'y avait pas de symptomatologie cardiaque dans la maladie du sommeil à *Trypanosoma gambiense*.

Lorsqu'on sait l'importance des signes cardiaques dans la trypanosomiasse américaine de Chagas et lorsqu'on en connaît l'existence dans la maladie africaine à *T. rhodesiense*, on peut envisager avec intérêt ce chapitre de pathologie comparée.

Nous avons pu, en Côte d'Ivoire, examiner 100 malades dont les protocoles feront l'objet d'autres publications. Nous voudrions seulement faire ici la synthèse de la symptomatologie que nous avons observée.

### I. - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Précisons bien que les signes cardio-vasculaires ne sont jamais au premier plan et qu'il faut les rechercher avec attention. On conçoit qu'ils aient été mal précisés au cours des enquêtes collectives intéressant de 500 à 1.000 malades par jour. Ces enquêtes et cette médecine collectives, réalisées par les Services des Grandes Endémies, avaient d'ailleurs d'autres buts, et elles ont été d'une efficacité remarquable en réalisant en plus de trente ans d'efforts le contrôle et la prophylaxie de la trypanosomiasse en Afrique.

#### A) Les signes généraux

Ils sont très variables et, bien entendu, ils sont en rapport avec la trypanosomiasse elle-même et non pas avec sa localisation cardiaque. Nous avons ainsi découvert des signes cardio-vasculaires chez des moribonds en phase de polarisation cérébrale irréversible. Nous en avons observé aussi chez de jeunes hommes

en excellent état général et chez lesquels un dépistage systématique a permis d'affirmer une trypanosomiase en phase de début.

### B) Les symptômes fonctionnels

Ils sont assez peu typiques : des palpitations (7 p. 100) ; des douleurs pré-cordiales sans caractère coronarien ; et, dans 15 p. 100 des cas, une dyspnée d'effort mais de signification discutable, car elle apparaît le plus souvent chez des malades en mauvais état général.

### C) La symptomatologie physique cardiaque

Les bruits du cœur sont souvent assourdis (20 p. 100).

Nous n'avons jamais entendu de galop.

Les souffles observés (11 p. 100) sont en général de type anorganique, et dans 2 cas nous avons noté un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Enfin précisons bien que nous n'avons jamais noté de frottement péri-cardique.

### D) La symptomatologie physique périphérique

- 1) Le pouls est souvent dépressible et en règle générale il est régulier, les extrasystoles sont l'exception. Son rythme est intéressant : dans 53 p. 100 des cas il est ralenti (entre 38 et 65) et dans 31 p. 100 des cas il est accéléré (à plus de 75).
- 2) La tension artérielle est souvent pincée (25 p. 100) et instable, notamment en position debout.
- 3) Nous n'avons jamais observé de signes incontestables d'asystolie. Cependant, dans des cas exceptionnels une stase pulmonaire est retenue. Par contre, les œdèmes périphériques paraissaient plus en rapport avec une atteinte hépatique que cardiaque et les gros foies n'avaient pas les caractères du foie cardiaque.

## II. - SYMPTOMATOLOGIE RADIOLOGIQUE

Egalement discrète, cette symptomatologie mérite d'être attentivement recherchée, car les anomalies existent au total assez fréquemment, et au moins une fois sur trois.

L'augmentation de volume du cœur est fréquente : exceptionnellement très importante ; nette dans 20 p. 100 des cas (fig. 1) ; limite dans 15 p. 100 des cas.

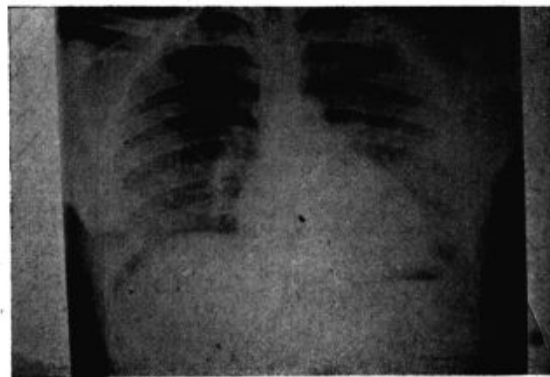


Fig. 1. — Gros cœur radiologique



Mais, observés en radioscopie, ces gros cœurs et même les cœurs de volume normal ont des angulations émoussées, battent peu et mollement, bref ont le plus souvent une cinétique réduite.

### III. - SYMPTOMATOLOGIE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Comme le disent ROSENBAUM et ALVAREZ à propos de la maladie de Chagas, ici aussi « l'E.C.G. est, dans un grand nombre de cas, la seule façon de reconnaître les lésions du myocarde ». Nos constatations ont déjà fait l'objet d'une publication antérieure, à propos des 60 premiers cas (2). Chez nos 100 malades actuels, les constatations restent du même ordre et nous les résumerons ici.

#### 1. Constatations globales

On observe plus d'un E.C.G. atypique sur 3 (36 p. 100), et ceci en éliminant les cas où n'existe qu'une seule anomalie mineure (bloc incomplet droit, axe seulement dévié...).

Ces atypies sont observées chez des sujets des deux sexes (hommes : 63 p. 100, femmes : 37 p. 100) dont l'âge moyen (27,71) est à peu près le même que celui du groupe étudié. Ceci élimine toute incidence de l'athérosclérose.

#### 2. Les anomalies observées

a) Dans 71 p. 100 des cas, on note des anomalies morphologiques de l'onde T qui est aplatie ou négative, mais asymétrique. Ces anomalies sont le plus souvent diffuses. Rarement le segment ST est sous-dénivélé.

Ces anomalies de T peuvent évoquer une atteinte myocardique ou péri-cardique (notamment lorsque le voltage est réduit, ce qui est observé 14 fois).

b) Les autres anomalies sont plus rares :

- aspect d'ischémie (3 p. 100) ;
- aspect de surcharge ventriculaire (2 p. 100) ;
- les troubles de conduction sont rares : un bloc auriculo-ventriculaire du 1<sup>er</sup> degré ; un bloc complet de la branche droite ; cinq blocs incomplets droits ;
- des extrasystoles rares et monomorphes ont été observées 3 fois ;
- des déviations gauches de l'axe de QRS sont observées dans 12 cas (9 fois entre 0° et — 30°, et 3 fois entre — 30° et — 60°).

c) Les troubles du rythme semblent intéressants à souligner :

- Il existe une bradycardie relative d'ensemble puisque le rythme moyen est 68 ;

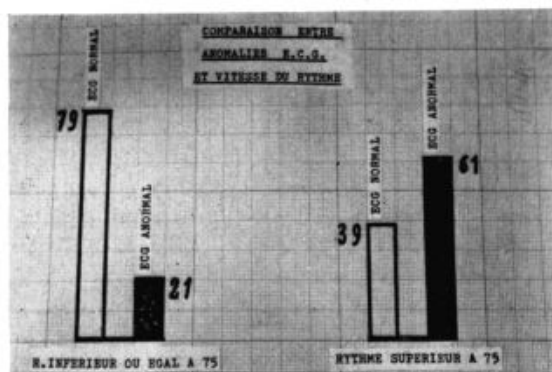


Fig. 2. — E.C.G. et vitesse du rythme.

- mais en distinguant E.C.G. normaux et anormaux, le rythme moyen est à 64 pour les E.C.G. normaux et à 75 pour les E.C.G. anormaux ;
- ce qui s'exprime également ainsi : lorsque le rythme est supérieur à 75, on note 61,30 p. 100 d'E.C.G. normaux, alors qu'il n'y en a que 21 p. 100 lorsque le rythme est inférieur ou égal à 75 (fig. 2).

Ainsi, on peut dire que sur un fond de bradycardie relative le rythme s'accélère en général lorsqu'il existe une atteinte cardiaque. Mais cette constatation présente des exceptions, puisqu'on a observé des E.C.G. anormaux avec rythme sinusal à 38 et 44.

#### IV. - DOCUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Sur 5 observations macroscopiques, le cœur était normal une fois, mou 3 fois, augmenté de volume 4 fois, plus par dilatation que par hypertrophie. Un peu de liquide péricardique était trouvé 5 fois.

La microscopie n'a été possible que dans 3 cas. Elle a montré des aspects nettement inflammatoires (infiltrats histio-lymphoplasmocytaires et œdèmes, fig. 3) évoluant vers la sclérose. Au point de vue topographique, le myocarde et le péricarde sont plus touchés que l'endocarde (fig. 4). Des localisations plus particulières sont observées : autour des vaisseaux (fig. 5), autour des filets nerveux (fig. 6) ou sur une branche droite du faisceau de His (\*) (ce malade avait à l'E.C.G. un bloc complet de la branche droite).

#### CONCLUSIONS

1. — On peut démentir l'opinion selon laquelle *Trypanosoma gambiense* ne provoque pas de troubles cardiaques. Une symptomatologie cardio-vasculaire existe en effet au moins une fois sur 3. Elle n'est jamais au premier plan, mais peut être reconnue par un examen attentif.

2. — Dans le cadre de la pathologie comparée des trypanosomiasés, on peut conclure que l'atteinte cardiaque provoquée par *Trypanosoma gambiense* n'est peut-être pas tellement moindre que celle réalisée par *Trypanosoma rhodesiense*. Par contre, les anomalies observées paraissent moins fréquentes que dans la maladie de Chagas où, en outre, elles ont souvent un aspect différent (notamment en ce qui concerne les troubles du rythme et de la conduction).

3. — On peut admettre, en l'état actuel, que la nature des lésions cardiaques est surtout inflammatoire et qu'elles intéressent surtout le myocarde et le péricarde.

4. — La nature des lésions permet d'envisager l'intérêt de l'association au traitement trypanocide d'un traitement corticoïde susceptible de faire régresser, comme nous l'avons plusieurs fois constaté, soit des signes cliniques, soit des signes E.C.G., soit des signes radiologiques.

5. — Lorsque le malade survit, une cicatrice scléreuse peut remplacer les lésions inflammatoires. Ainsi est abordé — par un biais — l'un des problèmes

(\*) L'examen histopathologique du faisceau de His est dû au Professeur J. LENÈGRE que nous tenons à remercier ici.

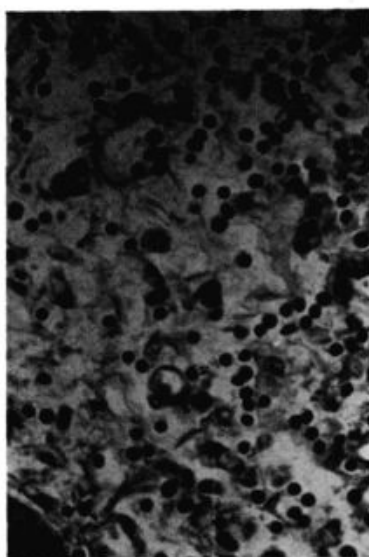


Fig. 3. — Infiltration lympho-plasmocytaire, œdème et fibrose myocardique.



Fig. 4. — Infiltrat endocardique.

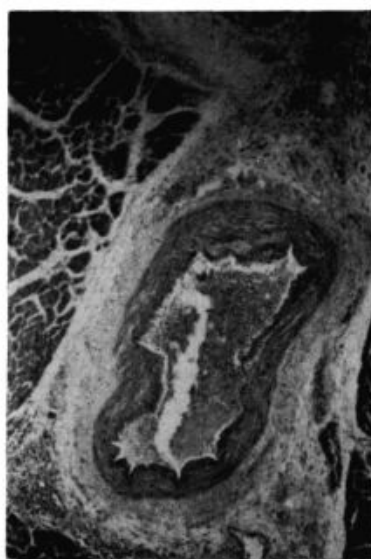


Fig. 5. — Infiltrat périartériel.

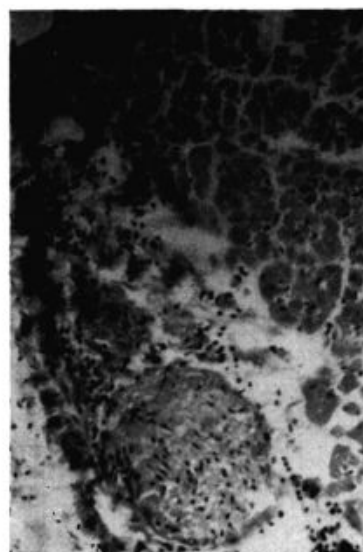


Fig. 6. — Infiltrat autour d'un filet nerveux.



de la cardiologie africaine : celui des cardio-myopathies dites primitives (rencontrées 2 fois sur 10 cardiopathies). On peut penser que les causes sont multiples et que la trypanosomiase n'est que l'une d'elles.

*Travail du Service de Pathologie Médicale  
de l'Hôpital de Treichville-Abidjan  
et des Services des Grandes Endémies.*

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.), VACHER (P.), DIANE (M.) et SENTILHES (L.). — Une complication cardiaque de la trypanosomiase africaine à *Trypanosoma gambiense*. — *Presse Méd.* 73 (49), p. 2813, 1965.
- 2 — BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.), VACHER (P.), SENTILHES (L.), DUCASSE (B.) et SÉRIE (F.). — Etude systématique de l'ECG dans la trypanosomiase africaine à *Trypanosoma gambiense*: (A propos de 60 malades). — *Arch. Mal. Cœur* 59 (8), p. 1220, 1966.
- 3 — LAVIER (G.) et LEROUX (R.). — Lésions cardiaques dans la maladie du sommeil. — *Bull. Soc. Path. Exotique* 39, p. 927, 1939.
- 4 — BERTRAND (Ed.), SENTILHES (L.), DUCASSE (B.), VACHER (P.) et BAUDIN (L.). — L'atteinte du cœur dans la trypanosomiase africaine à *Trypanosoma gambiense* (A propos de 60 malades). — *Méd. Trop.* 25 (5), p. 603, 1965.
- 5 — BERTRAND (Ed.), VEYRET (V.), BAUDIN (L.) et VACHER (P.). — Documents histopathologiques concernant l'atteinte du cœur dans la trypanosomiase africaine à *Trypanosoma gambiense*. — Soc. Méd. Côte d'Ivoire, 24 novembre 1966.

## CENTRES DE SANTÉ EN ÉTHIOPIE

par

J. SAUGRAIN

*Médecin Colonel*

*Bactériologiste des Hôpitaux des Armées*

A la faveur d'une mission en Ethiopie, nous avons pu étudier l'organisation sanitaire d'une Province et visiter plusieurs Centres de Santé.

Depuis quelques années on parle beaucoup des « Health Centres », solution considérée comme idéale pour concilier les concepts curatifs et préventifs, tout particulièrement dans les pays en voie de développement.

Si les organisations internationales et les anglophones paraissent convaincus et déploient tous leurs efforts pour faire du Centre de Santé la cellule de base de l'infrastructure sanitaire rurale, les francophones sont plus réservés et hésitent à abandonner, tout au moins dans l'immédiat, un service mobile de prophylaxie qui a fait ses preuves et qui a le mérite d'exister, le Service de Lutte contre les Grandes Endémies.

Nous avons pensé qu'un apport d'informations recueillies sur ce sujet dans un grand Etat africain à économie limitée, pourrait favoriser une compréhension objective du problème.

Qu'est-ce qu'un Centre de Santé, comment fonctionne-t-il dans le contexte éthiopien, quelles sont les conditions de rentabilité de ces Centres dans la conjoncture socio-économique du Tiers-Monde, tels sont les sujets que nous nous proposons d'aborder ici.

### QU'EST-CE QU'UN CENTRE DE SANTE

Un Centre de Santé, ou « Health Centre », est une formation sanitaire à vocation mixte, curative et préventive.

Son but est, selon le concept de l'O.M.S., d'amener la population dont il a la charge à un niveau de santé aussi satisfaisant que possible, cette santé étant non seulement physique, mais aussi morale, basée sur l'amélioration des conditions de vie.

Formation avant tout rurale, le Centre de Santé doit couvrir une population d'environ 50.000 habitants, chiffre qui peut varier selon la densité de population et l'état des voies de communication.

Normalement, il est couplé avec un hôpital rural sur lequel il évacue les malades.

Lorsqu'il n'y a pas d'hôpital à proximité, le Centre de Santé peut disposer de quelques moyens d'hospitalisation, mais seulement en attendant l'envoi des malades sur une formation mieux outillée.

En effet, le principe est de réserver la priorité aux activités préventives.

### A) Les objectifs

Les objectifs d'un Centre de Santé sont les suivants :

#### a) *Contrôle des maladies contagieuses et épidémiques.*

Cette activité comprend le dépistage, les mesures de prophylaxie, les vaccinations et désinsectisations.

#### b) *Service de soins.*

- soins aux malades externes (out patients), consultants ou malades en traitement ambulatoire (lépreux, tuberculeux),
- soins aux hospitalisés (in patients), le cas échéant,
- un petit laboratoire de diagnostic existe dans les Centres de Santé importants.

Mais on souligne que la maladie est toujours à considérer dans le cadre de la communauté.

#### c) *Service de Protection maternelle et infantile.*

- soins prénataux, donnés à la femme enceinte,
- accouchements (delivery service) parfois au Centre, le plus souvent possible à domicile,
- soins post-nataux comprenant les examens périodiques de l'enfant bien portant (well babies clinics), la chimioprophylaxie et les vaccinations préventives,
- visites régulières à domicile (home visits) pour éduquer les mères et leur apprendre à soigner et à nourrir leur enfant.

Dans ce même but sont organisées des « classes de mères », sous la direction de la « Community Nurse » qui est la grande responsable du « maternal and child health service ».

#### d) *Inspection médicale scolaire.*

- examen périodique des écoliers,
- dépistage des maladies contagieuses,
- éducation sanitaire, en collaboration avec le maître d'école,
- organisation de visites du Centre de Santé pour les écoliers.

#### e) *Assainissement ou « Sanitation ».*

- propreté du village, des maisons,
- construction de latrines,
- évacuation des matières usées,
- approvisionnement en eau,
- lutte contre la prolifération des insectes et des rongeurs,
- contrôle des hôtels, restaurants, buvettes, abattoirs,
- cartographie du village : logements, professions, etc.

#### f) *Education sanitaire.*

En toutes circonstances, on recherche le contact avec les villageois, à domicile ou au dispensaire, pour éduquer et instruire.

On provoque des réunions, des classes de mères, des séances illustrées d'images ou de projections.



Dans le village est créé un Comité de Santé, le « Community Health Council », composé de volontaires, et pas forcément d'officiels.

Le village décide lui-même des mesures propres à améliorer le confort et la santé. Il se sent responsable et réalise avec ses moyens, parfois avec l'aide de la Province.

g) *Visites des villages environnants ou « far field service ».*

— programmes de visites périodiques dans les villages du district afin d'assurer les mêmes services qu'au village d'implantation du Centre.

— supervision des dispensaires ruraux, « Health-stations » ou « clinics ».

Ces visites ne doivent pas avoir l'aspect d'une opération administrative ou d'une inspection. On vient pour aider, persuader, convaincre et non pour critiquer. Il est recommandé de collaborer avec les guérisseurs locaux et ne jamais les prendre à parti.

h) *Statistiques.*

— Relevé des naissances, décès et causes de décès, maladies et causes de maladies.

— Comptes rendus périodiques du médecin-chef de province.

— Appréciation de l'état sanitaire de la communauté, d'année en année, ce qui permet « l'évaluation » et le « planning ».

## B) Le personnel

Un Centre de Santé comprend un nombre variable de fonctionnaires, formés spécialement dans l'esprit « Santé publique ».

A la base se trouve le trio « Health-officer - Community Nurse - Sanitarian ».

a) *Le « Health-Officer »*, mal traduisible par « officier de Santé » ou « assistant médical », est le chef du Centre de Santé.

Après 12 années de scolarité, il a reçu 3 ans d'instruction technique et fait une année de stage sur le terrain, ce qui correspond un peu à nos anciens médecins africains. Mais sa formation est différente, orientée vers la prévention, l'administration et la pratique, bien plus que vers le traitement des malades.

Il sait cependant donner des soins d'urgence, réduire une fracture, pratiquer de petites interventions, traiter une plaie, soigner les maladies contagieuses et nutritionnelles.

Ce faisant, il intègre toujours l'éducation aux soins. La prescription d'eau et de savon, d'aliments riches en éléments nutritifs fait partie de sa thérapeutique au même titre que les médicaments.

Chaque fois qu'il le pourra, il évacuera les malades vers un médecin afin de mieux pouvoir se consacrer à sa tâche prioritaire qui est l'éducation des masses et la supervision de son personnel.

Il prête son concours à toute opération d'assainissement dans sa circonscription : éradication du paludisme, campagnes de vaccinations, etc.

Il garde un contact de tous les instants avec les autorités du village et du chef-lieu, assiste aux réunions du Conseil sanitaire Provincial (Provincial Health Council).

b) *La « Community Nurse »* est le 2<sup>e</sup> personnage du Centre de Santé.

Ce terme peut se traduire par « infirmière visiteuse », avec toutefois une qualification plus élevée. Il peut du reste s'agir d'un homme.

Le ou la Community Nurse, après 8 années de scolarité, a suivi 2 années d'instruction professionnelle et une année de stage pratique, ce qui équivaut à notre diplôme d'infirmière d'Etat.

La Community Nurse aide le Health Officer pour la consultation externe, dirige le traitement des malades, mais s'occupe avant tout de la population du village : mères, femmes enceintes, enfants, écoliers, et de l'éducation sanitaire des masses.

c) Le « *Community Sanitarian* » ou « *Sanitarian* », est le 3<sup>e</sup> personnage du Centre de Santé. Il a reçu, après 8 années de scolarité, 2 années de formation professionnelle dont une année de stage pratique.

Il s'occupe de l'hygiène du milieu : voirie, logement, eau, latrines, insectes, etc.

Il collabore avec la municipalité pour les projets d'assainissement général, mais son rôle est surtout d'expliquer aux habitants, en termes simples et avec des moyens à leur portée, comment améliorer leur habitat.

Il peut aider, mais le principe est le suivant : le sanitarian montre, le village réalise.

Ces trois personnages : Health Officer, Community Nurse, Sanitarian, sont l'armature technique du Centre de Santé.

Ils doivent toujours travailler en liaison.

Lorsque c'est possible, ces fonctionnaires sont dédoublés afin de constituer 2 équipes, l'une restant au Centre, l'autre étant en tournée, et ce à tour de rôle.

d) On trouvera encore dans un Centre de Santé :

— des infirmiers ou « *dressers* » ayant des qualifications diverses allant des infirmiers confirmés (*advanced dressers*) aux infirmiers élémentaires (*elementary dressers*) et aux manœuvres spécialisés (*practical dressers*). Leurs diplômes ont été acquis après des stages dans certains hôpitaux,

— des techniciens de laboratoire,

— un assez abondant personnel administratif pour tenir les dossiers des malades, rédiger les rapports et la correspondance, établir les statistiques, gérer la comptabilité.

Ce sont les comptables ou « *accountants* », les commis ou « *clerks* », les caissiers ou « *cashiers* », les gestionnaires ou « *administrators* ».

Il s'y ajoute le petit personnel : chauffeurs ou « *drivers* », blanchisseurs ou « *laundry men* », manœuvres ou « *cleaners* », sentinelles ou « *guards* ».

Il y a de 10 à 18 personnes dans un Centre de Santé. Un « *Major Health Centre* » emploie 16 à 18 fonctionnaires.

### C) Fonctionnement

Normalement, les soins sont payants. Les consultants externes paient la valeur de 1 franc français pour être enregistrés et recevoir une feuille de soins, valable pour la famille et pour un mois.

Lorsqu'il y a prescription de médicaments, ils doivent être achetés à la pharmacie du Centre de Santé.

En cas d'hospitalisation, les malades ont à payer 10 à 16 francs par jour.

Sont soignés gratuitement les indigents porteurs d'une attestation de la municipalité et les malades atteints de maladies contagieuses : variole, tuberculose, lèpre, typhus, affections vénériennes, etc., cette liste étant assez vague et laissée à l'appréciation du Health Officer.

Chaque consultant a un dossier qui est conservé et classé par ordre alphabétique et par année.

Le budget d'un Health Centre varie de 100 à 200.000 francs français par an.

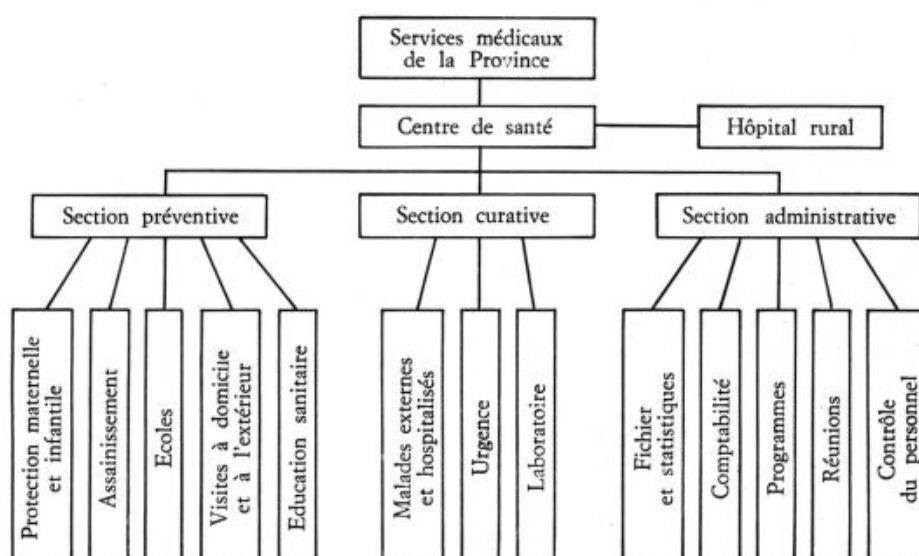
Dans ce budget, les salaires représentent environ les 3/4, les crédits de transports 2.000 francs par an.

Les recettes sont de l'ordre du dixième du budget, recettes faibles en raison de la pauvreté des populations.

On a calculé que chaque consultant revenait à 1,35 F, chaque enfant assisté à 10,60 F. Ces chiffres sont variables d'un Centre à l'autre.

Bien que les salaires constituent la majeure partie du budget, le personnel est très modestement payé, comme d'ailleurs tous les fonctionnaires. Les crédits déplacements et transports sont également très limités.

#### D) Organigramme d'un Centre de Santé



### LES CENTRES DE SANTÉ EN ÉTHIOPIE

En 1952, le gouvernement éthiopien, partant du principe qu'il serait impossible de réaliser une infrastructure sanitaire suffisante par les moyens conventionnels, décida de développer les Centres de Santé afin de conjuguer le contrôle des urgences en zones rurales et la médecine préventive de masse.

Un Centre de formation du personnel fut créé à Gondar (Public Health College) et commença à fonctionner en 1954.

Cette école occupe 15 professeurs étrangers et 26 nationaux. L'enseignement est en langue anglaise. Elle forme les Health Officers, les Nurses, les Sanitarians.

Ces projets reçurent l'aide de l'I.C.A., devenue ensuite U.S. Aid (U.S. Agency for international development), de l'O.M.S. et du F.I.S.E. (ou UNICEF).

La participation de l'Éthiopie au fonctionnement est d'environ 35 p. 100.



L'Ethiopie ayant 22 millions d'habitants répartis sur 1.100.000 km<sup>2</sup> et chaque Centre de Santé devant contrôler une zone de 50.000 habitants, 400 centres avaient été prévus.

Le projet fut diminué de plus de moitié à condition de créer des « sub-centres » permettant une couverture suffisante.

En 1965, il y avait 61 Centres de Santé (65 en 1967) et 481 petits dispensaires ruraux, la plupart privés ou missionnaires.

On dénombrait à cette date 119 Health Officers, 109 Community Nurses, 129 Sanitarians, 36 techniciens de laboratoire.

Les Centres de Santé sont rattachés aux chefs-lieux de Province, sous l'autorité d'un Gouverneur responsable vis-à-vis du Ministre de la Santé Publique.

Nous évoquerons 4 Centres de Santé, visités dans la province de Harar, province de 2 à 3 millions d'habitants et où 6 Centres existent.

### 1. Le Health Centre de Dire-Dawa

Situé dans la ville de Dire-Dawa, sur la voie de chemin de fer Djibouti-Addis-Abeba, il contrôle un district de 300.000 habitants, la seule ville de Dire-Dawa en comptant 100.000. Son personnel comprend 12 personnes : 2 Health Officers, 2 Nurses, 2 Sanitarians, 4 infirmiers, un chauffeur, un manœuvre.

L'administration est assurée par les services de l'hôpital voisin avec lequel le Centre est couplé.

Pour cette raison, il n'hospitalise pas. Son activité se résume à une cinquantaine de consultants par jour, à l'action préventive (une équipe est constamment en tournée), et au contrôle de 2 dispensaires ruraux.

La population rurale est certainement délaissée. Elle est trop nombreuse, trop dispersée et les véhicules sont insuffisants.

### 2. Le Health Centre d'Erer-Gotha

Egalement situé sur la voie ferrée, à 65 km de Dire-Dawa vers Addis-Abeba, le Centre de Santé d'Erer-Gotha contrôle une zone de 200.000 habitants, dont 2 à 3.000 dans le village d'implantation.

C'est une belle construction, en matériaux pré-fabriqués, où l'on trouve même une salle de conférences, une bibliothèque, des locaux d'hospitalisation et d'isolement pour 20 malades.

Ces salles sont peu fréquentées, car l'hospitalisation est onéreuse.

Le personnel comprend 2 Health Officers, 2 Nurses, 2 Sanitarians (une équipe est au Centre, l'autre en principe en tournée), 4 infirmiers, un technicien de laboratoire, un secrétaire, un caissier, 2 manœuvres, 2 gardiens, un chauffeur.

Le salaire de ce personnel représente les 2/3 du budget. Les recettes n'en représentent qu'un dixième et le salaire des personnes chargées du recouvrement des redevances dépasse le montant de celles-ci.

L'activité, malgré la grande conscience professionnelle des fonctionnaires, est réduite.

Il y a environ 4.500 consultants par an, soit une quinzaine par jour, 10.000 consultations, 700 visites à domicile, 650 examens de laboratoire dans l'année.

Les tournées dans les villages éloignés sont difficiles car le budget transports et déplacements est très réduit.

### 3. Le Health Centre d'Edjerssa-Goro

C'est un petit Centre de Santé, sans commodités ni moyens d'hospitalisation, situé à 40 km de Harar, en zone montagneuse. La piste est extrêmement difficile. Le village compte à peine 1.000 habitants, le district 15 à 20.000.

Il n'y a pas de moyens de communications télégraphiques ni téléphoniques.

Le personnel comprend 10 personnes : un Health Officer, une Nurse, 2 infirmiers, un caissier, un secrétaire, 2 manœuvres, 2 gardes. Il n'y a pas de Sanitarian.

Le budget est maigre et il n'y a plus de véhicule.

Les visites aux villages éloignés et à 4 dispensaires ruraux ne peuvent être assurées.

### 4. Le Health Centre de Garamuletta

C'est également un petit Centre, situé à 75 km de Harar dans un village de montagne, à 2.600 mètres d'altitude.

Il contrôle un district de 400.000 habitants mais on considère que 30.000 habitants seulement peuvent y avoir recours.

Lors de notre visite, un local d'hospitalisation était en construction, la Province ayant fourni les matériaux, le village la main-d'œuvre.

Le personnel comprend un Health Officer, 2 Nurses, 2 Sanitarians, 2 infirmiers, un secrétaire, un caissier, un comptable, un chauffeur, des manœuvres et gardiens.

Le nombre de consultants journaliers ne dépasse guère 20 à 25 personnes.

Les problèmes sont toujours les mêmes : malades pauvres, crédits insuffisants, routes mauvaises, villages éloignés et disséminés.

La tâche est démesurée et l'on comprend que les villages soient rarement visités. On ne s'y rend, en fait, qu'en cas d'épidémie.

Le contrôle de deux dispensaires laisse aussi à désirer.

Le personnel, cependant, fait montre de beaucoup d'allant et essaie, avec le peu de moyens qu'il a, d'accomplir sa mission.

Dans le bureau du Sanitarian, on peut voir les cartes qu'il a établies : plan des maisons des villages, relevé des commodités, liste des professions, etc.

Le programme de l'année comprenait le recensement, la vaccination B.C.G., la construction de latrines, la démonstration de fabrication de briques, le contrôle des chiens, la protection des sources et la création d'un « ladies club »...

## QUE PEUT-ON PENSER DES CENTRES DE SANTE ?

Si l'on se place sur le plan théorique, on ne peut nier que la formule des Centres de Santé soit particulièrement séduisante pour les pays en voie de développement.

Sur le plan pratique, et malgré une aide conséquente bilatérale ou internationale, les résultats ne semblent pas correspondre au dispositif mis en œuvre.

Pourquoi ?

Non seulement une couverture suffisante est extrêmement difficile à réaliser, mais encore le fonctionnement d'un Centre de Santé est une très lourde charge si l'on désire qu'il remplisse son contrat.



Il faut des moyens de transport, de l'essence, et, accessoirement, des routes praticables permettant les visites et les évacuations.

Dans la formule payante, il est nécessaire que la population puisse acquitter le montant des soins et des médicaments, sinon la gratuité contrôlée serait presque plus économique, en éliminant une partie des fonctionnaires administratifs.

Un état d'esprit particulier est aussi nécessaire, état d'esprit que l'on peut sans doute susciter.

D'abord, état d'esprit du personnel, orienté vers la médecine préventive et exactement vers la spécialité pour laquelle il a été formé.

A ce point de vue, nous n'avons pas rencontré un Sanitarian cherchant à soigner des malades ni un Health Officer ne pensant qu'à reprendre des études pour devenir médecin.

L'état d'esprit de la collectivité n'est pas moins important.

En Ethiopie, la population collabore. Elle accepte de payer, si elle le peut.

Elle accueille volontiers les visites à domicile, fréquente les réunions éducatives.

Elle contribue bénévolement à construire et à aménager les installations susceptibles d'améliorer l'habitat et l'hygiène.

Elle crée des clubs où des volontaires commentent aux villageois, après le travail, les notions d'éducation sanitaire reçues de l'infirmier.

Nous nous posons cette question : En serait-il de même partout en Afrique ?

Malgré ce terrain favorable, on doit admettre que les objectifs escomptés sont encore loin d'avoir été atteints et que si on met en parallèle le rendement brut d'un Centre de Santé occupant une douzaine de fonctionnaires avec un de nos dispensaires africains en occupant deux, il n'y a pas une très grande différence. Quant à la partie médecine de prophylaxie et de masse, elle semble, pour le moment, plus largement assurée par les équipes mobiles du Service des Grandes Endémies.

### **FAUT-IL NÉANMOINS PRECONISER LES CENTRES DE SANTE ?**

En dépit de ces achoppements, le Centre de Santé continue à être considéré, par ses promoteurs, comme la solution moderne destinée à améliorer, à plus ou moins longue échéance, la situation sanitaire du Tiers Monde.

Peut-être arrivera-t-on à résoudre les problèmes d'investissement, de fonctionnement, et, par des Ecoles appropriées, une propagande judicieuse, saura-t-on modifier l'état d'esprit.

Il demeure une condition essentielle de rentabilité, admise par tous, et qui est une supervision étroite par un médecin qualifié en Santé Publique, dont l'autorité s'étendrait aussi bien aux Centres de Santé qu'aux hôpitaux afin de réaliser une coordination exempte de rivalités.

Le rôle de ce médecin serait sans aucun doute déterminant pourvu qu'il ait la compétence, les moyens, l'autorité et le soutien total de l'administration centrale. Sa tâche est apparue toutefois difficile et délicate, surtout lorsqu'il s'agit d'un étranger. Elle est de toutes façons très lourde.

Aussi pensons-nous qu'il pourrait être doublé par un médecin mobile, circulant entre les Centres de Santé afin de les animer, de les « catalyser ».



Disposant de véhicules et de moyens, ce médecin les mettrait à la disposition des Centres visités et emmènerait en tournée le personnel prévu à cet effet.

Cette conciliation entre les équipes mobiles et les Centres de Santé pourrait rendre à ces derniers une grande part de leur efficacité, dans la mesure où les populations concernées ne seraient ni trop nombreuses, ni trop difficiles à atteindre.

Même sous cette forme, pour bien des pays, c'est encore une perspective d'avenir.

Pour l'instant, les conditions locales jouent le rôle déterminant et il convient de s'adapter aux circonstances. Un projet qui est un succès quelque part peut être un échec ailleurs et vice versa, surtout en Afrique.

On comprend que, dans bien des endroits, le Service des Grandes Endémies demeure, malgré ses défauts, la formule d'attente.

En s'intégrant petit à petit aux services généraux de Santé Publique, il cédera logiquement la place, lorsque les moyens économiques et l'esprit des habitants le permettront, à un réseau cohérent de Centres de Santé, formes adaptées à l'action sanitaire rurale de demain.

#### RESUME

Après avoir visité quelques Centres de Santé en Ethiopie, l'auteur décrit comment fonctionnent ces formations sanitaires, leurs objectifs et leur rendement dans le cadre des pays en voie de développement. Il cherche à dégager leurs conditions de rentabilité et les compare aux Services des Grandes Endémies des états francophones d'Afrique.

#### SUMMARY

Description of some Health Centres in Ethiopia. Discussion of that system for curative and preventive medicine in rural areas of developing countries in Africa.

#### BIBLIOGRAPHIE

- 1 — WHO Expert Committee report on Public Health administration - 2nd Report. Methodology of planning health services in rural areas. — TRS n° 83, 1954.
- 2 — Rapport d'un groupe d'études de l'O.M.S. Intégration des campagnes de masse contre des maladies déterminées, dans l'activité des services généraux. — O.M.S. Série Rap. Techn. n° 294, 1965.
- 3 — WOFINDEN (R.C.). — Health Centres and the general medical practitioner. — *Brit. Med. J.* 1967, 2 (5551), p. 565-566.
- 4 — Rapport final de la 2<sup>e</sup> conférence technique de l'OCEAC, Yaoundé, 30 janvier au 3 février 1956, p. 311-366.
- 5 — Ethiopia to day. — 1 plaquette. Radio Press. inc. Tokyo, 1960.
- 6 — FRANZ (W.) ROSA. — Training Health workers in Gondar. Ethiopia. — *Public Health reports* 1962, 77 (7), p. 595-601.
- 7 — Public Health in Ethiopia - Book III - Ministry of information - Commercial Printing Press - Addis Abeba, 1965.
- 8 — BROWN (Arthur E.). — Some observations on the operations and needs of local health services in Ethiopia (communic. personnelle).

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PROTÉINÉMIE DE L'AFRICAIN

VARIATION ET EVOLUTION  
DE L'EQUILIBRE DES FRACTIONS PROTEINIQUES  
EN AFRIQUE EQUATORIALE

par

P. ACKER

*Pharmacien Lieutenant-Colonel  
Pharmacien Chimiste des Hôpitaux des Armées*

C. GAILLARD

et

L. MAYDAT

*Pharmacien Commandant  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

*Médecin Commandant  
Bactériologiste des Hôpitaux des Armées*

Depuis l'utilisation en pratique courante de l'électrophorèse sur papier, de nombreux auteurs se sont préoccupés de suivre chez des individus cliniquement sains les différences pouvant exister dans la répartition des fractions protéiniques, en fonction de la race, de l'environnement, des conditions économiques et sociales, etc.

La protéinémie de l'Africain a donné lieu, à elle seule, à de multiples travaux menés aussi bien chez les adultes, les vieillards, la femme tout au long de la grossesse, que chez le nouveau-né, puis le nourrisson, tout au long des premiers mois de la vie. Van SANDE (1) et BOIRON et col. (2) viennent d'en faire récemment des revues d'ensemble. L'originalité de cette protéinémie réside essentiellement :

- dans le taux des protéines totales généralement élevé (70 à 89 g/l suivant les régions),
- dans le rapport  $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$  oscillant de 0,75 à 1,2,
- dans le taux des gamma-globulines.

Ce triptyque particulier a donné lieu à diverses interprétations et à de nombreuses controverses. Il aurait pour origine, en fonction des auteurs :

## a) Un facteur génétique :

Les résultats avancés sont contradictoires aussi bien pour les nouveau-nés (G. PILLE à Dakar, G.-A. HEUSE au Congo Belge) que pour les adultes aux U.S.A. et en Angleterre (6-7).

b) *Un facteur nutritionnel :*

Les résultats de G. PILLE et col., expérimentant en internat chez des étudiants noirs et blancs, soumis au même régime, semblent cependant infirmer cette théorie (5).

Il en est de même pour J. BERGOT et P. BASCOULERGUE, aux termes d'expériences de supplémentation protidique, au Congo (11).

c) *Un facteur parasitaire :*

Soit palustre (11), soit d'agressions plus générales, en liaison avec l'environnement. Des résultats récents obtenus chez des Vietnamiens (8) et des Indiens Navajos (16) sembleraient prouver que d'autres ethnies soumises à des conditions de vie sévères présenteraient, du moins partiellement, le même phénomène.

d) *Un facteur pathologique général :*

D'origine complexe, il frapperait l'ensemble de la population (« dysprotéinémie commune ») avec pour résultat la déviation du système globulinoformateur (3).

e) *Un ensemble de facteurs purement extérieurs : climat — mode de vie — condition sociale.*

Il est évident que les auteurs partisans de cette dernière théorie (4) nient de ce fait l'originalité de la protéinémie africaine, et plus particulièrement son origine raciale.

# **A. - GROUPES EXPERIMENTAUX ETUDIES - RESULTATS OBTENUS**

(voir tableau I)

Différents travaux (9-10) effectués de 1960 à 1964 nous ont amenés à étudier, sous l'angle de la protéinémie, les ensembles suivants :

- Un groupe de 120 nouveau-nés congolais, des deux sexes (Groupe C).
- Un groupe plus restreint de 30 nouveau-nés des deux sexes étudiés comparativement à leur mère dès l'accouchement (Groupes D et E).
- Un groupe de 150 Congolais, jeunes gens, jeunes filles et adultes, de milieu urbain : agglomération de Brazzaville (Groupes F, G, H et I).
- Un groupe de même importance et formé de mêmes éléments, mais de milieu rural : régions de Mindouli et Kinkala (Groupes J, K et L).
- Un groupe de jeunes militaires français, venus faire leur service militaire au Congo et régulièrement suivis durant un an, représentés au Groupe M (arrivée) et N (départ).
- Un groupe de 25 militaires européens (Groupe O) et africains tchadiens (Groupe P) engagés, appartenant à la même unité, et ayant au moins deux ans de séjour au Congo.

Ces groupes O et P, d'environnement identique, vivaient la même vie. L'alimentation était de type européen par sa composition, son ordonnance et le nombre de ses repas, et les besoins quantitatifs étaient donc largement assurés. L'étude qualitative des menus donne de légères différences avec apport un peu plus important de lipides animaux, d'amidons de pommes de terre et de blé chez l'Européen, et d'amidons de riz et de manioc chez les Africains.



TABLEAU I

Années	Groupes étudiés	Albumine	Alpha 1 globuline	Alpha 2 globuline	Bêta globuline	Gamma globuline	Protéines totales	Rap. A - G	Gamma globuline en %
1973-74	A) Adultes	32,8	4,5	6,6	11,4	19	74,4 ± 6,5	0,78	25,6
	B) Enfants	35,2	3,8	5,5	8,6	22,4	75,6 ± 8,5	0,85	29,7
1964	C) Nouveau-nés	37,5	2,7	3,9	5,3	13,1	62,5 ± 8,5	1,5	21
	D) Nouveau-nés, groupe spécial	36	2	4,7	5,8	14,5	63(*)	1,33	23
	E) Mères du Groupe D	36,6	4	6,8	8,7	17,1	73,2	1	23,4
	F) Milieu urbain, hommes de - 20 ans (M. 18)	42,5	3,8	4,6	6,9	18,2	76 ± 5	1,27	24
	G) Milieu urbain, hommes de + 20 ans (M. 28)	43,9	3,9	4,9	7,4	18,1	78,2 ± 7,5	1,27	23,2
	H) Milieu urbain, femmes de + 20 ans (M. 32)	43,8	4,3	5,1	7,5	18,1	78,8 ± 6	1,24	23
	I) Milieu urbain, hommes - femmes de + 40 ans (M. 44)	44,2	3,9	5,1	7,1	18,4	78,7 ± 3,5	1,27	23,5
1962	J) Milieu rural, hommes - femmes de - 20 ans (M. 15)	45,9	3,7	5,4	6,5	20,5	82 ± 6	1,27	25
	K) Milieu rural, hommes de + 40 ans (M. 42)	35,9	4,7	5,9	8,6	23	78,1 ± 8	0,85	29,5
	L) Milieu rural, femmes de + 40 ans (M. 47)	37,5	4,2	5,8	9,6	26,2	83,3 ± 8	0,81	31,5
	M) Militaires européens. Arrivée (Age m. : 21)	52	3	5,5	8,5	12	81	1,7	14,8
	N) Militaires européens. Départ (Age m. : 22)	47,5	5	6,5	8,5	13,5	81	1,4	16,2
	O) Militaires européens + de 2 ans de séjour au Congo	48,5	5	6,5	8	14	82	1,4	17
	P) Militaires africains + de 2 ans de séjour au Congo	47,2	5	5,7	8	20,1	86	1,22	24
	Q) Africains revenant d'Europe	39,5	6	7	7,5	16	76	1,1	21

(\*) Résultats obtenus chez des jumeaux : Prot. Tot. : 59 ; 65. Electrophorèses : 37 - 3 - 3 - 3 - 13 ; 43,5 - 2 - 3,5 - 3,5 - 12,5.

— Un très petit groupe (Groupe Q) de Congolais revenus au pays après un séjour de quelques années en France (minimum 2, maximum 15).

Les résultats obtenus sur ces divers ensembles sont comparés à ceux obtenus de 1957 à 1959, par J. BERGOT et J. NICOLI (14-15), chez des adultes (Groupe A) et des enfants (Groupe B).

Il est à souligner que les méthodes et techniques utilisées furent les mêmes : même local conditionné, appareillage Elphor, révélation des électrophorèses à l'amido-schwartz.

Les résultats sont rassemblés dans le tableau I, qui indique, de gauche à droite, la valeur des diverses fractions protéiniques en g/l, le chiffre des protéines totales en g/l, le rapport  $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ , et enfin les gamma-globulines exprimées en pourcentage.

## B. - DISCUSSION - ESSAIS D'INTERPRETATION

Nous envisagerons successivement :

- l'équilibre des fractions protéiniques (rapport  $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ ),
- la protéinémie totale,
- le taux des gamma-globulines.

### Equilibre des fractions protéiniques

Van OYE et CHARLES (12), travaillant à Léopoldville, avaient déjà noté, en l'espace de six années, une nette modification de cet équilibre (tableau II), rejoignant les chiffres fournis par J. BERGOT et col. en 1959 (tableau I).

TABLEAU II

	1951	1956	1951	1956	1951	1956
	Protéines totales g/l		Rapport $\frac{A}{G}$		Gamma-globulines g/l	
Hommes ..	65	72	0,73	0,93	16,8	17
Femmes ..	64	71	0,67	0,83	19	17,8

Actuellement au Congo, si en milieu rural les adultes âgés dont les conditions de vie ont peu changé présentent des constantes toujours analogues, les jeunes, ainsi que les milieux urbains dans leur ensemble, présentent un équilibre

protéinique nettement différent, indiqué par la progression du rapport  $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$  (1, 27 en moyenne), due surtout à une montée de l'albumine.

L'on ne constate qu'une très faible différence entre les Congolais de milieu urbain (1, 24 à 1,3), les Tchadiens vivant à l'européenne (1,22) et les militaires français ayant un ou deux ans ou plus de séjour en Afrique Equatoriale (passage

de 1,7 à 1,4). GROZDEA et BENEKNOS, étudiant des groupes de Marocains tout-venant, de Marocains économiquement faibles et d'Européens ayant un séjour de 10 ans au Maroc, arrivent à des résultats semblables (13).

La valeur de ce rapport nous apparaît être l'expression d'une adaptation de l'organisme à des conditions de vie, d'environnement et de nutrition données.

L'obtention de cet équilibre semble se faire grâce aux variations de l'albumine, comme nous l'avons déjà constaté par ailleurs (10). Chez l'Africain, même

ayant séjourné longtemps en Europe, le rapport  $\frac{A}{G}$  — semble atteindre aux alentours

de 1,3 un plafond difficile à franchir, du fait du taux des gamma-globulines toujours élevé. Seul le nouveau-né, grâce à la déflation de ses bêta-globulines, présente des chiffres supérieurs.

### Protéïnémie totale

L'apport minimal nutritionnel étant assuré, la valeur absolue des protéines totales présente, à notre avis, moins d'intérêt, d'une part du fait des variations normales individuelles extrêmement larges, aussi bien en Afrique qu'en Europe, et d'autre part du fait des grandes différences observées entre Africains eux-mêmes (Congolais et Tchadiens de tableau I par exemple). Les facteurs économiques ne paraissent pas l'influencer (13).

Dans les différents groupes que nous avons constitués, seuls les groupes ruraux conservent un chiffre de protéines totales fort. Il s'accompagne chez les adultes d'un pourcentage très élevé de gamma-globulines. Ce pourcentage est plus faible chez les jeunes, mais le taux important de l'albumine, facteur nouveau, maintient la valeur totale à un niveau élevé. En fonction des modifications de

l'équilibre  $\frac{A}{G}$  — observées en milieu urbain, il semble que ce soit le pourcentage

très élevé des globulines gamma, joint peut-être à une aptitude métabolique particulière, qui contribue à maintenir les chiffres observés.

### Taux des gamma-globulines

La signification du taux élevé des gamma-globulines reste le problème le plus délicat.

La comparaison dans les différents groupes du pourcentage ou de la valeur de cette fraction en g/l permet cependant quelques observations intéressantes en ce qui concerne :

- les taux obtenus chez les nouveau-nés,
- la progression légère observée chez les Européens à séjour prolongé en Afrique,
- le pourcentage moins élevé noté chez les Africains à long séjour européen,
- la déflation nette du pourcentage dans les milieux urbains et même chez les jeunes en milieu rural par rapport aux adultes de ce même milieu.

Ces éléments, s'ils semblent militer en faveur d'une réaction du système gamma due à l'environnement dans son sens le plus large (climat, agressions parasitaires et infectieuses diverses, etc.), n'apportent pas encore actuellement, à notre avis, de chiffres nettement interprétables, ni d'arguments probants en faveur de l'une ou l'autre des théories en présence.



### C. - CONCLUSION

Nous avons essayé de dégager l'aspect dynamique de l'équilibre protéinique du sérum humain, particulièrement parmi les populations des pays en voie de développement, où des facteurs économiques nouveaux amènent et amèneront des modifications rapides des modes de vie et d'alimentation.

Nous soulignons l'intérêt d'établir périodiquement de nouvelles normes qui permettront de suivre l'adaptation de l'organisme à des conditions de vie différentes. L'exploitation ultérieure de ces données permettra peut-être, avec le recul nécessaire, de comprendre l'origine et la signification de l'hyper-gamma-globulinémie africaine.

### RESUME

Divers travaux menés durant trois ans en Afrique Equatoriale, sur plusieurs groupes de population locale, nous ont amenés à refaire le point de la protéinémie chez l'Africain. L'équilibre des fractions protéiniques et son évolution sont étudiés.

*Institut Pasteur de Brazzaville.*

### BIBLIOGRAPHIE

- 1 — VAN SANDE (M.). — L'électrophorèse des protéines des liquides biologiques en médecine tropicale. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 43 (1), 97-113, 1963.
- 2 — BOIRON (H.), CASTETS (M.) et MALLET (M.). — L'Africain, cet inconnu. — *Afrique méd.* 1 (1), 15-22, 1962.
- 3 — 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), 582-597, 1960.
- 4 — MOYEN (E.-N.), MALLET (M.) et BOIRON (H.). — Protéinémie de l'Africain et influence de la gestation. — *Bull. Soc. méd. Afrique noire Langue française.* 8 (3), 304-307, 1963.
- 5 — PILLE (G.), TRELLU (M.) et PALANCADE (M<sup>me</sup> P.). — Quelques aspects de la recherche chimique appliquée à la biologie et pathologie dans le complexe climatique tropical. — *Bull. Mém. Fac. nat. Méd. Dakar.* 2, 326-336, 1961.
- 6 — JOHNSON (T.F.), WONG HY. — Comparison of paper electrophoresis serum protein values for young healthy american negro and white men. — *Amer. J. med. Sci.* 241, 488-490, 1961.
- 7 — KLEIN (G.C.), CUMMINGS (M.M.), HAMMARSTEN (J.F.). — Differences between the normal serum protein patterns of American, Indian, Negro and Caucasian subjects. — *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 111, 298-300, 1962.
- 8 — Valeurs normales de la protéinémie chez des Vietnamiens. — Institut Pasteur du Vietnam. *Rapport annuel sur le fonctionnement technique.* 1962, 102-106.
- 9 — ACKER (P.), MAYDAT (L.), TRAPET (P.), FOURCADE (C.), SAGNET (H.). — Quelques constantes biologiques de l'Africain congolais normal (Congo-Brazzaville). (*A paraître.*)
- 10 — ACKER (P.), GAILLARD (C.), PAILLET (R.), DUMAS (A.). — Expression biologique de l'acclimatement en zone équatoriale des jeunes militaires européens. (*En cours de publication.*)
- 11 — BERGOT (J.-L.), BASCOULERGUE (P.). — Influence de l'alimentation sur la dysprotéinémie de l'Africain. — *Méd. trop.* 18 (5), 811-815, 1958.

- 12 — VAN OYE (E.) et CHARLES (P.). — Contribution à l'étude de la nutrition en Afrique centrale : comparaison entre les taux des protéines sériques établis en 1951 et en 1956 chez les Noirs de Léopoldville. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 36 (5), 793-800, 1956.
- 13 — GROZDEA (I.), BENEGROS (J.). — *Bull. Inst. Hyg. Roy. Maroc.* 2, 1959-1960-1961.
- 14 — BERGOT (J.) et BASCOULERGUE (P.). — Rapport annuel sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brazzaville.
- 15 — NICOLI (J.), BERGOT (J.), DEMARCHI (J.). — Etude des protéines sériques au cours de la trypanosomiase humaine africaine. — *Ann. Inst. Pasteur.* 101 (4), 596-610, 1961.
- 16 — BERTHO (E.), BELANGER (M.), SAINT-HILAIRE (B.), PEREZ (Y.), PEREZ (A.). — Comparative normal protein electrophoresis in man, dog and pig. — *Un. méd. Canada.* 91, (12), 1413-1421, 1962.

## NOUVELLE TECHNIQUE DE RESTAURATION DE L'OPPOSITION DU POUCE

par

P. BOURREL

*Médecin Commandant  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées*

De nombreux types de transplantation tendineuse ont été proposés pour restaurer l'opposition du pouce. Cependant, dans les paralysies basses du médian associées à une paralysie cubitale (46 d'origine lépreuse, 2 d'origine traumatique) nous avons vu survenir quelques écueils dans les 5 procédés de transplantation tendineuse que nous avons réalisés :

*L'opération poulie* de STERLING BUNNELL (18 cas) utilise comme poulie le tendon du cubital antérieur qui peut être paralysé et, comme *l'opération de THOMPSON* (9 cas), elle prélève un tendon F.C.S., habituellement celui du 4<sup>e</sup> doigt, pour le fixer sur le col du 1<sup>er</sup> métacarpien et la base de la 1<sup>re</sup> phalange à la manière de MERLE D'AUBIGNÉ. Or, la suppression du F.C.S. peut entraîner une déformation en hyperextension inter-phalangienne du doigt (fig. 1 A) ou bien, si le F.C.P. du 4<sup>e</sup> doigt est paralysé, la flexion du doigt est supprimée après prélèvement du F.C.S. De plus, même si le tendon prélevé est le F.C.S. du 3<sup>e</sup> doigt, la suppression d'un tendon F.C.S. diminue considérablement la force de préhension d'une main dont les F.C.P. du 4<sup>e</sup> et du 5<sup>e</sup> doigt sont souvent parés ou paralysés.

*L'opération de STEINDLER* (14 cas) peut entraîner une déformation en flexion ou, au contraire, en extension métacarpo-phalangienne (fig. 1 B), selon que la moitié du tendon L.F.P. transplanté glisse en aval ou en amont de l'articulation métacarpo-phalangienne.

L'anastomose du court extenseur du pouce au petit palmaire — *opération de NEY* — (3 cas), ou l'anastomose court extenseur du pouce au cubital postérieur (1 cas) peuvent être la source d'adhérences au niveau de l'anastomose tendineuse.

Enfin et surtout, ces 5 types de transplantation tendineuse ne traitent pas la déformation en flexion P1 P2 du pouce souvent associée, qui résulte de la paralysie de l'adducteur du court abducteur et du court fléchisseur du pouce (fig. 1 A, 1 B et C), d'où les modifications de l'insertion du tendon du F.C.S. de l'opération poulie ou de l'opération de THOMPSON proposée par RIORDAN et BARR, fixant en particulier la languette distale du tendon F.C.S. sur le tendon long extenseur et sur l'insertion du court abducteur et du court fléchisseur. Mais cette solution sacrifie toujours un tendon F.C.S. et, si la tension de la languette distale n'est pas suffisante ou se relâche, la flexion P1 P2 peut encore persister (fig. 1 D).

ZANCOLLI a décrit un type de transplantation qui désinsère le court extenseur du pouce, fore un canal fibreux à l'aide d'une pince au contact du grand palmaire et le réimplante dans le court abducteur du pouce.



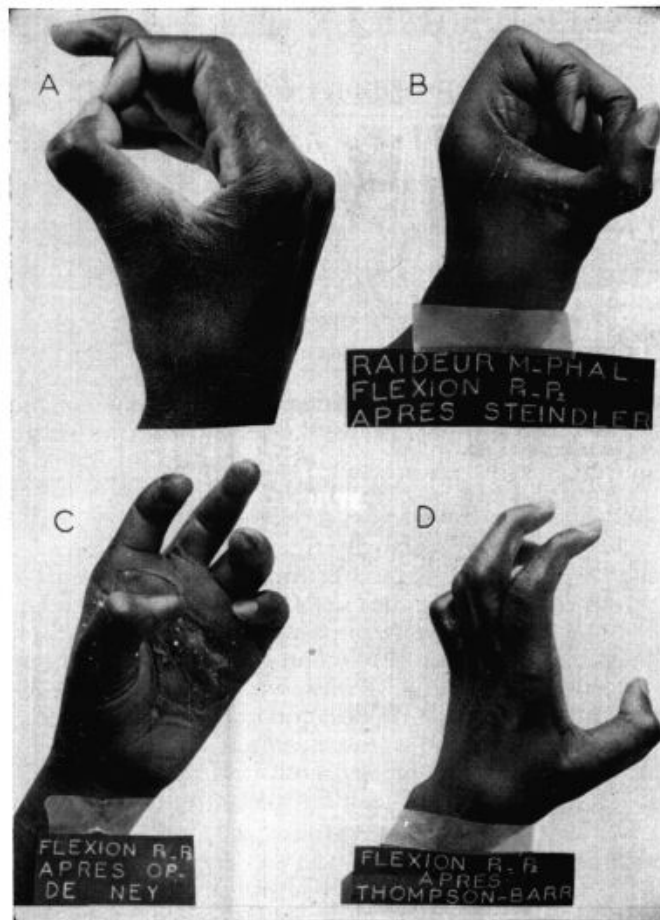


Fig. 1

A - Déformation en flexion P1 P2 du pouce après opération poulie. Noter la déformation en hyperextension M. Ph. du 3<sup>e</sup> doigt dont le tendon F.C.S. a été utilisé.

B - Déformation en hyperextension M. Ph et flexion P1 P2 du pouce après opération de Steindler.

C - Déformation en flexion P1 P2 du pouce après opération de Ney.

D - Déformation en flexion P1 P2 du pouce après opération de Thompson malgré une fixation de la languette distale sur L E P à la manière de RIORDAN BARR.

Nous inspirant de cette technique, nous avons réalisé dans 3 cas la transplantation du court extenseur du pouce sur le tendon long extenseur du pouce. En voici la technique (fig. 2) :

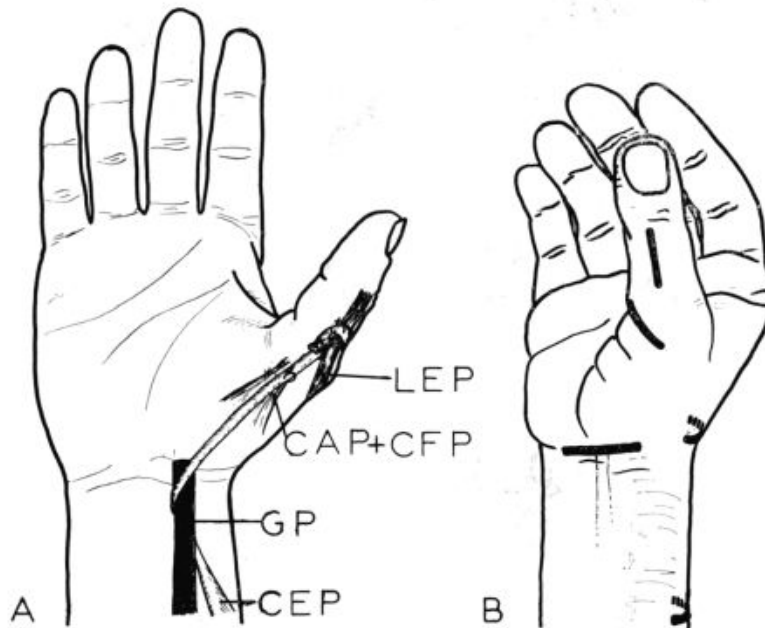


Fig. 2 : Technique per sonnelle de transplantation du C.E.P. A - Principe. B - Incisions.

### Technique personnelle

- Découverte et désinsertion du C.E.P. par une incision de 3 cm dans le pli de l'opposition distal.
- Repérage et extraction du tendon C.E.P. par une petite incision transversale de 1,5 cm au niveau de la tabatière anatomique.
- Extraction du tendon et de la partie distale du corps charnu du C.E.P. par une incision de 2 cm sur le bord radial de l'avant-bras à 5 cm au-dessus de l'incision précédente.
- Découverte du tendon grand palmaire par une incision transversale de 3 cm centrée par le G.P. au niveau du pli de flexion distal du poignet.
- Découverte du tendon long extenseur du pouce par une incision para-médiane externe de 2 cm à la face dorsale de la 1<sup>re</sup> phalange du pouce.
- Passage du tendon C.E.P. en sous-cutané depuis l'incision antibrachiale jusqu'à l'incision du pli de flexion du poignet. Passage en arrière du tendon G.P., puis sur son bord cubital, enfin en avant de lui et nouveau passage sous-cutané jusqu'au tendon L.E.P. où le tendon C.E.P. est suturé en boucle, le poignet étant fléchi et le pouce en opposition et extension maxima.
- Fixation du tendon C.E.P. au tendon court abducteur court fléchisseur du pouce par un point simple lorsque la position des doigts (nécessitée par une intervention associée éventuelle) le permet.
- Immobilisation plâtrée 16 jours.

*Variante :* Une incision curviligne à convexité externe peut remplacer les 2 incisions du pouce (face dorsale de P1 et pli d'opposition).

*Résultat :* L'opposition au 2<sup>e</sup> doigt et au 5<sup>e</sup> doigt est obtenue sans flexion P1 P2 (qui est corrigée lorsqu'elle existait avant l'intervention) [fig. 3]. L'extension du pouce reste normale.

Notre procédé se rapproche certes beaucoup de celui de ZANCOLLI. Cependant, la fixation en boucle du C.E.P. au L.E.P. est un procédé de réalisation facile, particulièrement appréciable lorsque la restauration de l'opposition est

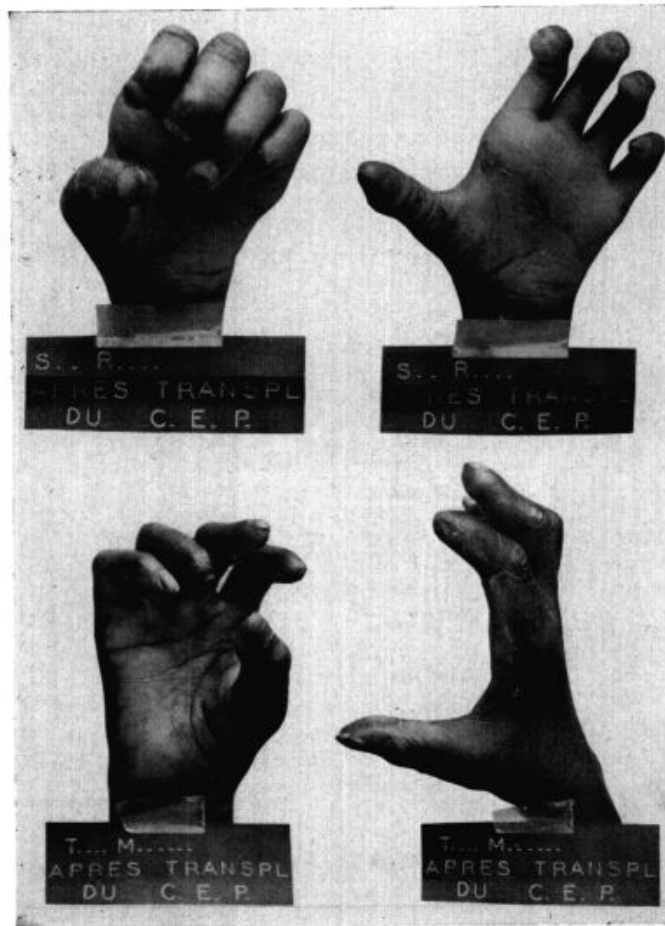


Fig. 3 : Bons résultats de transplantation du C.E.P.

associée dans la même séance à une opération de BRAND par voie palmaire (qui nécessite une position en flexion du poignet et en flexion métacarpo-phalangienne des doigts rendant difficile l'anastomose simple du C.E.P. sur le C.A.P. de ZANCOLLI).

Cette intervention présente, sur les autres, l'avantage d'utiliser un tendon d'importance secondaire, de rester une transplantation simple avec montage solide, sans anastomose tendineuse intermédiaire source d'adhérences, et surtout de corriger la déformation en flexion inter-phalangienne du pouce.

Sans doute cette série est-elle trop courte pour en tirer des conclusions définitives, mais nous pensons que ses bons résultats en justifient l'indication dans la restauration de l'opposition de pouces non enraidis, qu'il y ait ou non déformation en flexion P1 P2. L'opération poulie de St. BUNNELL ou l'opération de THOMPSON, qui utilisent un tendon F.C.S. beaucoup plus puissant, verraient alors leurs indications limitées à la perte de l'opposition de pouces présentant une raideur résiduelle après mécanothérapie ou traitement chirurgical de la rétraction du 1<sup>er</sup> espace.



# RESUME

Bons résultats de la transplantation du court extenseur du pouce sur le long extenseur du pouce et fixation au court abducteur - court extenseur du pouce après réflexion autour du tendon du G.P. Ce procédé, qui ne supprime pas de tendon F.C.S., est particulièrement indiqué dans toutes les pertes de l'opposition de pouces non enraidis.

## BIBLIOGRAPHIE

- BARR, cité par BRAND (P.W.) in : « Deformities in Leprosy » chapter XXI de « Leprosy in Theory and Practice » de COCHRANE. 1 vol. J. Wright and Sons Ed. Bristol 1959.
- BOURREL (P.). — Chirurgie réparatrice de la paralysie lépreuse de l'opposant. — *C. R. Trim. Inst. Marchoux* 1960, 1 (4), p. 41-48.
- BOURREL (P.). — Indications de diverses techniques de rétablissement de l'opposition du pouce et présentation d'un nouveau procédé. A propos de 48 observations personnelles (avec film). — Communication à la Soc. Méd. Afrique noire langue franç. Séance du 5 juin 1967.
- MERLE d'AUBIGNÉ (R.) et LORD (G.). — Restauration de l'opposition du pouce. In : Chirurgie réparatrice, 2<sup>e</sup> série, 1 vol. Expansion Scientifique Ed. 1954.
- NEY (K.W.). — A tendon transplant for intrinsic hand muscle paralysis. — *Surg. Gyn. Obst.* 1921, vol. 33, p. 342.
- PHALEN (G.S.) et MILLER (R.C.). — The transfer of wrist extensor muscles to restore or reenforce flexion power of the fingers and opposition of the thumb. — *J. Bone Jt. Surg.* 1947, vol. 29, p. 993.
- STEINDLER (A.). — Flexor plasty of the thumb in thenar paralysis. — *Surg. Gyn. Obst.* 1930, t. 50, p. 1005-1007.
- THOMPSON (T.C.). — A modified operation for opponens paralysis. — *J. Bone Jt. Surg.* 1942, 24 (3), p. 632.
- ZANCOLLI cité par TUBIANA (R.) et MALECK (R.). — Paralysie des muscles intrinsèques du pouce. — *Traité de technique chirurgicale de l'E.M.C.* 44420, p. 1 à 8.

# CONSTANTES BIOLOGIQUES, EXPRESSIONS DU MÉTABOLISME LIPIDIQUE CHEZ L'AFRICAIN CONGOLAIS NORMAL

par

P. ACKER

*Pharmacien Lieutenant-Colonel  
Pharmacien Chimiste des Hôpitaux des Armées*

A.-M. LECLERC (M<sup>lle</sup>)

*Docteur ès Sciences*

J. NICOLI

*Médecin Commandant  
Spécialiste de Recherches  
du Service de Santé des Armées*

C. FOURCADE

*Médecin Commandant  
du Service de Santé des T.D.M.*

et

P. TRAPET

*Médecin Lieutenant-Colonel  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

Le but de ce travail a été d'établir les constantes biologiques reflétant, chez le Congolais apparemment sain, l'expression de son métabolisme lipidique.

Outre leur intérêt clinique, ces normes pouvaient nous procurer d'utiles renseignements, du fait de l'alimentation originale de ces populations.

Enfin, celles-ci étant réputées exemptes d'accidents coronariens liés à l'athéromatose, ces constantes nous étaient indispensables comme base de travail sur un tel sujet.

## **Groupes expérimentaux**

— un groupe de 120 nouveau-nés de diverses origines tribales, avec prédominance de Balalis, Bacongos et Batékés.

— un groupe de 150 personnes vivant en agglomération urbaine, et étudiées en fonction du sexe et de l'âge.

— un groupe d'importance équivalente au précédent, mais vivant en milieu rural (régions de Mindouli et de Kinkala).

— un groupe de trente jeunes gens (filles et garçons) âgés de moins de 20 ans et de milieu rural.

— un groupe de 30 accouchées avec leurs nouveau-nés respectifs.

Pour les raisons vues précédemment, notre principal effort de prospection a porté sur les hommes et les femmes de plus de 40 ans, âge à partir duquel apparaissent les accidents coronariens.

### Justification des groupes

Nos deux groupes principaux ont été constitués, d'une part en fonction des différences d'activité et de mode de vie, mais surtout en fonction des différences nutritionnelles entre la ville et la campagne. Ces différences sont très récentes, mais ne feront que s'accroître et il nous a paru opportun de posséder des éléments concernant le point de départ.

Le milieu rural vit d'une alimentation traditionnelle originale, étudiée sous ses différents aspects par P. BASCOULERGUE et J. BERGOT (1), et dont les grandes lignes sont les suivantes : *Apport calorique global* correspondant en gros aux besoins calculés sans malnutrition évidente (kwashiorkor ou rachitisme). *Apport lipidique* constitué par les noix de palme, la graine de courge et le mango. *Apport glucidique* important basé sur la consommation du manioc, des bananes et du maïs. *Apport protéidique* essentiellement végétal, l'apport animal ayant lieu surtout par le poisson (pêche et poisson séché), la viande étant rare ou dépendant de la chasse ; absence de laitages ; rythme des repas : deux en général (matin et soir). *L'apport liquide* est fourni par l'eau, le vin de palme, l'eau de coco et les fruits consommés pendant la journée.

La population des villes présente une alimentation déjà modifiée : trois repas journaliers (dont un petit déjeuner de type européen) au lieu de deux, et introduction de denrées nouvelles, en premier lieu de pain, puis de conserves (sardines, corned beef), apport carné plus fréquent, parfois introduction de beurre et de boissons alcoolisées importées (vin, bière).

Cette modification nutritionnelle commence à atteindre le milieu rural, en particulier dans les bourgs d'une certaine importance. Elle y marque surtout la portion jeune de la population, âgée de moins de 20 ans, et l'apport nouveau le plus important est représenté par le pain. C'est pour cette raison que nous avons adjoint un groupe supplémentaire de jeunes (âge moyen 15 ans) en milieu rural.

L'état nutritionnel d'ensemble de la population est satisfaisant. L'obésité est pratiquement inconnue en milieu rural, mais s'observe en milieu urbain, en particulier dans les classes aisées.

### Techniques utilisées

L'approche de l'étude de l'ensemble des lipides sériques de l'Africain congolais nous a posé un certain nombre de difficultés que nous avons envisagées en détail par ailleurs, en donnant les techniques retenues en ce qui concerne les lipides totaux, la turbidité, l'électrophorèse des lipoprotéines, le cholestérol total et estérifié du sérum et des alpha et bêtalipoprotéines, et le pouvoir cholestérololytique (2).

Les bêtalipoprotéines ont été évaluées en degrés Vernes selon BURSTEIN, technique BADIN-SCHMITT, puis calculées en g/l selon BURSTEIN, pour en tirer, à partir des lipides totaux, une valeur des alphas et bêtalipoprotéines (4, 5, 6, 7, 11).

Dans la lecture du lipidogramme, il a été systématiquement tenu compte de la « trainée », évaluée depuis la base de départ — dans des conditions définies (2). Les rapports alpha et bêtalipoprotéiniques tirés du lipidogramme sont confrontés à ceux évalués comme ci-dessus.

La séparation des alpha et bêtalipoprotéines a été effectuée par le sulfate de dextrane à 5 p. 100, en milieu calcique, et précipitation du calcium par l'oxalate de potassium : méthode de BURSTEIN, technique AMSELEM (8, 9, 10).



Le cholestérol total et les cholestérols totaux des alpha et bêtalipoprotéines ont été déterminés par la technique de HUANG-CHEN (12, 13, 14, 15). Pour la chromatographie des lipides, effectuée sur sérums individuels, l'extraction a eu lieu suivant la technique de DELSAL (3) sur 15 ml de sérum. Le résidu de l'extraction après saponification, puis méthylation des acides gras, est soumis à l'analyse chromatographique suivant les spécifications ci-dessous :

— Appareil Jobin et Yvon modèle Bretagne. Détecteur : Catharomètre. Colonne : longueur : 2 m, largeur : 6 mm (brique C 22 Johns Manville, granulométrie : 50-70, AFNOR : 0,21 - 0,42 mm). Phase fixe Rhéoplex 400 à 15 p. 100. Quantité injectée 1 µl. Température 215°. Gaz porteur : hélium (4,8 l/h).

Les phospholipides ont été dosés sur l'extrait lipidique par colorimétrie après destruction  $\text{SO}_4\text{H}_2 - \text{O}_2\text{H}_2$ , selon DELSAL-MANHOURI (16). Cette détermination n'a été effectuée que sur deux groupes.

Le cholestérol trichloréthylène a été évalué d'après LEMAIRE (17).

Enfin, les relations des poids et des tailles n'ont pas été exprimées sous forme de rapport, mais en « indice », celui-ci résultant tout simplement de la différence positive, nulle ou négative, entre la taille au-dessus du mètre exprimé en centimètres et le poids. Cette forme, plus simple, est aussi plus expressive.

### Résultats obtenus

Ils sont présentés dans les 5 tableaux suivants. Les chiffres figurant entre parenthèses représentent les résultats extrêmes.

TABLEAU I  
DONNEES GENERALES SUR LES GROUPES D'ADULTES

GROUPES		DÉTERMINATIONS						
		Age moyen de groupe	Taille moyenne en m	Poids moyen en kg	Indice Taille — poids	Tension artérielle moyenne	Hyper-tendus en %	Hypo-tendus en %
Hommes de — de 40 ans	Milieu urbain	24	1,65	57,6	— 7,4	13 - 7,5	6	0
Hommes de + de 40 ans		47	1,67	56	— 11	13 - 8	15	0
Femmes de — de 40 ans		27	1,54	52	— 2	11,7 - 7,4	0	0
Femmes de + de 40 ans		44	1,57	51	— 6	16 - 8	30	0
Hommes de — de 40 ans	Milieu rural	29	1,66	56,2	— 9,8	11,6 - 7	0	10
Hommes de + de 40 ans		49	1,61	51	— 10	13 - 7,6	12	10
Femmes de — de 40 ans		27	1,53	52	— 1	12,5 - 7	0	10
Femmes de + de 40 ans		48	1,55	46	— 9	14 - 8	9	0

TABLEAU II  
LIPIDES TOTAUX. — PHOSPHOLIPIDES. — LIPOPROTEINES

DÉTERMINATIONS									
GROUPES	Lipidémie (en g/l)	Phospholipides (g/l)	R. %		R. Burstein en degrés Vernes	Bêta Lipoprotéines (en g/l)	R. % Alpha lipo. Lipo. Tot.	Electrophorèse des Lipoprotéines (%)	R. électro. Bêta + T. Alpha
			Phos. l. Lip. T.	Phos. l. Chol. T.					
Nouveaux-nés	4,7 ± 1,2	—	—	—	27° (15 à 43)	2,5	46	38 43 19	1,6
Hommes de — de 40 ans Hommes de + de 40 ans Femmes de — de 40 ans Femmes de + de 40 ans	6 ± 1,1	—	—	—	37° (24 à 50)	3,5	41	33 36 31	2
	6,4 ± 2	—	—	—	39	3,7	42	42 28 30	1,4
	5,9 ± 1,2	—	—	—	42	3,9	33	33 38 29	2
	5,5 ± 0,7	—	—	—	45	4,2	24	31 69	2,2
Jeunes H et F de — de 20 ans (Moy. : 15) Hommes de — de 40 ans Hommes de + de 40 ans Femmes de — de 40 ans Femmes de + de 40 ans	5,8 ± 1,3	1,2 ± 0,4	18	—	—	—	—	—	—
	6,3 ± 1,3	—	0,85	43 (26 à 60)	—	4,1	35	31 43 26	2,2
	6,5 ± 1,3	1,35 ± 0,6	20	48	—	4,5	29	33 42 25	2
	5,8 ± 1,6	—	0,89	44	—	4,2	27	40 38 22	1,5
	6,1 ± 1,2	—	—	48	—	4,5	26	29 39 32	2,7
	—	—	—	—	—	—	—	—	—

TABLEAU III  
CHOLESTEROL SOUS SES DIFFERENTES FORMES

GROUPES	DÉTERMINATIONS									
	Cholestérol total (g/l) 0,89 (0,65 à 1,12)	Cholestérol des alpha-lipoprotéines (en g/l) 0,44 (0,25 à 0,75)	Cholestérol des bêta-lipoprotéines (en g/l) 0,45 (0,20 à 0,60)	R. Chol. alpha Chol. total 49 p.100	R. Chol. bêta Chol. alpha 1	Cholestérol estérifié total (p. 100)	Cholestérol estérifié des alpha-lipoprot. (p. 100)	Cholestérol estérifié des bêta-lipoprot. (p. 100)	Cholestérol-Tri (p. 100)	Pouvoir cholestéro-lytique
Nouveau-nés										
Hommes de — de 40 ans	1,4 ± 0,6	0,56	0,84	40 »	1,5	68	71	68	4	+
Hommes de + de 40 ans	1,5 ± 0,6	0,55	0,95	37 »	1,7	68	73	67	7	+
Femmes de — de 40 ans	1,8 ± 0,4	0,65	1,15	35 »	1,7	67	78	61	—	+
Femmes de + de 40 ans	1,5 ± 0,5	0,60	0,90	40 »	1,5	—	—	—	—	+
Jeunes H et F de — de 20 ans (Moy. : 15)	1,4 ± 0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hommes de — de 40 ans	1,5 ± 0,5	0,60	0,90	40 »	1,5	67	71	70	4	+
Hommes de + de 40 ans	1,6 ± 0,6	0,50	1,1	31 »	2,2	74	79	71	4	+
Femmes de — de 40 ans	1,6 ± 0,4	0,60	1	37 »	1,6	67	67	64	8	+
Femmes de + de 40 ans	1,7 ± 0,6	0,55	1,15	33 »	2	65	72	61	5	+



TABLEAU IV  
DETERMINATIONS SIMULTANÉES MÈRE-ENFANT À LA NAISSANCE

	DÉTERMINATIONS											
	Lipidémie (g/l)	R. Burstein en degrés Vernes	Choles- téról total (g/l)	R. chol alpha chol. total	Electro- phorèse des lipoprotéines (p. 100)			Electrophorèse glucoprotéines (p. 100)				
Nouveau-nés ..	4,9	31	0,95	37	40	43	17	27	14	34	12	13
Mères .....	9,1	56	2,06	39	33	44	23	9	17	35	24	15

### Composition en acides gras des lipides totaux du sérum

Nous avons pu effectuer quinze analyses correspondant aux deux grands groupes : urbain et rural. Aucune différence significative ne nous est apparue, ni entre ces deux groupes, ni en fonction de l'âge, ni en fonction du sexe.

D'autre part, cette composition en acides gras ne semble pas influencée par des bilans lipidiques individuels, excellents ou médiocres.

Dans le tableau ci-dessous, sont données à titre indicatif les moyennes obtenues.

TABLEAU V  
COMPOSITION MOYENNE EN ACIDES GRAS DES LIPIDES TOTAUX DU SÉRUM

COMPOSITION	Nouveau-nés congolais	Adultes congolais
Acide laurique .....	1,1	1
» myristique .....	1,6	1,4
» myristoléique .....	traces	traces
» C 15 .....	—	0,5
» palmitique .....	27,5	31,4
» palmitoléique .....	10	5,5
» C 16 2 dl - Acide C 17 .....	2,1	0,5
» stéarique .....	4,7	8,5
» oléique .....	35,3	31,5
» linoléique .....	9,2	16,7
» linoléénique .....	traces	0,3
» C 20 insaturés .....	8,3	2,7
» G insaturés .....		
» G. totaux .....	63 p. 100	57 p. 100

### Graisses sous-cutanées

Nous n'avons pu en analyser que fort peu. Le tableau suivant donne l'ensemble des résultats obtenus.

TABLEAU VI  
GRAISSES SOUS-CUTANÉES

COMPOSITION	Moyennes classiques Europe - U.S.A. T = traces	Adultes congolais	Nouveau-nés congolais
Acide laurique .....	0 — 0,10	—	0,6
» myristique .....	T — 2,4	2,3 — 3,7	4,8
» myristoléique .....	0 — 0,4	0 — 2,6	—
» palmitique .....	24 — 25	28 — 34	56,6
» palmitoléique .....	5 — 7,3	10,6 — 10,7	10,8
» stéarique .....	7,7 — 8,4	3,7 — 6,5	5,7
» oléique .....	45 — 46,9	38,8 — 42	21,5
» linoléique .....	10 — 10,2	7 — 8	—
» linolénique .....	—	0 — 1	—
» arachidonique .....	0 — 1	—	—
» C 20 - C 22 .....	0 — 1,5	T	—
» G. insaturés .....	—	—	—
» G. totaux .....	65 à 67 p. 100	60 à 62 p. 100	32 p. 100

### Interprétation et discussion des résultats

La première constatation est le fait qu'il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes urbain et rural. On peut en conclure que quelques années de faibles modifications nutritionnelles n'ont encore eu aucune répercussion sur des ensembles de populations. Les résultats donnés ci-après intéressent donc l'Africain congolais actuel dans son ensemble, et ce sont ceux utilisés dans les études menées parallèlement (18, 19). Ils mettent essentiellement en évidence :

1° L'existence d'un morphotype extrêmement favorable. L'écart entre le poids corporel et la taille en centimètres au-dessus du mètre oscille entre — 6 et — 11, encadrant donc, d'après les statistiques des compagnies d'assurances sur la vie américaine, le chiffre le plus favorable à la résistance aux affections coronariennes athéromateuses (— 8). Le seul groupe faisant exception à cette règle est celui des femmes jeunes (urbain et rural), les chiffres ne concrétisant ici qu'un aspect visuel familial.

En dehors du fait hormonal, cette différence semble pouvoir être rapportée aussi au rôle essentiel dans l'économie générale et domestique locale de la femme jeune (travaux agricoles, ménagers, cuisine), l'amenant à une alimentation plus fréquente et séparée de celle du reste de la famille.

Cette influence du régime alimentaire correspond d'ailleurs à la conception esthétique locale, appréciant les formes pleines, des accessoires (pouf, etc.) renforçant les rotundités jugées insuffisantes.

Cette différence de morphotype se reflète d'ailleurs discrètement dans les moyennes de certains examens biochimiques.

2° Un assez fort pourcentage d'hypertension (secteurs urbain et rural), corroborant l'observation clinique. Seul le secteur rural présente par contre des pourcentages importants d'hypotension.

3° L'ensemble extrêmement favorable présenté par les principales caractéristiques biochimiques liées au métabolisme lipidique. Les sérums sont limpides, avec une très forte proportion de sérums ambrés ; les différences (peu importantes) observées dans les moyennes des résultats proviennent essentiellement du

sexe et de l'âge (cf. tableaux II et III). Ces résultats s'extériorisent le mieux chez l'homme au-dessus de 40 ans, tranche d'âge la plus intéressante pour les études des maladies athéromateuses :

Lipidémie :  $6,4 \pm 2$  Cholestérol total :  $1,6 \pm 0,6$   
 R. Burstein 43° V. Chol. bêta/alpha : 1,7 à 2,2

Electrophorèse lipoprotéines p. 100 = 37 — 35 — 28

Certains éléments ou rapports auxquels il est coutume d'attacher une importance diagnostique méritent une attention particulière :

— le rapport Chol. bêta/Chol. alpha ne dépasse 2 qu'au-dessus de 40 ans et d'une manière irrégulière (1,7 à 2).

— le taux de phospholipides est bas (18 à 20 p. 100 seulement des lipides totaux). Cet élément original (nutritionnel ou métabolique) est lié à un cholestérol très bas (1,2 à 1,3 g/l sont fréquents) d'où un rapport phospholipides/cholestérol de valeur normale.

— le rapport acides gras insaturés/acides gras totaux est voisin de 60 p. 100. La moyenne pour les adultes est inférieure à ce chiffre (57 p. 100).

— la proportion d'acide palmitique est très importante. Elle peut être rattachée à l'apport alimentaire. Par contre, celle d'acide linoléique est relativement faible chez l'adulte, malgré l'apport alimentaire important.

Le chiffre moyen voisin de 17 p. 100 semble très favorable. Il est celui fréquemment observé chez les Européens jeunes de 20 à 25 ans.

Les rapports les plus intéressants que l'on semble pouvoir tirer des acides gras sériques sont : Bloc des C 18/Bloc des C 16 - C 16/C 18 2 dl - C 18 2 dl/C 16 1 dl. Leurs valeurs chez les Congolais placent ceux-ci très près des chiffres obtenus pour l'Européen jeune.

Les valeurs obtenues par la même technique chez les Européens âgés ou athéromateux sont différentes (18, 19).

— les analyses des graisses sous-cutanées mettent en relief le caractère très « saturé » de celles du nouveau-né. Celles de l'adulte s'opposent à celles des Européens par un pourcentage plus bas d'acides insaturés, un bloc palmitique C 16 et C 16 1 dl plus conséquent et un bloc C 18 (C 18 - C 18 1 dl - C 18 2 dl) faible.

Ces observations rejoignent en partie celles faites à propos du sérum.

#### RESUME :

Les populations congolaises étant réputées indemnes d'affections coronariennes liées à l'athéromatose, nous avons tenté d'établir un bilan lipidique de ces populations en nous adressant à divers groupes représentatifs.

Ce travail a permis de montrer :

— que les modifications alimentaires amenées ces dernières années sont encore trop récentes pour avoir influé sur les résultats des constantes biologiques examinées.

— que ce bilan lipidique revêt un aspect extrêmement favorable en regard des normes classiques européennes : les données les plus intéressantes en sont relevées.

La signification de ces résultats, en fonction d'autres investigations nutritionnelles et médicales, sera discutée par ailleurs dans le cadre général de l'athéromatose.

*Institut Pasteur de Brazzaville.*



# BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BASCOULERGUE (P.) et BERGOT (J.). — L'alimentation rurale au Moyen-Congo.
- 2 — ACKER (P.). — Rapport annuel sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brazzaville. 1964.
- 3 — Méthode de DELSAL. — Technique de HARLAY (Fiches de chimie biologique du Professeur FLEURY).
- 4 — BURSTEIN (M.). — *C.R. Acad. Sci.* 243, p. 527, 1956.
- 5 — BURSTEIN (M.) et SAMAILLE (J.). — *J. Physiol.* 49, p. 83, 1957.
- 6 — BURSTEIN (M.) et SAMAILLE (J.). — *Ann. Biol. Clin.* (1-2), 1959.
- 7 — BADIN (J.), SCHMITT (F.). — *Ann. Biol. Clin.* 15, p. 469-473, 1957.
- 8 — AMSELEM (A.). — *Thèse Ph.* Toulouse 1959.
- 9 — AMSELEM (A.). — *Médecine et Laboratoire.* 9 (80), p. 223-232, 1959.
- 10 — CASTAIGNE (A.), PODESTA (M.), DENOYER (P.) et AMSELEM (A.). — *Ann. Biol. Clin.* 21, p. 587-592, 1963.
- 11 — BURSTEIN (M.). — *Ann. Biol. Clin.* n° 3-4, 1961.
- 12 — HUANG (T.C.), WEFLER (V.) et RAFTERY (A.). — *Clin. Chem.* 4, p. 407, 1960.
- 13 — HUANG (T.C.), CHEN (C.P.), WEFLER (V.) et RAFTERY (A.). — *Anal. Chem.* 33, p. 1405, 1961.
- 14 — HUANG (T.C.) et CHEN (C.P.). — *Abstracts Bioanal. technol.* 10 (1), 1962.
- 15 — ETIENNE (G.), ETIENNE (J.), COTTET (J.) et CROCKETT (R.). — *Ann. Biol. Clin.* 22 (7-9), p. 923-928, 1964.
- 16 — DELSAL (J.-L.) et MANHOURI (H.). — *Bull. Soc. Chim. Biol.* 37, p. 1041, 1955 et 40, p. 1623, 1958.
- 17 — LEMAIRE (A.) et col. — *Progrès Méd.* 87, p. 43, 1959.
- 18 — ACKER (P.), LECLERC (A.-M.), BON (J.) et GUICHENEY (A.) (à paraître).
- 19 — ACKER (P.), BON (J.), MAYDAT (L.), LOUVET (M.), JOIGNY (J.), FOURCADE (C.), VOUILLOUX (P.) et DEMARCHI (J.) (à paraître).

# RÉSULTATS D'UNE ENQUÊTE STATISTIQUE SUR LA MALADIE CANCÉREUSE AU CONGO-BRAZZAVILLE

A PROPOS DE 502 CAS DE CANCERS RELEVÉS EN 12 ANS  
A L'HOPITAL A-SICE DE POINTE-NOIRE

C. REYMONDON  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

E. ROUSSEAU  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

M. BOURGES  
*Médecin Commandant*  
*Chirurgien des Hôpitaux des Armées*

J. DÈME  
*Médecin Capitaine*  
*Médecin des Hôpitaux des Armées*

L'incidence exacte du cancer sur la pathologie tropicale reste encore assez mal connue.

Il nous a paru intéressant, étant en possession d'un matériel d'étude parfaitement exploitable, de nous livrer à une enquête statistique portant sur les cas de cancers dépistés et traités à l'Hôpital A-Sicé de Pointe-Noire, au cours de ces 12 dernières années.

Cette statistique fait état de 502 cas de cancers relevés parmi la population autochtone de la région littorale du Congo-Brazzaville.

Pour chacun de ces cas, nous possédions des renseignements précis concernant :

- 1° L'état civil du malade : nom, prénom, race, sexe, âge (celui-ci restant tributaire des imprécisions locales).
- 2° Le siège du néoplasme.

Par ailleurs, 248 protocoles anatomopathologiques confirmant le diagnostic et précisant le type de cancer incriminé ont été fournis par l'aimable concours des Instituts Pasteur de Brazzaville ou de Paris et par le Laboratoire d'Anatomopathologie de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M. à Marseille.

## RÉSULTATS

La classification par localisation nous a donné par ordre de fréquence décroissante :

Cancer primitif du foie .....	122 cas, soit 24,4 p. 100
Cancer du col utérin.....	71 cas, soit 14,2 p. 100
Epithéliomas cutanés .....	47 cas, soit 9,4 p. 100

Tumeurs malignes des os .....	42 cas, soit	8,4 p. 100
Cancers du sein .....	33 cas, soit	6,6 p. 100
Tumeurs ganglionnaires .....	26 cas, soit	5,2 p. 100
Cancers de l'ovaire .....	17 cas, soit	3,4 p. 100
Cancers du gros intestin (rectum, côlon)....	14 cas, soit	2,8 p. 100

25 p. 100 des cas sont représentés par des localisations diverses, dont l'incidence pour chacune d'elles ne dépasse pas 2,5 p. 100 ; le lecteur en trouvera le détail dans le tableau joint en annexe.

La répartition des cas selon le sexe est éloquent : l'homme (241 cas) et la femme (261 cas) paraissent être touchés avec une égale fréquence par la maladie cancéreuse en général.

Mais ces chiffres globaux se ventilent très différemment dans chacun des sexes : l'homme payant le plus lourd tribut au cancer primitif du foie (91 cas sur 241, soit 37,7 p. 100) et la femme aux cancers génitaux (133 cas sur 261, soit le pourcentage considérable de 50,9 p. 100 dont 25,6 p. 100 pour le seul cancer du col et 11,8 p. 100 pour le cancer du sein).

Tumeurs osseuses et cancers digestifs se retrouvent à fréquence égale chez l'homme (7,8 p. 100 et 7,8 p. 100) et chez la femme (4,9 p. 100 et 4,9 p. 100) ; de même chez celle-ci le pourcentage des cancers du foie est équivalent à celui des cancers cutanés (11,1 p. 100).

Enfin, si le nombre absolu des épithéliomas cutanés est identique en valeur absolue dans les deux sexes (18 cas, 18 cas), les mélanoblastomes du pied (localisation de loin la plus fréquente) ont été retrouvés 3 fois plus souvent chez la femme (9 cas contre 3).

La répartition des cas selon l'âge des malades montre un certain parallélisme entre les deux sexes.

Toutefois, l'homme entre 26 et 35 ans est particulièrement vulnérable (54 cas masculins contre 48 féminins, le cancer primitif du foie étant responsable de cette différence).

L'apparition plus tardive des cancers génitaux chez la femme fait que celle-ci est plus souvent atteinte entre 36 et 45 ans (93 cas féminins contre 88 masculins) et surtout de 46 à 65 ans (92 cas féminins contre 67 masculins), alors que, à cette période de la vie, la fréquence des cancers primitifs du foie diminue.

Ces deux remarques étant posées, on peut considérer également dans les deux sexes un âge privilégié, relativement peu touché, entre 16 et 25 ans (5,4 p. 100 pour l'homme, 3,4 p. 100 pour la femme). Au-delà, les chiffres augmentent rapidement, comme on pourra en juger par le tableau ci-dessous. Enfin, très rares sont les cas au-delà de 66 ans (1 cancer de l'œsophage, 83 ans, 1 cancer de la verge, 1 épithélioma cutané et 2 cancers génitaux chez des femmes) ; cette remarque doit cependant être considérée par rapport à sa valeur relative et il faudrait pouvoir rapporter les cas de cancer au nombre de malades hospitalisés du même âge... Cette notion nous échappe malheureusement.

AGES	HOMMES	FEMMES
— de 0 à 15 ans .....	7 p. 100	6,1 p. 100
— de 16 à 25 ans .....	5,4 »	3,4 »
— de 26 à 35 ans .....	22,3 »	18,3 »
— de 36 à 45 ans .....	36,5 »	35,6 »
— de 46 à 65 ans .....	27,9 »	35,2 »
— au-delà de 66 ans .....	0,8 »	1,1 »



D'ailleurs, il faut se garder de faire dire à ces chiffres une vérité qu'ils ne contiennent pas. Il ne faut pas les considérer verticalement puisqu'ils intéressent des tranches d'âge d'inégale durée ; ils n'ont de vraie signification que sur une ligne horizontale, dans le même niveau d'âge et là encore il eût été intéressant de pouvoir rapporter tous ces chiffres au nombre d'hospitalisés du même âge. Quoi qu'il en soit, il ressort nettement, comme de toutes les statistiques comparables, que la répartition du cancer suit une courbe ascendante de 25 à 45 ans, âge où elle semble commencer à s'infléchir pour atteindre des valeurs très faibles au-delà de 66 ans.

Pour achever de rendre compte de nos résultats, il nous faut envisager successivement les particularités concernant certaines localisations. Le lecteur trouvera dans le tableau en annexe, selon la nomenclature de l'O.M.S., le détail de la statistique. Nous allons seulement envisager quelques cas dans l'ordre des fréquences.

### 1. Foie

Le cancer primitif du foie vient en tête de notre statistique, avec 24,4 p. 100 des cas (37,7 p. 100 de cas masculins, 11,1 p. 100 de cas féminins). Nous sommes très proches des chiffres les plus élevés de CAMAIN (26 p. 100) et de SERAFINO et MENYE (21,8 p. 100).

### 2. Col utérin

Le cancer du col utérin représente 14,2 p. 100 des cancers et 25,6 p. 100 des cancers féminins avec un maximum de fréquence de 36 à 45 ans (62,6 p. 100 des cancers de la femme dans cette tranche d'âge).

### 3. Épithéliomas cutanés

Ils représentent 9,4 p. 100 des cancers. Dans un cas sur 4, il s'agit de tumeurs mélaniques et, là encore, nos résultats sont superposables aux notions connues, puisque 92,3 p. 100 de nos tumeurs mélaniques siègent au niveau du pied.

Aucun cas de maladie de KAPOSI n'a été décelé.

### 4. Tumeurs des os

La localisation osseuse des cancers est loin d'être exceptionnelle (8,4 p. 100). La majorité des cas est représentée par les ostéosarcomes (44 p. 100) ; ils siègent avec prédilection au niveau de la hanche et du fémur (9 cas sur 25), au niveau des maxillaires (4 cas), des autres os longs et du crâne.

(Nous avons observé un cas de lésion destructrice de la hanche, chez un drépanocytaire homozygote adulte, dont l'image radiologique était d'interprétation difficile et que seule une biopsie a pu identifier comme étant un ostéosarcome.)

Aucun des 4 cas de lymphosarcome de la face ne s'apparentait à la maladie de Burkitt.

### 5. Sein

Notre pourcentage (6,6 p. 100) se situe au voisinage de ceux observés par d'autres auteurs (PELOUX et FRANCO : 7,1 p. 100 pour l'Afrique).

#### 6. Ganglions lymphatiques et tissus hématopoïétiques (à l'exclusion des hémopathies malignes)

Le bilan (7,2 p. 100) en est inférieur aux pourcentages habituellement fournis (13,5 p. 100 à 14 p. 100).

Plus de la moitié des cas est représentée par les réticulosarcomes (15/26). Les localisations tumorales ne semblent avoir aucun siège de prédilection : mésentère : 4 cas ; chaîne cervicale : 2 cas ; aisselle, pli de l'aîne, région sus-claviculaire.

Trois cas de sarcome de la rate ont été confirmés par la biopsie.

#### 7. Ovaires

Leur atteinte entre pour 3,4 p. 100 des cas dans notre statistique.

Sur 17 cas, 11 examens anatomopathologiques ont été pratiqués ; le détail histologique nous a été fourni 2 fois (1 épithélioma germinatif, 1 épithélioma entéroïde), ce qui ne permet pas de conclure à la grande fréquence des séminomes décrits par les auteurs.

#### 8. Colons. Rectum.

soit : 2,8 p. 100 de nos cas.

### COMMENTAIRES

Le nombre relativement élevé des cas analysés (502) nous a paru donner un intérêt certain à cette statistique qui suggère cependant quelques commentaires.

Globalement et dans chacune de ses fractions, on retrouve des pourcentages assez superposables aux chiffres cités dans des statistiques antérieures effectuées dans d'autres territoires.

Les chiffres ainsi exprimés restent très en dessous de la vérité, l'infrastructure sanitaire de la région ne permettant pas l'hospitalisation et, de ce fait, le dépistage de tous les cas de cancers existants.

Il s'agit, dans presque tous les cas, de maladie cancéreuse très évoluée, dépassant toute ressource thérapeutique.

En ce qui concerne le cancer du foie, il est curieux de noter la similitude des chiffres avec ceux des statistiques effectuées à Dakar, alors que le mode de vie, le régime alimentaire et les facteurs climatiques de cette partie du Congo sont extrêmement différents.

Le faible taux cité par PELOUX et FRANÇO à ce sujet nous paraît dû au fait que l'examen anatomopathologique est rarement pratiqué pour les cancers du foie ; le diagnostic clinique souvent évident, confirmé par une ponction ou par une laparotomie exploratrice pratiquées surtout pour déjouer les pièges de l'abcès amibien, suffisent généralement au clinicien un peu expérimenté.

Nous venons au dossier de la relation entre cancer et bilharziose un cas personnel d'épithélioma intestinal sur appendice bilharzien (confirmation anatomopathologique : Docteur PELOUX, E.A.C.I.R.S.S.T.D.M. à Marseille). Cette observation vient s'ajouter au dossier du rôle attribué à la bilharziose dans l'éclosion des cancers vésicaux que l'on peut transposer au niveau de l'intestin (et peut-être du scrotum, le cancer du scrotum étant en effet fréquent ici où l'on trouve ces

scrotums polyfistuleux « en pomme d'arrosoir » dont l'étiologie bilharzienne ne peut être mise en doute).

Au cours de ces dix dernières années, aucun cas de cancer du testicule ne figure dans les archives. Nous allons conclure à l'inexistence de cette localisation, quand un cas récemment confirmé par l'anatomopathologie (dysembryome malin vraisemblablement ectoblastique : Docteur PELOUX, Marseille) nous a conduits à être plus circonspects encore quant à l'appréciation des résultats de cette enquête.

### Conclusion

La maladie cancéreuse n'est donc pas une rareté en pays tropical, bien au contraire.

Aussi serait-il souhaitable qu'au cours des vastes campagnes d'éducation sanitaire entreprises dans les pays en voie de développement, une plus grande part soit réservée à l'information des populations et du personnel médical afin de permettre un dépistage précoce de la maladie.

Ainsi pourrions-nous œuvrer plus efficacement pour ces malades, au lieu d'assister impuissants à leur agonie.

502 CAS RELEVES A POINTE-NOIRE (HOPITAL A.-SICE)  
EN 12 ANS (1955 A 1966 INCLUS)

	Code OMS	LOCALISATIONS	NOMBRE DE CAS			Global
			Confir- més	Clini- ques	Total	
* Appareil digestif et ses annexes	142	T. malignes glandes salivaires ..			4	0,8 %
		• T. mixtes parotide .....	1	—		
		• Epithélioma .....	3	—		
	150	T. malignes de l'œsophage .....	1	3	4	0,8 %
	151	T. malignes de l'estomac .....	4	3	7	1,4 %
	152	T. malignes de l'intestin grêle ..	3	3	6	1,2 %
	153	T. malignes du gros intestin (côlon, rectum) .....	6	8	14	2,8 %
	155.0	T. malignes primitives du foie ..	29	93	122	24,4 %
	155.1	T. malignes primitives voies biliaires extrahépatiques ....	—	1	1	0,2 %
	157	T. malignes du pancréas .....	1	3	4	0,8 %
	158	T. malignes du péritoine .....	3	2	5	1 %
* Respi- ratoire	161	T. malignes du larynx .....	2	2	4	0,8 %
	162.1	T. malignes du poumon : .....	2	5	7	1,4 %
	162.2	T. malignes de la plèvre .....	—	1	1	0,2 %
* Appareil génital féminin	170	T. malignes du sein .....	20	13	33	6,6 %
	171	T. malignes du col utérin .....	13	40	53	
		• Epithélioma épidermoïde spino .....	3	—	3	
		• Epithélioma épidermoïde baso .....	9	—	9	
		• Epithélioma épidermoïde indiff. ....	5	—	5	
		• Epithélioma cylindrique ..	1	—	1	
	172	T. malignes du corps utérin ....	1	5	6	1,2 %
	173	Chorioépithéliomes .....	1	—	1	0,2 %
	175.0	T. malignes de l'ovaire .....	9	6	15	
		• Epithélioma germinatif ...	1	—	1	
		• Epithélioma entéroïde ....	1	—	1	
	176.0	T. malignes de la vulve .....	4	3	7	1,4 %
	176.1	T. malignes du vagin .....	1	2	3	0,6 %



	Code OMS	LOCALISATIONS	NOMBRE DE CAS			Global	
			Confir- més	Clini- ques	Total		
* Appareil génital masculin et urinaire	177	T. malignes de la prostate .....	1	6	7	1,4 %	
	178	T. malignes du testicule .....	—	—	0	0 %	
	179.0	T. malignes de la verge .....	—	2	2	0,4 %	
	179.9	T. malignes du scrotum .....	3	—	3	0,6 %	
	180	T. malignes du rein .....	4	—	4	1 %	
	• Epithélioma tubulé (adulte)	1	—	1			
	181	T. malignes de la vessie (Epith. para-malpighien) .....	2	3	5	1,4 %	
		T. malignes des voies urinaires extra-rénales .....	1	1	2		
* Peau	190-1	T. malignes de la peau .....	14	11	25	9,4 %	
		• Epithélioma malpighiens spino .....	7	—	7		
		• Epithélioma malpighiens baso interm. ....	2	—	2		
		• Mélanoblastomes du pied	0	—	0		
		• Mélanoblastomes (autres lo- calisations) .....	12	—	12		
				1	—		1
* Opht.	192	T. malignes de l'œil .....	2	1	3	1,2 %	
		• Rétinoblastomes .....	1	—	1		
		• Epithélioma de la cornée ..					
		— de la conjonctive .....	2	—	2		
* Nerveux	193	T. malignes du système nerveux				0,4 %	
		• Gliomes centraux .....	—	1	1		
		• Méningoblastomes .....	2	—	2		
		• Nerfs périphériques .....	—	1	1		
		• Système sympathique ...					
* Endocrines	194	T. malignes du corps thyroïde	1	2	3	0,6 %	
	195	T. malignes de l'hypophyse (nécropsie) .....	—	1	1	0,2 %	
** Os	196	T. malignes des os .....	2	4	6	8,4 %	
		• Ostéosarcomes .....	18	7	25		
		• Réticulosarcomes des os ..	5	—	5		
		• Ewing .....	1	1	2		
		• Lymphosarcomes des os de la face .....	4	—	4		
** Conjonctif	197	T. malignes du tissu conjonctif				1,4 %	
		• Sarcome fibroblastique ..	6	—	6		
		• Rhabdomyosarcomes .....	1	—	1		
** Lympha- tiques	198	T. malignes des ganglions lym- phatiques .....	—	3	3	5,2 %	
		• Lymphosarcomes .....	7	—	7		
		• Réticulosarcomes .....	15	—	15		
		• Maladie de Hodgkin ....	1	—	1		
Divers	199	T. malignes de siège autre et non spécifié : métastases, tumeurs indéterminées ....	8	10	18	3,6 %	
** Système hémato- poiétique	207-0	Tumeurs du système hémato- poiétique :				2 %	
		• Moëlle .....	3	—	3		
		• Rate .....	1	—	1		
		• Leucoses myéloïdes .....					
		• Leucoses lymphoïdes .....	2	4	6		
			Total général : .....	248	254		502

\* Epithélioma.

\*\* Sarcomes.

## UN CAS DE TUBERCULOSE CONJONCTIVALE PRIMAIRE

par

J. VEDY

*Médecin Commandant  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

C. CHAISSAC

*Médecin Commandant  
du Service de Santé des T.D.M.*

Dans le cadre des lésions ulcéreuses de la conjonctive, la tuberculose conjonctivale primaire a un tableau clinique bien connu depuis les publications de MORAX et RIST, COUTELA, MAGITOT, HARTMANN, OFFRET, RENARD et TROISIER, qui ont souligné les caractéristiques du complexe primaire conjonctivo-prétragien.

Sa rencontre reste cependant une rareté, et il nous a semblé qu'à ce titre l'observation qui suit méritait d'être rapportée.

### OBSERVATION

V... Erick, nourrisson âgé de huit mois, est présenté en consultation pour une rougeur de l'œil gauche.

Cet enfant, né à terme, n'a jamais été malade jusqu'à ce que, une quinzaine de jours auparavant, la mère remarque qu'il présente une rougeur persistante de l'œil gauche qui s'accompagne rapidement du développement d'une tuméfaction prétragienne du même côté.

Rien de notable n'est à relever dans ses antécédents héréditaires.

A l'examen, on se trouve en présence d'un nourrisson floride, qui pèse 9,400 kg. Il est en très bon état général et apyrétique. Son œil gauche est larmoyant et photophobe. Quelques sécrétions catarrhales collent ses paupières gauches le matin.

L'examen de cet œil révèle :

- un œdème palpébral rosé, d'ailleurs modéré, qui prédomine à la paupière inférieure ;
- et une hyperémie diffuse des conjonctives tarsiennes, mais beaucoup plus marquée au tarse inférieur. A ce niveau, de nombreux follicules rosés et légèrement jaunâtres se disposent sur une hauteur correspondant aux deux tiers supérieurs de l'espace compris entre le fornix et le rebord ciliaire, et sur une largeur représentant les trois quarts de celle de la paupière. Ils sont englobés dans un pavage de papilles rouges. Les plus grosses de ces papilles sont situées au centre de cette zone, où elles prennent le type géant. Vers la périphérie, elles deviennent plus petites pour laisser insensiblement place à une érection vasculaire.

La conjonctive bulbaire est indemne et ne présente pas de chémosis. Le globe lui-même n'offre à l'examen aucune anomalie, tant dans ses éléments antérieurs que postérieurs.

L'œil droit et ses annexes sont normaux.

L'examen des régions voisines montre la présence d'une tuméfaction prétragienne gauche, grosse comme une amande verte, à grand axe vertical, ferme, mobile sous les plans superficiels et sur les plans profonds, assez mal limitée, revêtue de téguments parfaitement normaux, indolente, et qui est manifestement l'adénopathie satellite de la conjonctivite.

On porte le diagnostic de conjonctivite type Parinaud, on pratique un prélèvement des sécrétions conjonctivales pour examen bactériologique, et l'on instaure un traitement local par collyre et pommade tri-antibiotiques.

Les prélèvements conjonctivaux ne révèlent que la présence de quelques cellules épithéliales ne contenant pas d'inclusions, et restent stériles à la culture.

Au huitième jour, alors que l'adénopathie prétragienne a augmenté de volume, on découvre, au centre de la zone des papilles et des follicules, une ulcération conjonctivale linéaire qui s'allonge sur un centimètre parallèlement au rebord palpébral. Ses bords sont nets, et son fond est jaunâtre. Elle est difficile à voir en raison de son étroitesse et de la présence des papilles qui la bordent.

On évoque une atteinte spécifique. Des frottis de cette ulcération ne montrent aucun

germe pathogène, mais la ponction du ganglion prétragien gauche révèle, à l'examen direct, la présence de nombreux B.K. et permettra d'obtenir, à la mise en culture, de nombreuses colonies rugueuses, pigmentées et eugoniques de ce germe.

Un bilan général est aussitôt établi, qui montre :

- l'intégrité clinique des grands appareils de l'économie,
- une image thoracique normale à la radiographie pulmonaire,
- une V.S. à 18/40,
- une cuti-réaction tuberculinique positive, phlycténulaire,
- hémogramme : 4.060.000 globules rouges ; 10.200 globules blancs (neutro : 33 p. 100, éosino : 3 p. 100, baso et mono : 0, lympho : 64 p. 100).
- adénogramme normal.

En accord avec la consultation de phthisiologie on institue le traitement suivant :

- Streptomycine 0,33 g/jour I.M.
- I.N.H. 125 mg/jour *per os*.
- P.A.S. 3 g/jour *per os*.
- Collyre dihydrostreptomycine 1 p. 100 4 fois par jour.
- Pommade ophtalmique dihydrostreptomycine 1 p. 100 le soir.

L'ulcération conjonctivale cicatrise rapidement tandis que les papilles et les follicules s'affaiblissent plus lentement.

A la troisième semaine, les téguments qui recouvrent l'adénopathie prétragienne prennent un aspect violacé et, malgré trois injections locales, intraganglionnaires, de Rimifon, effectuées sur les conseils du consultant phthisiologue, on ne peut éviter la fistulisation.

A la cinquième semaine, un second ganglion apparaît sous le précédent, de la taille d'une noisette, et ayant les mêmes caractères.

A la sixième semaine, les follicules conjonctivaux ont complètement disparu. Le pus qui s'écoule par l'orifice de fistulisation ganglionnaire ne contient plus que de très rares B.K.

On poursuit le même traitement, en ramenant toutefois les doses de Streptomycine à 0,25 g/jour pour éviter des manifestations toxiques.

A la fin du deuxième mois, il ne reste aucune trace de la lésion conjonctivale. La fistulisation ganglionnaire, après s'être stérilisée, s'est tarie. L'état général du nourrisson est excellent ; il pèse 10 kilos. A l'hémogramme on dénombre encore 12.400 blancs avec 72 p. 100 de lymphocytes, et la V.S. est à 15/34. On poursuit le même traitement.

A la fin du troisième mois, les téguments qui revêtent le deuxième ganglion deviennent violacés puis se fistulisent. L'état local et général est par ailleurs excellent. On substitue à la streptomycine dont on a administré une dose totale de 25 g, le Trécator à la dose de 250 mg/jour.

A la fin du quatrième mois, la fistulisation du deuxième ganglion, après avoir laissé sourdre quelques gouttes de pus pendant quelques jours, s'est tarie. On ne décèle aucune autre adénopathie. L'état local et général reste très bon, l'enfant pèse onze kilos. On poursuit le même traitement.

A la fin du sixième mois, les orifices de fistulisation ganglionnaire sont complètement cicatrisés. La guérison est acquise. On arrête le traitement.

### Commentaires

L'enquête épidémiologique, assez facile chez un enfant aussi jeune, est demeurée infructueuse. Mais l'endémie tuberculeuse massive qui sévit dans la région où il vit (Djibouti : 10 habitants sur cent trouvés porteurs de lésions tuberculeuses évolutives aux examens radiologiques systématiques) fournit facilement le point de départ de la contamination. Quant au mode de transmission, sans doute peut-il être indirect et s'expliquer par les habitudes de quadrupédie et de succion d'un nourrisson de cet âge.

Si l'on rapproche cette observation du tableau classique de la tuberculose conjonctivale primaire, on trouve réunis les traits cliniques bien connus de l'affection :

- survenue sur un terrain vierge, généralement représenté par un jeune enfant,
- incubation assez brève,
- œdème palpébral,
- lésion conjonctivale ulcéreuse unique,
- adénopathie prétragienne avec périadénite, évoluant vers la caséification et s'étendant parfois aux territoires ganglionnaires voisins,
- conservation de l'état général avec apyrexie,



- précocité du virage de la cutiréaction,
- évolution assez longue avec fistulisation ganglionnaire et parfois fistulisation de l'ulcération conjonctivale au revêtement cutané à travers l'épaisseur de la paupière.

Quelques caractères originaux se dégagent cependant :

- le début a été marqué par une conjonctivite folliculaire,
- l'ulcération était très fine, linéaire, difficile à voir, sous une efflorescence de papilles et de follicules,
- son aspect n'était pas irrégulier, à bords déchiquetés, anfractueux et décollés,
- sa guérison a été très rapide, sans évolution vers les téguments.

Tous ces caractères sont probablement à mettre sur le compte de la précocité avec laquelle cet enfant a été présenté à la consultation et la ponction lombaire a permis de porter le diagnostic.

#### RESUME

Les auteurs rapportent une observation de tuberculose conjonctivale primaire survenue chez un nourrisson, et ayant guéri en six mois grâce aux tuberculostatiques administrés par voies générale et locale.

#### BIBLIOGRAPHIE SUCCINCTE

- CALMETTES et DEODATI. — Tuberculose conjonctivale. Guérison par la streptomycine. — *Bull. Soc. Opht. Paris*, n° 4, 197, av. 1950.
- CATROS, FEUVIER, LIMBOUR, ARDOUIN. — Tuberculose conjonctivale : primo-inoculation par bacille bovin. — *Soc. Opht. de l'Ouest*, 1<sup>er</sup> juin 1959.
- DONEGAN (J.-M.). — Tuberculose primitive de la conjonctive. — *Am. J. Opht.* 33, 1117-1121, 1950.
- KAMEL (S.). — Tuberculose primitive de la conjonctive. — *Brit. J. Opht.* 34, 322-327, 1950.
- KONSTAS (K.) et POLYZONIS (M.). — Tuberculose de la conjonctive bulbaire. — *Arch. Soc. Opht. Grèce Nord*, II, 123-125, 1962.
- MONBRUN et DEBRAY. — Chancre tuberculeux d'inoculation de la conjonctive. — *Arch. Franç. Péd.* 8 (2), 162-163, 1951.
- POMMIER (M.-L.) et ROYER (J.). — Primo-infection conjonctivale. Chancre d'inoculation sur la conjonctive tarsienne. — *Soc. Opht. Lyon*, 27 mars 1960. — *Bull. Soc. Opht. de France*, n° 7-8, p. 398-400, 1960.

# INTÉRÊT D'UN NOUVEL ANESTHÉSIQUE : LE PROPANIDID

A PROPOS DE 180 OBSERVATIONS

par

G.-J. PEROT

*Médecin Lieutenant-Colonel  
Anesthésiologiste des Hôpitaux des Armées*

A.-R. BERNARD

*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

Hypnotique, non barbiturique, d'action rapide mais fugace, le Propanidid (\*) (2180 TH), dérivé non toxique du Détrovel, est utilisé dans les interventions de courte durée, ou nécessitant un réveil rapide.

Il est particulièrement indiqué chez des malades où la surveillance post-opératoire est difficile : en effet, une heure après l'anesthésie, la plupart des patients ont récupéré leur réactivité normale.

Les hôpitaux d'Outre-Mer, surchargés, bénéficieront largement de l'emploi de ce nouvel anesthésique, mieux toléré que le Thiogénal. Par suite du réveil rapide, la surveillance post-opératoire est réduite au minimum indispensable.

Nous avons expérimenté le Propanidid à l'occasion de 180 anesthésies au cours desquelles nous avons étudié en particulier les réactions circulatoires, respiratoires et post-anesthésiques.

Le Propanidid est un dérivé de l'acide eugénol-glycolique comme le Détrovel. L'introduction d'un groupe ester-propylique dans la molécule permet une scission rapide de la chaîne estérifiée par hydrolyse sous l'influence d'estérases qui se trouvent en quantités importantes dans le foie et le plasma : les métabolites inactifs et non toxiques s'éliminent rapidement par le rein.

Le Propanidid se présente en ampoules de 10 ml contenant 500 mg de produit en solution incolore et légèrement jaunâtre, d'aspect huileux. Cette solution est stabilisée par l'adjonction de 20 p. 100 de crémophore EL, obtenue par éthoxylation de l'huile de ricin. Le pH de la solution est de 5,7, de ce fait légèrement agressif. Les propriétés pharmacologiques sont les mêmes que celles du Thiogénal.

La perte de connaissance est rapidement obtenue en 20 à 30'' ; elle persiste 3 à 4 minutes et elle est suivie d'une courte phase d'obnubilation de 3 à 4 minutes. Le malade, parfois euphorique, retrouve rapidement une conscience totale, sans somnolence.

L'apparition de mouvements involontaires est parfois observée, notamment quand l'injection est lente. La myorésolution est médiocre et le Propanidid n'a pas de propriétés analgésiques. Il semble ne pas avoir d'effets au niveau du système neuro-végétatif.

(\*) Eponol des Laboratoires Théraplix, que nous remercions ici pour leur aide.

Les réactions circulatoires montrent une hypotension habituellement d'installation rapide, mais fugace : la baisse de la pression systolique est peu importante (20 à 30 mmHg), elle se stabilise vers la 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> minute. Elle peut donc passer inaperçue. Employé seul, le Propanidid n'induit de baisse tensionnelle appréciable que lorsqu'il est injecté soit rapidement, soit chez des sujets tarés ; il ne semble pas exister de troubles du rythme cardiaque ; rarement ce rythme est ralenti, le plus souvent il est accéléré, probablement du fait de l'absence de propriétés analgésiques. L'E.C.G. n'est pas perturbé.

Au niveau de l'appareil respiratoire, on observe, dès la perte de conscience, une hyperventilation (augmentation de l'amplitude et de la fréquence) pendant 10 à 20 secondes, hyperventilation à laquelle fait suite une phase d'apnée rarement supérieure à la minute. Cette apnée nécessite une surveillance et éventuellement une assistance respiratoire.

Le Propanidid doit être employé avec prudence ; il est contre-indiqué dans certains cas :

- anémie hémolytique, fragilité globulaire bien que l'activité hémolytique du Propanidid soit négligeable par rapport à celle du Détrovel.
- état de choc hypovolhémique ou de collapsus cardio-vasculaire.
- atteintes rénales graves.
- éthylisme aigu ; l'éthylisme chronique diminue l'activité du produit.

Les 180 anesthésies au Propanidid ont été pratiquées chez des malades dont l'état général était bon et satisfaisant : l'âge de ces malades est donné par le tableau n° 1 et s'étale entre 12 et 67 ans.

TABLEAU N° 1

Age .....	10/15	15/19	20/29	30/39	40/49	50/59	60/67
Nombre .....	3	53	70	34	11	4	5

La plupart de nos malades ont reçu une prémédication à base de sulfate d'atropine (1/2 mg) 30 à 40 minutes avant l'intervention I.M. ou I.V. au début de l'anesthésie. L'adjonction d'un analgésique et d'un neuroleptique est préférable quand le Propanidid est employé comme agent d'induction. Cette prémédication permet de diminuer les doses de Propanidid, mais certains auteurs l'ont rendue responsable de l'hypotension ; en sysmothérapie, malgré les doses de neuroleptique qu'avaient reçu les malades, nous n'avons pas retrouvé cette chute de tension artérielle.

Le Propanidid fut employé :

- soit seul,
- soit en association avec un curare,
- soit comme agent d'induction d'anesthésie par les halogénés.



TABLEAU N° 2

	NOMBRE	PRÉMÉDICATIONS	NOMBRE	INDICATIONS	NOMBRE	OBSERVATIONS
Propanidid agent d'induction	66	Non P.M. Atropine Phénergan-Dolosal	6 10 50	Chirurgie générale	62 4	Relais par Halothane Méthoxyflurane
Propanidid associé à un curare	83	Non P.M. Atropine	4 79	Symothérapie	83	
Propanidid seul	31	Non P.M. Atropine	9 16	Incision de panaris Réduction fracture luxation	14 9	
		Sedol Dolosal-Phénergan	2 4	Défibrillation Paracentèse	5 3	
TOTAL . . . . .	180	Non P.M. Atropine	19 105			

#### A) Anesthésies pratiquées au Propanidid seul

Nous avons utilisé le Propanidid seul, au cours d'interventions mineures ou de gestes thérapeutiques douloureux (voir tableau 2).

La dose employée est en moyenne de 10 à 12 mg/kg/poids : cette dose est injectée en 10 à 15 secondes, suivie de 1 à 2 réinjections à dose légèrement inférieure si nécessaire.

Sous réserve que l'intervention soit courte et peu douloureuse, le Propanidid assure un confort suffisant au chirurgien et au malade. La vitesse d'injection est importante : la vitesse de 10 à 15" que nous avons adoptée permet d'obtenir une narcose plus précoce et plus profonde. En effet, l'injection de 500 mg de Propanidid en 2' chez un sujet de 65 kg n'entraîne aucun effet narcotique, le malade continuant à converser avec l'anesthésiste.

Le déroulement de l'anesthésie est assez conforme au schéma connu :

— L'hypotension est fugace, précoce, et en 2 à 4 minutes la tension artérielle revient approximativement à son niveau initial. 7 de nos malades ont présenté une hypotension notable (chute de 30 mmHg).

— La tachycardie est notée dans la plupart des cas, cependant dans 2 observations, une bradycardie est apparue, bradycardie retrouvée par THURIES et d'autres auteurs.

— L'apnée succédant à la phase d'hyperventilation nous a semblé proportionnelle à la dose relative de Propanidid et à la vitesse d'injection. Elle est en général brève, ne dépassant pas 60 à 90 secondes. 3 cas d'apnée dépassant 2 minutes ont été observés, mais ils n'ont pas nécessité une assistance respiratoire importante.

Le réveil devient rapidement complet dans toutes nos observations. Certains sujets étaient même euphoriques, l'amnésie étant totale.

Le retour à un état psychomoteur normal est en fonction, nous semble-t-il, de l'importance de la prémédication et non de la dose totale de Propanidid. Ce point est très important pour les services surchargés où la surveillance est rendue difficile par un manque de personnel. Pratiquement 1/2 à 1 heure après la fin de l'acte chirurgical, le malade n'a plus besoin de surveillance importante.

Le Propanidid ne possédant pas d'action analgésique sensible, son efficacité anesthésique est plus faible chez des sujets jeunes (2/3 de nos observations). Elle semble encore moindre chez des sujets suspects d'éthylisme chronique. Nos deux échecs concernent des malades éthyliques. Aussi éliminons-nous cette catégorie de patients.

Par contre, chez les sujets âgés de plus de cinquante ans, la dose de 7 à 8 mg/kg/poids semble satisfaisante.

Dans le service du Professeur BIMAR (nous le remercions vivement de nous avoir communiqué ses observations), l'un d'entre nous a utilisé le Propanidid au cours de 5 chocs électriques externes.

L'âge des malades s'échelonnait entre 43 et 67 ans. La dose employée fut de 6 mg/kg/poids ; chez ces malades, la phase de latence, plus longue (40 à 50''), correspond probablement à une vitesse circulatoire moindre. La phase d'hyperpnée fut moins nette et la phase d'apnée n'a pas été observée, le choc électrique étant déclenché avant son apparition. Par contre, la reprise ventilatoire fut longue et laborieuse (2 à 3 minutes), nécessitant une oxygénation et une assistance respiratoire.

Une importante chute de tension se manifesta et la remontée tensionnelle ne s'affirma qu'après 4 à 6 minutes. Néanmoins, les résultats furent excellents et durables.

Toutefois, une surveillance stricte et une adaptation correcte de la dose de Propanidid sont nécessaires chez ces malades cardiaques.

#### **B) Anesthésies pratiquées au Propanidid associé à un myorelaxant**

La sysmothérapie a vu ses indications se restreindre avec l'apparition de nouvelles drogues, notamment les neuroleptiques. Cependant, elle semble retrouver une partie de ses indications. Le Penthiobarbital associé à un myorelaxant est actuellement utilisé à la satisfaction générale.

Cependant, certains psychiatres désirent un réveil rapide, facilitant une meilleure réinsertion psychologique. C'est la raison qui nous a poussés à étudier le Propanidid au cours de 83 anesthésies pratiquées chez onze malades de psychiatrie, prémédiqués uniquement par le sulfate d'atropine.

L'évolution de notre technique s'est faite en 2 étapes :

Au début le schéma des injections était le suivant :

- propanidid 7 mg/kg de poids,
- succinylcholine 0,7 mg/kg de poids, injectée immédiatement après le Propanidid.

Le choc électrique était déclenché 45 secondes après l'administration du curare. Le voltage du courant était légèrement supérieur à celui employé sous Penthiobarbital, comme le fait remarquer BOUREAU. Une secousse généralisée, immédiate et fugace, était observée, secousse plus ou moins intense selon les sujets. La crise convulsive s'extériorisait tardivement et faiblement (crises palpébrales, mouvements cloniques limités à la face et aux extrémités).

Les constantes cardio-vasculaires varient peu : chute de T.A. de 1 à 2 cm de Hg malgré les doses de neuroleptiques qu'avaient reçues les malades. Par contre, du côté pulmonaire, la reprise ventilatoire était lente mais progressive, certains malades présentant même une gêne respiratoire avec soif d'air. Nous avons pensé qu'il s'agissait là d'une curarisation trop poussée. Devant cet aspect respiratoire et devant la crise convulsive peu apparente, nous avons, dans une deuxième étape, adapté nos doses.

Les doses furent réduites à :

- Propanidid : 5 mg/kg de poids,
- Succinylcholine : 0,5 mg/kg de poids,

de façon à obtenir, 4 à 5 secondes après le passage du courant, une extériorisation de la crise convulsive sans phase tonique ni clonique dangereuse et sans dépression respiratoire importante.

Nous n'avons observé aucun incident important en ce qui concerne les constantes respiratoires et circulatoires. Aucun spasme laryngé ne fut noté malgré l'hypersalivation. Après l'adaptation de nos doses, le Propanidid nous donna d'excellents résultats.

Remarquons toutefois que le voltage du courant électrique fut plus fort que le voltage employé au cours de nos anesthésies sous penthiobarbital.

### C) Propanidid, agent d'induction des halogénés : 66 cas

D'élimination plus rapide que le Penthiobarbital, d'action plus puissante que le diazépam, le Propanidid nous a semblé un bon agent d'induction de l'halothane pour les interventions de courte durée nécessitant un réveil rapide (O.R.L., malades semi-ambulatoires). Nous l'avons employé ultérieurement dans les interventions chirurgicales importantes :

- en le relayant par un anesthésique halogéné (halothane ou méthoxyflurane),
- en expérimentant plusieurs vaporisateurs et appareils conçus pour leur utilisation dans certaines conditions (grandes catastrophes et armée) : Fluoxair, Aga ; Cato-Drager, Blease

LA TECHNIQUE SUIVANTE FUT EMPLOYÉE :

Les malades reçoivent une prémédication classique, en général à base de péthidine 100 mg, prométhazine 50 mg, sulfate d'atropine 1/4 de mg. L'induction est obtenue par une dose de 7 à 8 mg/kg de Propanidid. Cette dose suffit à procurer une narcose permettant de prendre le relais par un anesthésique halogéné, si nécessaire en assistant le malade au début. Nous avons utilisé presque exclusivement les appareils cités plus haut en enrichissant l'air par un apport de 3 l/m d'oxygène sans N 20 et en assurant une ventilation de 6 à 8 l/m.

*Relais à l'halothane.*

Il est obtenu facilement ; s'il est possible d'intuber le malade (succinylcholine + AL) pendant la durée d'action du Propanidid, il nous a semblé préférable d'attendre l'action de l'halothane pour pratiquer cette intubation. Le rythme cardiaque, la pression artérielle et la ventilation du malade ont fait l'objet d'une surveillance particulière.



- Nous avons noté une hypotension fugace et immédiate associée à une tachycardie. Elle semble correspondre à celle de l'induction au Propanidid seul. Toutefois, dans 5 cas, une hypotension importante (30 à 40 mm de Hg), associée à une bradycardie, nous a amenés à penser qu'il s'agissait d'un surdosage à l'halothane.
- La respiration reste dans les limites de la normale et correspond aux modifications apportées par l'emploi du Propanidid seul.

Dans les interventions de courte durée (15 à 30'), le réveil est rapide et cette constatation est intéressante en O.R.L. notamment (réduction de fracture du nez, amygdalectomie). Aussi, de plus en plus, dans les cas de petite chirurgie, quand l'intervention s'avère plus longue que prévue par le chirurgien, nous avons tendance à remplacer les réinjections de Propanidid par un relais à l'halothane.

#### *Relais au méthoxyflurane.*

Le Propanidid fut employé comme agent d'induction pour les anesthésies au méthoxyflurane. Malgré une prémédication efficace, le relais par le méthoxyflurane a nécessité plusieurs réinjections de Propanidid : elles sont sans doute dues au délai nécessaire à une penthranisation efficace. C'est la raison pour laquelle, avec le méthoxyflurane, nous continuons à employer le Penthiobarbital comme agent d'induction.

Notre expérience porte donc sur 180 anesthésies. Durant ces différentes narcoses, nous n'avons observé que peu d'incidents et nous ne retrouvons pas les pourcentages signalés par les différents auteurs (THURIES, BOUREAU, etc.).

Les incidents se résument en :

- 3 vomissements (soit 1,6 p. 100) dont 2 post-opératoires et un pendant le relais à l'halothane,
- 2 hoquets violents au réveil,
- 8 malades ont présenté des mouvements involontaires à l'induction, soit 4 p. 100.

Nous avons constaté chez un malade de 50 ans, pesant 74 kg, l'apparition d'extrasystoles une minute après l'injection de Propanidid, extrasystoles qui n'ont pas été retrouvées dans les suites opératoires immédiates. Or ce malade, opéré pour un abcès de la fesse, avait reçu 700 mg de Propanidid, il a présenté une hypotension importante (chute de plus de 3 cm de Hg) et une apnée de durée anormale. Il semble donc que ce patient présentait une certaine susceptibilité vis-à-vis du Propanidid.

Nous n'avons pas observé de laryngospasme, de toux, de défaillance cardiovasculaire prolongée nécessitant un traitement d'urgence.

Enfin, la tolérance veineuse, malgré la répétition des injections de Propanidid au cours de nos électrochocs, nous a paru bonne sous réserve que le Propanidid soit injecté directement dans une veine de fort calibre ou, mieux, dans la tubulure d'une perfusion.

### **Conclusion**

Au cours de 180 anesthésies, le Propanidid employé seul ou comme agent d'induction nous a donné entière satisfaction. Il est notamment indiqué au cours des interventions de courte durée et il ne nous a donné que peu d'incidents : cet anesthésique doit rendre d'utiles services dans les hôpitaux surchargés, notamment outre-mer.

## DOCUMENTATION

---

### RÉUNIONS ET CONGRÈS

---

#### V<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIMIOTHERAPIE

(Vienne, 26 juin - 1<sup>er</sup> juillet 1967)

#### COMPTE RENDU ANALYTIQUE

par

R. FAUCON

*Médecin Lieutenant-Colonel  
Bactériologiste des Hôpitaux des Armées*

---

Le 26 juin 1967, à 10 heures, M. le Président de la République autrichienne déclarait ouvert le V<sup>e</sup> Congrès International de Chimiothérapie. Ce Congrès réunissait environ 1.300 participants provenant de 33 pays différents. 814 communications étaient inscrites au programme. Il n'est évidemment pas possible d'en donner ici une analyse critique. Nous nous sommes borné à énumérer les principaux sujets traités et nous nous tenons à la disposition de tout lecteur qui désirerait avoir les références exactes des communications portant sur tel ou tel sujet, ainsi que l'adresse des auteurs de ces communications.

#### CHIMIOTHERAPIE ANTI-INFECTIEUSE (318 communications).

##### 1. Synthèse et semi-synthèse.

Etudes chimiques et expérimentales de dérivés nouveaux des pénicillines, du chloramphénicol, de la rifamycine, des thiosemicarbazones et des radicaux libres des tétracyclines.

##### 2. Biosynthèse.

Acides gras de *Streptomyces erythreus* et érythromycine ; rifamycine ; aminosidine ; muramidases bactériennes.

##### 3. Bactériologie.

Inactivation de certains antibiotiques par des bactéries ; chimiorésistance bactérienne ; mécanismes de résistance extrachromosomale aux antibiotiques ; modifications internes des bactéries sous l'effet des antibiotiques. Modification des flores bactériennes urinaires par la chimiothérapie. Etudes *in vitro* sur la doxycycline. Techniques d'antibiogramme.

##### 4. Chimiothérapie expérimentale.

Effets de la chimiothérapie sur les flores intestinales et sur diverses infections provoquées des animaux d'expérience. Combinaisons d'enzymes protéolytiques et de produits chimiothérapeutiques. Interférences *in vivo* réciproques des agents chimiothérapeutiques.

## 5. Chimiothérapie clinique.

### a) Médecine interne :

Etude de divers antibiotiques et de leur administration dans quelques affections pulmonaires. Kanamycine et dysenterie bacillaire. Doxycycline et infections bronchiques et intestinales. Lincomycine et ostéomyélite. A noter surtout les excellents résultats de la sulformétoxine (\*) dans les traitements préventifs et curatifs des maladies bronchiques chroniques.

### b) Pédiatrie :

Antibiotiques classiques ou nouveaux (gentamycine, doxycycline) et affections pulmonaires primitives ou compliquant la rougeole et la muscoviscidose. Pénicilline et streptococcies. Acide nalidixique et colibacillose. Tétracycline, cause d'altérations dentaires.

### c) Neurologie :

Acide (N)phényldiéthylbarbiturique et épilepsie infantile.

### d) Chirurgie :

Chimiothérapie préventive en chirurgie cardiaque et en chirurgie urinaire. Infections post-opératoires dues aux bacilles Gram-négatifs, en particulier *Pseudomonas* et *Proteus*.

### e) Gynécologie :

Chimiothérapie préventive en obstétrique. Pharmacocinétique périnatale de la gentamycine et de la nitrofurantoïne. Rôle des groupes disulfuriques sur des troubles hormonaux masculins et féminins. Bactériurie asymptomatique.

### f) Orthopédie :

Diverses techniques d'antibiothérapie dans l'ostéomyélite chronique.

### g) Urologie :

Antibiothérapie par : colistine, pénicilline BRL 2064, association céphaloridine-diméthoxyphénylpénicilline. Excellents résultats de l'acide nalidixique dans les infections urinaires chroniques. Sulfamide-triméthoprim en urologie gériatrique. Dissolution des cristaux d'acide urique par uralyte. Problèmes posés par la résistance croisée des entérobactéries en urologie.

### h) Oto-rhino-laryngologie :

Aspects actuels de l'antibiothérapie dans les maladies de la gorge et de l'oreille et dans les complications intracrâniennes. Cinétique du chloramphénicol dans les amygdales. Nigolol et rhinosclérose.

### i) Ophtalmologie :

Aspects actuels de l'antibiothérapie dans les maladies de l'œil. 5-iodo-2-désoxyuridine et affections virales.

### j) Médecine dentaire :

Antibiotiques et affections dentaires. Fluorure de sodium et micro-organismes buccaux.

### k) Dermato-vénéréologie :

Antibiothérapie de la syphilis. Sulfamide-triméthoprim et blennorragie. Traitement des urétrites non gonococciques. Gentamycine locale et dermatoses.

## 6. Nouveaux agents chimiothérapiques.

Céphalosporines. Lincomycine. Gentamycine. Triméthoprim. Ristomycines A et B. Coumermycine A<sub>1</sub>. Dérivés nouveaux du nitrofurane. Rifamycine. Doxycycline. 5,5'-dinitro-2,2'-hydrazothiazol. Pénicilline BRL 2064. Composés hétérocycliques borés.

## 7. Problèmes relevant des cocci pathogènes Gram-positifs.

Pénicilline G et streptococcies. Ampicilline et méningite pneumococcique. Vaccination antistreptococcique par protéine M préparée à partir de streptocoques pyogènes. Rôle important du diagnostic sérologique des streptococcies dans la poursuite d'un traitement antibiotique. Problèmes posés par les entérocoques. Problèmes posés par les staphylocoques, en particulier les staphylocoques d'hôpitaux. Lysozyme du staphylocoque. Nouveaux types phagiques trouvés chez les staphylocoques d'hôpitaux.

## 8. Problèmes relevant des organismes Gram-négatifs.

Diagnostic des bactéries Gram-négatives d'après leur métabolisme glucidique et l'existence ou non d'une indophénoloxydase. Antibiothérapie de *Salmonella*, *Pseudomonas*, *Escherichia*, *Serratia*. Infections urinaires causées par des germes à résistance épisomale.

## 9. Chimiothérapie anti-infectieuse en cas d'insuffisance rénale.

Cinétique dans la lymphe rénale de diverses substances chimiothérapiques. Néphrotoxicité des tétracyclines. Antibiotiques ototoxiques dans l'insuffisance rénale. Antibiothérapie

(\*) Fanasil ROCHE.



dans l'insuffisance rénale pendant la dialyse péritonéale ou l'hémodialyse. Comportement de divers produits chimiothérapeutiques dans l'insuffisance rénale : pénicilline, dichloroxacilline, acide nalidixique, résistomycine, gentamycine. Rôle des traitements sulfamidés dans la physiologie rénale de base.

#### 10. Chimiothérapie de la pyélonéphrite chronique.

Physiopathologie rénale et antibiothérapie prolongée de la pyélonéphrite. Problèmes posés par cette antibiothérapie prolongée. Divers antibiotiques dans la pyélonéphrite chronique : pénicilline, céphalosporines, gentamycine, érythromycine.

#### 11. Les sulfamides de nos jours.

Mises au point sur la pharmacologie, la toxicité, le mode d'action, le devenir dans l'organisme, des sulfamides, leur utilisation rationnelle, les causes des accidents secondaires et leur prévention, leurs contre-indications. Utilisations majeures des sulfamides modernes, en particulier en médecine tropicale : méningite cérébrospinale, lèpre, paludisme, trachome, blastomycoses.

### CHIMIOThERAPIE ANTIVIRALE (42 communications)

#### 1. Agents antiviraux.

Pharmacologie de diverses substances antivirales : adamantanamines, sels d'ammonium, certains nucléosides, dérivés N-acylés supérieurs de bases pyrimidiques et puriniques, 5-iodo-2-désoxyuridine, triton WR-1339, dérivés du 1-2-4-triazol. Etudes sur l'interféron et le blocage de sa production par des polyanions synthétiques. Chromomycine A<sub>3</sub> et myxovirus ; azauridine et virus vaccinal. Induction d'un facteur antiviral par l'anatoxine staphylococcique. Nouvelles méthodes de titrage pour mesurer l'activité antivirale d'un agent. Rôle respiratoire des souris infectées constitue un nouveau paramètre de l'activité antigrippale d'un produit. Schéma d'analyse de substances antivirales possibles. Problèmes posés par la sélection en chimiothérapie antivirale.

#### 2. Valeur clinique des agents antiviraux.

Dérivés de la thiosemicarbazone : études expérimentales en culture de tissu sur virus de la varicelle et adénovirus ; études cliniques dans la prophylaxie de la variole et de l'alastrim, et dans le traitement des complications dermiques graves de la vaccination anti-variolique. Dérivés de l'acide acétique thiazolidinique et herpès. Adamantanamines dans le traitement et la prophylaxie de la grippe, dans le traitement du sarcome de Rous et de la leucose des poulets. A.B.O.B. et fièvres pharyngo-conjonctivales.

### CHIMIOThERAPIE ANTIFONGIQUE (63 communications).

#### 1. Pharmacologie et études expérimentales.

Mode d'action de quelques substances antimycosiques par suppression de certaines réactions enzymatiques ou par effet dépressur sur la respiration des micro-organismes. Etudes expérimentales sur l'amphotéricine B, la 5-fluorocytosine. Efficacité de certaines substances antimycosiques analysée par leur action sur l'épidermophytie de la crête du coq.

#### 2. Résultats cliniques.

Bons résultats de l'amphotéricine B dans les mycoses systémiques : candidoses, aspergillose bronchopulmonaire, cryptococcoses, blastomycoses, histoplasmoses. Excellent résultat de la sulformétoxine dans la blastomycose sud-américaine et l'histoplasmoses. Bons résultats dans ces mêmes mycoses de la saramycétine. Bons résultats obtenus dans les mycoses superficielles par de nouveaux produits (dérivés d'isothiocyanate, association broxybenzoxaldine-broxyquinoline), par la pommade à la griséofulvine. Pimaricine et candidose vaginale : pimaricine, nystatine, amphotéricine B et mycoses oculaires : locacorten-vioforme et mycoses otitiques post-opératoires. Intérêt des examens mycosiques per-opératoires au cours des cholécystectomies.

### CHIMIOThERAPIE ANTINEOPLASIQUE (250 communications).

#### 1. Chimie et biochimie de l'effet cytostatique.

##### a) Substances alcoylantes :

Etude de la daunomycine, des esters diméthyl des aminoglycols, de la 4,4'-diacétyl-diphényl-urée-bis-guanyl-hydrazone, des N-chloréthyl-esteramides de l'acide phosphorique, des dibromohexitols, de l'endoxan. Mode d'action de la triéthylène iminobenzoquinone sur les cellules tumorales, du Velbe sur le métabolisme des glucides des cellules tumorales, des dérivés d'aziridine diversement substitués. Inhibition de la synthèse de l'A.D.N. par l'hydroxy-urée, par la 5-iodo-2'-désoxyuridine. Altération des lysosomes des cellules tumorales par le R-74. Effets de la vincristine sur la moelle osseuse humaine. Réactions biologiques des alkyle-

sulfocarboniques. Altérations structurales, étudiées au microscope électronique, des tumeurs induites après chimiothérapie.

b) *Antimétabolites :*

Etude de la 6-aminothymine, des amino-acides N-(6-purinyl) thioaléryl, de l'IOB-82, de certaines hormones cytotatiques, des dérivés de l'acridine. Relations structure-activité de certaines nouvelles azotes yperites et de quelques dérivés monoiodoacétiques. Altérations structurales des cellules tumorales par la vinblastine (cellules des tumeurs ascitiques NK/Ly), par le prorésid (cellules de tumeurs épithéliales humaines). Effet des 4-hydroxyénals sur le carcinome ascitique d'Erlich de la souris, et des imides cycliques sur les tumeurs des rongeurs.

c) *Antibiotiques à effet oncolytique :*

Répartition des antibiotiques oncolytiques en 3 groupes : (1) olivomycine-mithramycine-chromomycine, (2) bruneomycine-streptonigrine, (3) rubomycine-daunomycine. Etude de la pactamycine, de la sœdomycine. Effet des antibiotiques oncolytiques sur les tumeurs humaines.

**2. Chimiothérapie expérimentale.**

Problèmes posés par la résistance aux médicaments en général. Résistance à la 5-azacytidine de la leucémie de la souris, aux agents alkylants du sarcome Yoshida. Combinaison des traitements radiologique et cytotoxique. Administration intramusculaire des cytotoxiques. Action de l'ovariectomie et des hormones œstrogènes sur l'activité de la cyclophosphamide. Cytostatiques et cannibalisme cellulaire. Accumulation sélective dans les tumeurs de nouveaux cytotoxiques. Elévation de l'activité de la déshydrogénase isocitrique du L.C.R. chez les cancéreux. Effets cytotatiques des A.D.N. chimiquement modifiés. Cyclophosphamide et triéthylène iminobenzoquinone dans le plasmocytome expérimental de la souris. Actinomycine D et certains neuroleptiques associés à la fluoxydine dans les leucémies expérimentales.

**3. Chimiothérapie clinique.**

a) *Voies d'administration spéciales :*

Voie intra-artérielle : perfusions régionales des cytotatiques, en particulier de la mitomycine C ; perfusions locales de produits cytotatiques dans les tumeurs mélaniques ; perfusions prolongées de cytotatiques, en particulier du prorésid, dans les tumeurs du cou et de la paroi thoracique. Technique de la perfusion intra-artérielle prolongée de produits cytotatiques.

b) *Résultats cliniques :*

Dans les tumeurs solides : irradiation ionisante et natulan ; méthotrexate (en particulier dans les carcinomes cervicaux avancés), piposulfane, prorésid (en particulier dans les tumeurs des os, de l'estomac, du sein, des bronches). Dans les carcinomes bronchopulmonaires inopérables : chimiothérapie antitumorale. Dans les tumeurs malignes des organes génitaux de la femme : M.B.B.A., prorésid. Dans les tumeurs à stade avancé : chimiothérapie multiple et intensive, en particulier par natulan et 5-fluoruracil, par endoxan. Dans les hémoblastoses : problèmes posés par la thérapeutique des hémoblastoses en général, de la maladie de Hodgkin en particulier ; chimiothérapie combinée dans les leucémies aiguës ; dibromomannitol dans la leucémie myéloïde chronique et dans l'aplasie de la moelle osseuse ; arabinoside de la cytosine dans la leucémie de la souris : traitement particulier des myélomes. Résultats obtenus par dégranol-héparinat dans les tumeurs malignes en général, par la neutralisation de l'hypophyse par l'or radio-actif et l'endoxan dans les cancers du sein. Contrôle des traitements chimiothérapeutiques anticancéreux par certains examens de laboratoire. Effets secondaires de la corticothérapie et du traitement cytotatique.

c) *Chimiothérapie des cancers traités par la chirurgie :*

Chimiothérapie en général des cancers opérés. Cas particuliers envisagés : cancer du sein, des bronches, de l'estomac, du col, des os.

d) *Effets secondaires :*

Agents cytotatiques et anticorps antitumoraux. Modifications histochimiques et structurales des cellules sous l'action des cytotatiques. Réactions biologiques des alkyle-sulfocarboniques. Effet immunodépresseur de la podophyllotoxine et du R-49. Maladie cytotatique en clinique oncologique humaine. Syndromes paranéoplasiques après chimiothérapie cytotatique intensive.

e) *Prophylaxie et traitement des leucopénies et des radiolésions :*

Prévention des leucopénies par : ADN hautement polymérisé, lysozyme, phytohémagglutinine. Préventions des altérations de la moelle osseuse à la suite d'un traitement au thiotépa par perfusion intraveineuse de thiosulfate de sodium. Immunosuppresseurs et sérum anti-lymphocytaire dans le syndrome secondaire après transplantation de moelle osseuse chez le singe. Prévention des radiolésions par transplantation de la moelle osseuse. Technique de



conservation de la moelle osseuse, de transfusion de moelle osseuse cultivée *in vitro*, d'application de cellules conservées à basse température dans l'aplasie médullaire.

#### f) Posologie et combinaisons :

La chimiothérapie anticancéreuse intensive peut être limitée par la sensibilité de l'épithélium du tube digestif. Programmes de dosage et combinaisons nouvelles dans le traitement des leucémies. Rapport entre les schémas d'administration des médicaments et la chimiothérapie combinée et la cinétique des cellules normales et tumorales. Valeur supérieure du méthotrexate bi-hebdomadaire sur le méthotrexate quotidien. Posologie, pouvant être très élevée, de la mitomycine C.

#### 4. Modèles d'épreuve.

Evaluation de l'efficacité chimiothérapique de médicaments antitumoraux. Sélection *in vitro* de médicaments antitumoraux. Etude des facteurs d'efficacité dans la chimiothérapie anticancéreuse. Etude de la sensibilité dans les cultures primaires de tumeurs humaines. Etude de la résistance *in vivo* et *in vitro* de tissus cancéreux humains. Etude sur l'effet *in vitro* de cytostatiques sur le taux mitotique des tumeurs malignes des organes génitaux féminins. Comparaison entre tumeurs sensibles ou résistantes aux médicaments. Rapport entre la sensibilité aux antituberculeux de systèmes cellulaires normaux ou malins. Modèles expérimentaux pour la chimiothérapie de la dissémination des cellules cancéreuses et des métastases. Le hamster, hôte de tumeur humaine pour un exemple de chimiothérapie à une période avancée. Cytotoxicité du sang après traitement antitumoral. Effet de l'hydroxypenténal sur le métabolisme des cellules tumorales *in vitro*. Effet des cytostatiques sur l'activité transformante de l'A.D.N. de *Bacillus subtilis*.

#### 5. Carcinolyse induite par les *Clostridium*.

Recherches scientifiques de base et expériences pratiques avec *Clostridium* M55 : résultats encore limités ; pas de résultats supérieurs avec association *Clostridium* - *Propionibacterium* ; complications métastatiques et récidives marginales de la tumeur après traitement.

### CHIMIOThERAPIE ANTITUBERCULEUSE (34 communications).

Le traitement ambulatoire dans les pays en voie de développement donne de bons résultats, sensiblement égaux à ceux du traitement hospitalier, mais exige une surveillance régulière exercée par un personnel compétent. Etude sur l'élimination des tuberculostatiques par les reins tuberculeux. Exposé des méthodes d'exploration clinique et des méthodes d'études thérapeutiques contrôlées. Expérimentation sur le traitement combiné de la tuberculose congénitale par les tuberculostatiques de second ordre. Chimiothérapie actuelle de la tuberculose chronique à germes résistants. Etude sur la relation structure-activité des agents chimiothérapiques du type pyridine. Etude expérimentale chez l'homme de : la pyrazinamide, l'isoxyl en thérapeutique combinée et en monothérapie, l'éthambutol, la capréomycine, la rifampicine en thérapeutique combinée et en monothérapie (bons résultats dans la tuberculose pulmonaire à germes résistants). Chimiothérapie intra-osseuse dans la tuberculose ostéo-articulaire. Etude expérimentale de la rifampicine dans la tuberculose murine. Etudes sur les extraits de larve de *Galleria melonella* et des produits du métabolisme de *Bacillus galleriae* n° 7. Expérimentation au laboratoire du Bayer 5522. Méthode d'étude *in vitro* de la sensibilité à l'éthionamide.

### CHIMIOThERAPIE DES AFFECTIONS PARASITAIRES ET TROPICALES (17 communications).

Rôle important des sulfamides-retard dans les affections observées sous les tropiques, soit communes aux régions tempérées (affections pulmonaires chroniques, intestinales, hépatobiliaires, cutanées et méningite cérébrospinale surtout), soit plus spécifiquement tropicales (lèpre, pour lesquelles elles constituent le médicament de choix, en particulier en thérapeutique de masse, paludisme dans lequel une seule prise de sulformétoxine a les mêmes résultats sur l'accès palustre qu'un traitement nivaquinique bien conduit). Exposés des bons résultats obtenus avec quelques nouveaux médicaments : 32644 Ba dans la bilharziose vésicale ; dérivés de la formamidine dans les helminthiases ; thiabendazol dans l'anguillulose ; nouvelle diaminidine dans les leishmanioses. Résultats médiocres de certaines tétraazapyrènes dans la lamblia. Etude de l'action molluscicide très intéressante de certaines bases organiques et de leurs sels.

### PHARMACOLOGIE CLINIQUE EN CHIMIOThERAPIE (41 communications).

#### 1. Pharmacocinétique.

Pharmacocinétique clinique de divers antibiotiques : pénicilline G, oxacilline, céphaloridine, lincomycine, rifampicine, doxycycline. Pharmacocinétique clinique de la 2-sulfanilamido-3-méthoxy-pyrazine, de la G<sub>6</sub>PDH sous l'influence de divers antibiotiques, des antibiotiques et



des sulfamides au cours d'états pathologiques divers des reins. Pharmacocinétique clinique des précurseurs de médicaments. Pharmacocinétique clinique dans la perfusion intra-artérielle prolongée. Détermination des constantes et des grandeurs de substances chimiothérapeutiques. Etudes sur l'accumulation et la toxicité. Utilisation de modèles pharmacocinétiques dans des recherches cliniques. Etude de la répartition dans l'organisme de substances chimiothérapeutiques par des méthodes directes de fluorescence. Etude sur l'élimination des substances chimiothérapeutiques.

## 2. Affinité protidienne et efficacité thérapeutique.

L'activité pharmacologique d'un médicament dépend de la concentration finale de la partie non liée ou faiblement liée au lieu de son action. Etude des facteurs influençant la liaison protéinique et des problèmes techniques de la détermination de cette liaison. Influence des liaisons protéiniques sur le dosage des agents chimiothérapeutiques. Liaisons antibiotiques-globules rouges et sulfamides-protéines humaines.

### CHLORAMPHENICOL ET SYNTHÈSE PROTIDIENNE (8 communications).

Modalités du blocage de la synthèse des protéines par le chloramphénicol. Action du chloramphénicol sur les systèmes acellulaires de polymérisation d'acides aminés. Combinaisons du chloramphénicol à des fractions sous-cellulaires. Action du chloramphénicol sur la perméabilité de la membrane intestinale.

### PENICILLINES ORALES (8 communications).

Discussion sur les facteurs conditionnant le succès thérapeutique des pénicillines orales. Exposé des résultats cliniques acquis avec une pénicilliothérapie par voie orale. Résorption de la pénicilline-V après administration orale. Etude sur l'absorption et l'élimination de l'ampicilline et de l'hétacilline chez l'homme.

### ALLERGIES A LA PENICILLINE (5 communications).

Etudes des réactions allergiques dues à la pénicilline, au point de vue clinique et de diagnostic de laboratoire.

### SYNDROME DE STEVENS-JOHNSON ET SULFAMIDES (12 communications).

Tentatives de définition du syndrome de Stevens-Johnson ; ses relations avec le syndrome de Lyell. Critiques de la relation trop facilement acceptée syndrome de Stevens-Johnson/sulfamides ; rôle déclenchant « de 2<sup>e</sup> ordre » de nombreux médicaments. Coïncidences frappantes entre syndrome de Stevens-Johnson et infections à *Mycoplasma pneumoniae*.

### MECANISMES D'ACTION DE QUELQUES AGENTS CHIMIOTHÉRAPIQUES (6 communications).

Agents cytostatiques. Antimalariques. Acridine et drogues similaires. Antimutagènes. Tétracyclines.

### MEDECINE VETERINAIRE (10 communications)

## COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

### SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

SEANCE DU JEUDI 13 JUILLET 1967, à 17 HEURES

Présidence de M. le Médecin Général BAYLON

#### COMMUNICATIONS ET OBSERVATIONS

- Médecin Commandant P. DESBORDES :  
« Résurgence d'une ancienne étiologie : Syphilis évolutive révélée par une kératite interstitielle. »
- Médecins Commandants C. CHAMPIONNAT et J. JEGO, Médecins Capitaines L. THÉPAUT et G. PASCOET :  
« Tuberculose ganglionnaire abdominale (à propos de 3 cas). »
- Médecin Capitaine M. FEBVEY, Médecin Commandant M. REMIGNON, Médecin Capitaine J.-P. ANGLADE :  
« Un nouveau cas de trichobezoar. »
- Médecin Commandant J. TRANIER, Médecins Capitaines A. BARBIER, R. FRANÇOIS et J. BAUDSON :  
« Deux observations d'urétéro-iléoplastie. »
- Médecin Lieutenant-Colonel J. WEBER, Médecin Colonel J. FOUCHER, Médecins Lieutenants-Colonels A. RATIGNIER et R. MIERAL, Médecin Commandant W. TIKHONOFF, Médecin Aspirant MORVAN :  
« A propos d'un granulome éosinophile osseux bifocal accompagné d'une localisation pulmonaire. »
- Médecin Commandant HENRY, Médecin Commandant BERTHARION, Pharmacien Commandant SAGE, Médecin Capitaine TORTEL :  
« Thrombose partielle de la veine centrale de la rétine liée à une hyperlipémie essentielle. »
- Médecin Lieutenant-Colonel C. AULON, Docteurs FRANQUET, BELMAHI et RICHARME :  
« Un nouveau cas de tuberculose de l'angle colique droit. »
- Médecin Lieutenant-Colonel E. HANTZ, Médecins Commandants L. BAYCHELIER, J. THURIES et C. OURYX :  
« Ulcère double gastro-duodénal. »

### SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 3 JUILLET 1967

#### Fracture pathologique du col fémoral et dysplasie fibreuse des os,

par R. LOUIS, C. QUENUM, I. POUYE et C.-R. CONTY.

Il est rapporté l'observation d'une fracture pathologique du col fémoral chez une jeune fille présentant une dysplasie fibreuse des os. L'association d'une pigmentation cutanée à la dysplasie osseuse, sans puberté précoce franche, permet de rapprocher cette observation

d'un syndrome d'Allbright. Le traitement de la fracture du col fémoral droit, avec importante perte osseuse, a comporté une greffe trochantérienne pédiculée, suivant la technique de JUDET. Les auteurs présentent le résultat.

### **Mobilité de la moëlle épinière,**

par R. LOUIS, J. LAFFONT, C.-R. CONTY, D. OBONOU, D. TAP et R. OUIMINGA.

Il a été réalisé par les auteurs, à l'aide de préparation à canal ouvert sur 24 cadavres frais et jeunes, des expériences d'hyperflexion et d'hyperextension du rachis. Des repères nerveux et des repères osseux, étagés sur toute la longueur de la moelle, ont permis d'étudier les déplacements relatifs des formations nerveuses et osseuses au cours de ces mouvements. Au cours des manœuvres d'hyperflexion, le canal rachidien s'allonge de 59 mm et la moelle épinière d'un dixième de sa longueur. Deux zones médullaires sont plus particulièrement étirées au cours de ces manœuvres, ce sont les parties terminales des renflements cervical et lombaire. Les formations nerveuses se déplacent axialement au cours de l'hyperflexion du rachis en direction des deux vertèbres les plus mobiles du canal rachidien, C6 et L4.

### **Hétérozygotisme A.S. et lésions osseuses,**

par A. CARAYON, P. BOURREL et P. PERQUIS.

L'étude de 16 hétérozygotes A.S. dépistés à l'occasion d'une lésion osseuse (11) ou pour une autre affection (6) relève une exostose et une coxarthrose sans relation, 7 ostéomyélites et 3 ostéonécroses fémorales à discuter et des lésions par « hyperplasie » dans près de la moitié des cas. La fréquence notable des remaniements osseux est notée dans cette série ; la responsabilité du « trait » est parfois difficile à affirmer.

### **Compression médullaire aiguë par épidurite tuberculeuse primitive,**

par B. COURSON, M. DUMAS, D. TAP et J.-J. VIEILLARD.

L'épidurite tuberculeuse d'apparence primitive est relativement exceptionnelle par rapport à la forme associée ou secondaire à des lésions pottiques. La région dorsale moyenne représente son siège électif.

La symptomatologie est celle d'une compression médullaire qui peut revêtir un caractère aigu, comme dans le cas présenté, et indique alors formellement une intervention d'urgence.

Le diagnostic est difficile du fait de l'absence de lésion osseuse à l'examen radiographique, mais il peut être soupçonné par l'anamnèse.

Le pronostic est essentiellement fonction du stade neurologique où a été pratiquée la décompression médullaire.

### **Opération de Dragstedt et traitement des sténoses pyloriques d'origine ulcéreuse (à propos de 85 observations),**

par J. CHABAL, C. BALLON et B. CROIZAT.

De 1963 à juin 1967, les auteurs ont traité 89 sténoses du pylore d'origine ulcéreuse. Convaincus de la bénignité de l'opération de Dragstedt, compte tenu des conditions de l'hygiène alimentaire au Sénégal, ils s'en sont tenus à une intervention peu mutilante, et ont pratiqué 85 fois une vagotomie suivie d'un drainage gastrique.

En parfait accord avec les conceptions physiopathologiques de Dragstedt, ils se sont attachés principalement à éviter toute stase gastrique, source de gastroplogie post-opératoire et probablement de récives peptiques, et ont apporté un soin tout particulier à leurs dérivations. Après avoir surtout effectué des gastroentérostomies postérieures juxta-pyloriques sur anses extra-courtes, allant verticalement de la petite à la grande courbure, et dont le diamètre est proportionnel à la dilatation gastrique, ils se sont orientés depuis peu, à la suite des travaux expérimentaux de BALLINGER, vers une plastie pylorique dite par chateau séreux jéjunale.

### **Hermaphrodisme vrai avec ovotestis bilatéral,**

par J. CHABAL, B. DIOUF et P. BRETON.

Avec la collaboration de P. BAYLET et C. QUENUM.

Les auteurs présentent une nouvelle observation d'hermaphrodisme vrai avec gynécostomie chez un sujet de 45 ans et caractérisé par un type III de la classification de GUINET, un ovotestis bilatéral et un caryotype sexuel XX.



**Les accidents vasculaires cérébraux chez l'Africain à Dakar. A propos de 206 cas mortels. Etude anatomoclinique,**

par H. COLLOMB, G. LEMERCIER, R. VIRIEU et M. DUMAS.

Les décès représentent un tiers des accidents vasculaires cérébraux hospitalisés en milieu spécialisé à Dakar. Deux cent six cas observés en cinq ans se répartissent en 80 accidents ischémiques et 126 accidents hémorragiques. Les données nécropsiques permettent de dégager un certain nombre de corrélations anatomocliniques.

**A propos de la tuberculose cutanée au Sénégal,**

par Y. PRIVAT, I. FAYE et A. BELLOSSI,

La tuberculose cutanée reste une affection dermatologique relativement courante au Sénégal. La fréquence de certaines formes (scrofuloderme, ulcero-fongueuse) s'oppose à leur rareté en Europe.

Inversement, certaines formes observées en Europe sont inexistantes sinon exceptionnelles au Sénégal (lupus).

Présentation de 13 nouvelles observations.

**Ulcères gastriques chez le rat Whistar soumis à un régime contenant des substances histaminiques,**

par J. CROS, C. QUENUM et A. WANE.

Au cours de dosages sur la composition de certaines catégories de poissons séchés, les auteurs ont découvert des teneurs relativement importantes de ceux-ci en histamines.

Une série de rats Whistar a été mise à un régime comportant des poissons fermentés séchés à forte teneur en histamine. Un tel régime a provoqué l'apparition de gastrites hémorragiques en nappes et parfois de véritables ulcères.

Des recherches sont actuellement en cours pour confirmer les premiers résultats et apporter une amélioration à la méthode de préparation artisanale.

**Les péricardites chez l'adulte africain (à propos de 44 observations en milieu hospitalier à Dakar),**

par M. SANKALÉ, B. DIOP, J.-P. ANCELLE, V. FRAMENT, O. BAO et P. KOATE.

Les auteurs rapportent 44 cas de péricardites observées à la Clinique Médicale de l'Hôpital Aristide-Le-Dantec de 1960 à 1967.

La recherche des affections en cause retrouve les mêmes étiologies qu'en France. La tuberculose est tenue pour responsable dans 20 p. 100 des cas.

Les auteurs rapportent une observation de péricardite d'origine néoplasique à point de départ vraisemblablement médiastinal (découverte d'autopsie).

**SOCIÉTÉ DE PSYCHOPATHOLOGIE ET D'HYGIÈNE MENTALE  
DE DAKAR**

REUNION DU 10 JANVIER 1967

**A propos d'une expérience de groupe en milieu hospitalier,**

par D. BARTOLI.

Cette expérience, qui se déroule depuis plus d'un an dans un service psychiatrique, est née sous des influences diverses et a subi une évolution dans son aspect formel. Elle a permis de modifier le climat et l'organisation du service, ainsi que les attitudes

et les opinions des soignants et des soignés, tant au point de vue de la conception de la maladie mentale qu'à celui de la thérapeutique.

Cependant, une telle expérience pose des problèmes quant à son avenir et à son extension.

*REUNION DU 14 FEVRIER 1967*

**Corrélation des termes de parenté-alliance et des attitudes sociales dans la société bambara,**

par R. LUNEAU, O.P.

La corrélation des termes de parenté et d'alliance d'une part et de certaines attitudes sociales obligatoires (respect, familiarité) d'autre part, est-elle, dans la société bambara, un élément structurant de la relation de l'individu au groupe ?

L'attitude de l'Ego sera-t-elle obligatoirement la même vis-à-vis de parents ou d'alliés qu'il désigne du même terme ?

La connaissance de ces réalités sociales fondamentales apparaît de plus en plus nécessaire à la compréhension des phénomènes psychiques normaux et pathologiques.

*REUNION DU 14 MARS 1967*

**Table Ronde sur l'utilisation de la dynamique des groupes restreints dans le cadre des thérapeutiques psychiatriques hospitalières à Dakar,**

Après l'exposé et la discussion de quelques expériences réalisées en milieu hospitalier à Dakar, et la confrontation avec des modèles théoriques, des projets d'études dans cette perspective ont été proposés.

*REUNION DU 11 AVRIL 1967*

**Etude d'un cas de schizophrénie (approche multidisciplinaire),**

par P. MARTINO, D. BARTOLI et J.-P. MOREIGNE.

L'étude clinique et psychologique est complétée par une approche psychosociologique dans laquelle on tente d'appréhender le contexte socio-familial et la réaction du malade au milieu hospitalier.

Le diagnostic de schizophrénie semble certain. Mais cette clarté apparente masque le problème plus général de l'intégration des réalités socio-culturelles africaines aux systèmes occidentaux de compréhension des maladies mentales.

*REUNION DU 9 MAI 1967*

**Un fait social objectif : les associations de jeunes à Dakar,**

par M. BILLEN, J.-P. MOREIGNE, N. LE GUÉRINEL.

Il existe un certain nombre de formes de rassemblements spontanés ou institutionnalisés des adolescents.

Le phénomène social est différemment perçu selon les cultures et même selon les individus. Il peut être objectivement abordé en s'adressant à des aspects historiques et formels.

Un essai d'exploration systématique dans un quartier de Dakar a été tenté. Il est possible que ces informations éclairant le problème plus général du lien entre la psychopathologie individuelle et l'appartenance à des collectivités en milieu africain.

REUNION DU 13 JUIN 1967

**La mort et la sagesse africaine : esquisse d'une anthropologie philosophique,**

par L.-V. THOMAS.

La philosophie de la mort en Afrique Noire traditionnelle constitue une tentative pour rapprocher, dans un même mouvement dialectique et dans une commune expérience vécue, deux termes qui semblent pourtant s'exclure : la négation de la mort et la réalité de la mort.

Elle met ainsi en présence quatre couples antithétiques et néanmoins complémentaires : 1) Destruction et continuité (qui joue aussi bien au niveau ontologique que sur le plan social) ; 2) La mort comme initiation et l'initiation inséparable de la mort ; 3) La mort en tant que désordre (anomie) et condition d'un ordre nouveau ; 4) La mort impure et l'exigence de purification.

Cette attitude présuppose un arrière-fond philosophique d'où se dégagent les thèmes suivants : utilitarisme et réalisme ; optimisme ou plutôt fidéisme (ce qui suppose une codification du chagrin et de ses manifestations) ; vitalisme et forcisme ; prééminence du Verbe et du symbole ; primat de la participation (ontologie) et du communitarisme (socialité).

C'est par la résolution toujours en acte des antinomies que l'homme africain parvient à dépasser les traumatismes de la mort. Tout nous incite à penser que la philosophie négro-africaine de la mort est une sagesse authentique. On devine les heureuses incidences d'un tel système sur la santé mentale de l'Africain.

**SOCIÉTÉ MÉDICALE DE CÔTE D'IVOIRE**

SEANCE DU 15 JUIN 1967

**A propos d'un cas de paludisme congénital,**

par F. de PAILLERETS, J. DOUCET, R. RENAUD, ASSI ADOU et ESSOH NOMEL.

Les auteurs ont observé chez un nouveau-né de 5 jours un syndrome associant ictère, convulsions, hyperthermie et la présence d'hématozoaires dans le sang. C'est la première fois que nous observons dans le service un cas de paludisme congénital ; ce qui nous amène à nous demander si la rareté de cette affection ne relèverait pas plus d'une protection par les anticorps maternels transmis à l'enfant au cours de la grossesse que de la protection naturelle assurée par la barrière placentaire.

**A propos de 3 cas de mastoïdites extériorisées,**

par A. ETTE, S. SANGARET et G. MASSAMBA.

Nos observations portent sur 3 cas de mastoïdites extériorisées rétro-auriculaires, consécutives à des otites moyennes aiguës et chroniques. Il s'agit dans ces 3 cas d'un véritable empyème mastoïdien. La thérapeutique appropriée qui s'imposait était l'intervention chirurgicale. Nous avons fait une antrotomie ou évidemment pétro-mastoïdien après refroidissement de l'abcès par une antibiothérapie massive. Les suites opératoires ont été dans l'ensemble favorables.

**Fistule entéro-utérine,**

par G. BOURY, R. RENAUD, Cl. BOURY-HEILER, J. KEKEH, J. BOUCHER.

Il s'agit là de l'observation d'une jeune femme qui, à la suite d'un curetage avec perforation méconnue, a constitué une fistule entéro-utérine. La cure chirurgicale en permit la guérison. L'intérêt du cas rapporté réside dans la rareté de cette complication des perforations utérines.



### Sur un cas de fièvre bilieuse hémoglobininurique chez un Africain déficient en G6PD,

par Ed. BERTRAND, H. AYE, L. BAUDIN, P. BARABE et N'GBEIGNE.

Les auteurs ont observé un cas de fièvre bilieuse hémoglobininurique avec néphropathie aiguë transitoire chez un sujet africain présentant un déficit en G6 PD. Des schizontes de *P. falciparum* sont mis en évidence au 10<sup>e</sup> jour. Les commentaires comportent des considérations cliniques, thérapeutiques et pronostiques. L'attention est attirée sur les facteurs étiologiques réunis ici :

- Le terrain : paludéen déséquilibré immunologiquement, déficit en G6 PD ;
- Rôle déclenchant de la quinine.

### Affection biliaire peu banale : cancer de la vésicule compliqué de fistule cholécysto-duodénale et d'obstruction néoplasique du cholédoque. Exérèse élargie,

par G. BOURY, J. KEKEH, K. ALLANGBA, Y. ANGATE, R. LOUBIÈRE, J.-J. SERRES et J. BOUCHER.

Le cancer primitif de la vésicule biliaire est une affection connue, mais assez rare. Il s'agit d'un cas assez particulier de cancer de la vésicule dont l'évolution insidieuse est caractérisée par une occlusion paralytique, une fistule cholécysto-duodénale et par une migration de débris néoplasiques dans le cholédoque, sans ictère.

L'intervention a permis de faire une exérèse large, la réparation de la fistule duodénale, une exploration du cholédoque avec ablation des débris néoplasiques et une cholécotomie avec drainage. Suites immédiates satisfaisantes.

### Quelques aspects de la pathologie tumorale vulvaire de l'enfant,

par R. RENAUD, F. de PAILLERETS, R. LOUBIÈRE, Y. CHAPUIS, C. BOURY-HEYLER et E. LOUBAO.

Les auteurs ont observé en l'espace de quelques mois trois types de tumeurs de la région du méat urétral chez quatre fillettes :

- 1° deux caroncules ;
- 2° un prolapsus ;
- 3° un hémangiome ;

Ils notent la rareté de telles tumeurs chez l'enfant et insistent sur l'importance du diagnostic différentiel avec le cancer de l'urètre.

### A propos d'un cas de maladie de Fournier,

par K. ALLANGBA, M. BOUVRY, J.-K. KEKEH, Y. ANGATE, ATTIA YAO et G. BOURY.

A propos d'une observation récente et typique de gangrène foudroyante des organes génitaux externes ou maladie de FOURNIER, chez un homme de 50 ans, les auteurs rappellent les principaux caractères de cette affection assez rare. Son début brutal marqué par des signes généraux importants, la rapidité de la mortification des tissus, la rapidité des processus de réparation et la limitation stricte des lésions à la verge et au scrotum, devraient permettre de reconnaître cette maladie. Le même germe causal n'est pas retrouvé dans tous les cas. Il s'agit surtout d'associations microbiennes dans lesquelles streptocoques et colibacilles sont généralement présents, et qui auraient un pouvoir de nécrose tissulaire et de thrombose vasculaire sur les petits vaisseaux de la fémorale et de la honteuse interne. Le traitement par les antibiotiques a amélioré le pronostic vital naguère effroyable. Mais, sur le plan local, on ne peut empêcher la mort des tissus. Il faudra donc aider la réparation soit par des pansements-greffes, soit par des autoplasties.

### Expression radiologique de la pentastomose chez l'homme,

par F. de PAILLERETS, J.-J. SERRES, M<sup>me</sup> TOUREH, P. ASSI ADOU et M<sup>me</sup> KASSI.

Les auteurs, à l'occasion de la découverte radiologique de nombreuses calcifications tant pulmonaires qu'abdominales, rappellent le cycle du parasite courant chez les hôtes définitifs que sont les gros serpents. L'homme s'infeste en mangeant ces reptiles mal cuits, ou en

buvant de l'eau souillée par les déjections de ces reptiles. Les œufs embryonnés donnent, après des mues successives, des larves qui s'enkystent puis se calcifient dans les tissus.

**Les formes ictériques de l'abcès amibien du foie. A propos d'un cas dû à une compression de la voie biliaire principale par une adénopathie, guérie par exérèse du ganglion,**

par G. BOURY, M. BOUVRY, Y. ANGATE, K. KEKEH, K. ALLANGBA, J.-M. SERRES, J. BOUCHER et P. DELORMAS.

Il s'agit de l'observation d'un homme de 31 ans, présentant un ictère par rétention dû à une compression de la voie biliaire principale par une adénopathie et un abcès amibien du foie associé.

Le traitement chirurgical pratiqué a consisté :

- d'une part à traiter la lésion amibienne par évacuation de 2,50 l de pus chocolat, drainage large et méchage,
- d'autre part à lever l'obstacle ganglionnaire par dissection de l'adénopathie et exérèse des 2/3 du ganglion dont la base adhère à la veine porte. On termine par une cholécystostomie sur sonde de Pezzer.

L'examen anatomo-pathologique montre une adénite subaiguë non spécifique.

Les suites opératoires sont normales et la guérison a été rapidement obtenue sans aucune complication.

**A propos d'un cas de paralysie faciale périphérique consécutive à un cholestéatome suppuré de l'oreille,**

par A. ETTE, S. SANGARE et G. MASSAMBA.

Les auteurs rapportent un cas de paralysie faciale périphérique gauche chez un adolescent de 15 ans, présentant une otite moyenne chronique homolatérale extrêmement fétide.

A l'intervention chirurgicale, la constatation d'un évidement pétromastoïdien spontané réalisé par une masse blanchâtre pultacée fétide, est très évocateur d'un cholestéatome suppuré de l'oreille moyenne. La régression de la P.F. s'est manifestée dès le 3<sup>e</sup> jour suivant l'intervention. La récupération complète est possible avec la physiothérapie post-opératoire.

**Premières observations de leishmanioses cutanées en Côte d'Ivoire,**

par P. HEROIN et J. ORIO.

Durant les années 1965, 1966 et le début 1967, cinq cas de leishmanioses cutanées, confirmées par le laboratoire, ont été observés à la consultation de dermatologie de l'Hôpital Central à Abidjan.

Au point de vue clinique, les lésions observées réalisent, soit l'aspect du bouton d'Orient classique ulcéro-croûteux (3 cas ayant pour siège la région scapulaire postérieure droite, la face dorsale du pied gauche, la face antérieure du bras gauche), soit la forme papillomateuse et verruqueuse (1 cas de siège rétro-mastoïdien à droite); soit la forme pseudo-néoplasique (1 cas siégeant au nez). Les malades atteints de leishmaniose cutanée résidaient : à Abidjan (3 cas), à Dimbokro (1 cas), à Tabou (1 cas). La date de la contamination est passée inaperçue et n'a pu être précisée. Cependant l'interrogatoire permet de penser que la contamination a eu lieu dans les villes citées.

Le début de la lésion cutanée a été précisé par rapport aux saisons locales,

- *en janvier* (2 cas à Abidjan) : cette période correspond à la petite saison sèche avec quelques précipitations.
- *en juin* (1 cas à Abidjan) : ce mois fait partie de la grande saison des pluies.
- *en septembre* (1 cas à Tabou) : cette période se situe entre la petite saison des pluies et la petite saison sèche.
- *en octobre* (1 cas à Dimbokro) : qui correspond à la petite saison des pluies.

Le traitement classique par l'Antimoniote de N-méthyl glucamine s'est révélé particulièrement efficace. La leishmaniose cutanée ne paraît pas fréquente en Côte d'Ivoire (5 cas en deux ans et demi). Il est intéressant de signaler son existence, bien que, habituellement, cette affection s'observe surtout dans les climats secs et aux confins des zones désertiques.



**Aspect chirurgical des envenimations : à propos de 20 observations de morsures de serpents, traitées au Centre Hospitalier de Treichville, Service de Chirurgie Générale,**

par ZUNON, KIPRE, P. DOUCET, J.-L. SICARD, C. DOUETTEAU et G. BOURY.

L'auteur nous apprend que les vipères cornues (surtout les vipères gabonaises), les najas et les *Dendroaspis viridis* fournissent la majorité des accidents graves en milieu ivoirien.

L'étude des séquelles de l'envenimation par ophidiens a permis de souligner leur aspect chirurgical : ce sont des troubles trophiques (œdèmes, phlyctènes, escarres) qui sont à l'origine de consultations tardives en milieu chirurgical.

L'attitude thérapeutique est simple et comporte un traitement local et un traitement général, mais l'auteur insiste :

- d'une part sur l'adjuvant thérapeutique essentiel que constitue la botte plâtrée fenêtrée au point de morsure.
- d'autre part sur l'opportunité de la sérothérapie anti-venimeuse non sélective, donc aveugle, en urgence pour des cas bénins, ou au-delà de la 48<sup>e</sup> heure.

Une brève statistique des cas mortels en Côte d'Ivoire, pour les années 1965 (23 morts) et 1966 (11 morts), est suivie d'une bibliographie.

SEANCE DU 25 MAI 1967

**L'endémie morbilleuse à Abidjan. Etude hospitalière,**

par P. PÈNE, M. BOUVRY, A. BOURGEADE et H. AYE.

Les auteurs ont examiné en 4 mois, dans le service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital de Treichville, 656 cas de rougeole. Ils analysent l'évolution de l'endémie morbilleuse à Abidjan depuis 1964.

Une épidémie urbaine s'est développée depuis mai 1966, 8 mois après vaccination d'une très importante fraction de la population infantile par le vaccin d'Enders. Les causes en sont analysées. Les auteurs insistent sur la nécessité de la vaccination semestrielle en milieu urbain. Dans la seconde partie de leur exposé, ils analysent la mortalité hospitalière (23,8 p. 100) et ses principales causes).

**Une tumeur exceptionnelle et hautement maligne : le sarcome botryoïde du col,**

par R. RENAUD, R. LOUBIÈRE, C. BOURY-HEYLER, Y. CHESNET et E. GNAMAN.

Les auteurs rapportent l'observation d'une tumeur très rare, le sarcome botryoïde du col utérin (59 observations dans la littérature mondiale). L'aspect clinique, les caractères macroscopiques et microscopiques, l'évolution habituelle ainsi que le traitement de cette tumeur sont discutés dans l'article.

**A propos d'un cas d'arthrogrypose multiple congénitale,**

par F. de PAILLERETS, G. BOURY, R. RENAUD, ASSI ADOU et P. KWASSI.

A propos d'une observation d'arthrogrypose multiple, limitée aux membres inférieurs, les problèmes posés actuellement par cette malformation congénitale sont passés en revue. L'accent est mis particulièrement sur la nécessité d'entreprendre un traitement orthopédique à la lumière de la théorie mécanique défendue à propos des malpositions intra-utérines : sans espérer des résultats aussi brillants que dans ces dernières, un tel traitement mérite d'être entrepris dès la naissance et poursuivi avec persévérance. Cette attitude d'action sur le plan thérapeutique ne signifie nullement que l'on veuille assimiler la clinique et la pathogénie de l'arthrogrypose à celles des malpositions intra-utérines simples.

**Un cas d'omphalocèle embryonnaire de grande taille vue à la 24<sup>e</sup> heure et opérée avec succès,**

par G. BOURY, Y. ANGATE, K. ALLANGBA et J.-K. KEKEH.

L'omphalocèle, encore appelée exomphale ou hernie amniotique, est une malformation congénitale rare, ce qui justifie notre étude.



Vu à la 24<sup>e</sup> heure, le cas que nous avons observé se présentait sous la forme arrondie, de la taille d'une pamplemousse, à base sessile dont le collet mesure 10 à 12 cm environ de diamètre, sans sac véritable, plutôt enveloppée par une membrane amorphe, avasculaire, mince, gélatineuse, translucide, laissant percevoir la totalité des anses intestinales agglutinées. Au sommet de cette masse, on retrouve l'implantation du cordon.

L'opération pratiquée immédiatement a permis d'intégrer les anses intestinales en ectopie et d'effectuer la cure chirurgicale de l'omphalocèle.

Les suites opératoires ont été simples et le nourrisson est sorti un mois après son hospitalisation. Revu 3 semaines après sa sortie, l'enfant se porte bien. A l'occasion de ce cas, nous avons fait la revue de la question et insisté sur la rareté de cette affection, sa mortalité élevée et par conséquent sur sa gravité qui tient essentiellement au degré de l'aplasie congénitale, aux malformations associées, aux complications de survenue précoce, autant d'éléments qui justifient la nécessité d'une intervention d'extrême urgence.

#### **A propos d'une observation de fistule duodéno-cholédocienne,**

par P. PÈNE, M. BOUVRY, L. CORNET, J.-M. SERRES, ATTIA YAO et M. KEBE.

Les auteurs rapportent une observation de fistule cholédoco-duodénale d'origine ulcéreuse, remarquable par l'importance des signes biliaires (ictère fébrile de type rétentionnel avec gros foie douloureux ayant provoqué un abcès amibien). La physio-pathologie de l'ictère était complexe puisque, à la sténose cholédocienne siégeant en regard de la fistule s'ajoutaient de volumineuses adénopathies du pédicule et plusieurs calculs des voies biliaires intra-hépatiques. Iconographie pré et per-opératoire. Revue de la littérature.

#### **Tumeur ovarienne à cellule de Leydig,**

par R. RENAUD, R. LOUBIÈRE, P. BEHR, C. BOURY-HEYLER, L. RENAUD et C. EKRA.

Les auteurs rapportent le cas d'une tumeur du hile de l'ovaire à cellules de Leydig chez une femme ménopausée présentant un syndrome de virilisation intense. Il s'agit d'une tumeur Reinke-positive dont le syndrome biologique est en faveur d'un système enzymatique surrénalien.

#### **A propos d'une bilharziose urinaire chez un enfant de 7 ans,**

par TOUREH, KASSI, CHAPUIS, J.-M. SERRES et F. de PAILLERETS.

Bilharziose urinaire chez une fillette de sept ans avec vessie calcifiée et hydronéphrose bilatérale.

#### **159 observations de brûlures au Centre Hospitalier de Treichville en 16 mois. Etude statistique,**

par K. ALLANGBA, Y. ANGATE, J.-K. KEKEH, L. CORNET et G. BOURY.

Ce travail nous a permis de faire des remarques sur le triple plan étiologique, anatomopathologique et thérapeutique :

a) Les brûlures représentent un pourcentage non négligeable de la morbidité hospitalière. Atteignant surtout le sexe masculin, elles intéressent particulièrement les sujets dans les premières années de la vie ou de l'exercice d'un nouveau métier. Ainsi elles résultent d'accidents domestiques et d'accidents du travail.

b) Les sources calorifiques traditionnelles en sont encore les causes les plus fréquentes, mais de nouvelles étiologies commencent déjà à gagner du terrain, laissant présager un renversement des rôles dans un avenir dont l'avènement est directement fonction des progrès socio-économiques.

c) Les brûlures, si elles atteignent avant tout les membres, restent peu localisées et touchent à la fois plusieurs parties de la surface corporelle. Elles sont habituellement du 2<sup>e</sup> degré superficiel, ceci étant dû au fait qu'en milieu africain les sujets sont peu vêtus et évitent la brûlure profonde qui s'observe après combustion des vêtements.

d) Les brûlures récentes et étendues posent toujours des problèmes thérapeutiques particuliers et différents. Elles évoluent cependant assez favorablement et en règle la cicatrisation s'obtient dans les délais normaux.

### Réflexions à propos d'une statistique récente de 80 observations d'appendicite au Centre Hospitalier de Treichville,

par Y. ANGATE, K. ALLANGBA, J.-K. KEKEH et G. BOURY.

Nous avons consacré une étude à cette affection très répandue en Europe et qui passe pour être rare en milieu tropical. En 15 mois (du 1-1-66 au 1-3-67), nous avons relevé 80 observations, ce qui représente 3,5 p. 100 de l'ensemble des malades hospitalisés pendant cette période. Les auteurs dakarois rapportent à peu près le même pourcentage, 3,3 p. 100. L'analyse de sexe montre une nette prédominance du sexe masculin. Les constatations opératoires font apparaître :

— 76 appendicites aiguës et 4 appendicites chroniques. C'est dire qu'en milieu ivoirien 95 p. 100 des appendicites sont des appendicites aiguës alors que l'appendicite chronique ne représente que 5 p. 100 de notre statistique. Dans les statistiques européennes la proportion s'inverse :

— appendicites aiguës 28,6 p. 100.

— appendicites chroniques ou subaiguës 71,30 p. 100.

L'étude des formes cliniques montre 57 p. 100 de formes compliquées. Il semble qu'en milieu africain cette fréquence des formes négligées soit la règle, ce qui est regrettable. En effet, NAVARRE (Paris), CAMAIN (Dakar) ont constaté dans 2 séries de 54 et 49 malades respectivement 45,8 p. 100, 32,6 p. 100 de formes négligées.

Sur le plan thérapeutique, notre attitude est classique.

Sur le plan de la technique, l'enfouissement a été pratiqué dans la plupart des cas malgré la diversité des opérateurs. Toutes les péritonites appendiculaires ont été drainées, à l'encontre de certains auteurs (P.-H. MONOV-BROCA, P. TESTAS et HIRSCH) qui ont discuté de ce dogme intangible. Ce drainage est pour nous une attitude de sécurité (en milieu africain), qui jusqu'à présent ne nous a pas déçus.

Au point de vue des résultats sur nos 80 cas, nous avons déploré 3 décès, soit 3,7 p. 100 de notre statistique : 2 péritonites et un abcès appendiculaire. Tous les trois sont des formes négligées et pourrait-on dire dépassées sur le plan chirurgical.

Les chiffres que nous apportons concrétisent la fréquence de l'appendicite en milieu ivoirien et vont contre la notion de la rareté de cette affection dans ce milieu. Il convient de souligner le grand nombre de formes négligées, voire dépassées, car au stade où nous voyons nos malades, les lésions sont si avancées que les ressources chirurgicales s'avèrent parfois insuffisantes.

### Ischémie aiguë du membre supérieur gauche par contusion et thrombose de l'artère humérale opérée avec succès en urgence par artériotomie, thrombectomie et greffe veineuse en patch,

par G. BOURY, J.-K. KEKEH, K. ALLANGBA, Y. ANGATE, J.-J. SERRES et J. BOUCHER.

Si les lésions du nerf radial sont courantes dans les fractures de la diaphyse humérale, il n'en va pas de même des altérations traumatiques que peut subir l'artère humérale dans son trajet brachial.

L'association fracture humérale et thrombose de l'artère humérale est un fait exceptionnel.

Le pronostic fonctionnel est dominé essentiellement par le problème vasculaire qui réclame un rétablissement du courant sanguin dans les meilleurs délais pour la sauvegarde du membre.

A propos d'un cas observé tout récemment de fracture exposée de l'humérus avec plaie artérielle par rupture de l'intima et thrombose, une artériotomie d'urgence a permis d'extraire le thrombus, de réparer la rupture de l'intima et de rétablir la circulation artérielle par un patch veineux.

Le problème osseux est résolu simultanément par un enclouage centro-médullaire. Revu 6 mois plus tard, le résultat est excellent tant au point de vue vasculaire qu'au point de vue osseux, comme le montrent la radiographie de l'humérus et l'artériographie humérale de contrôle.

### A propos de 3 cas de cataracte congénitale totale,

par S. SANGARE et A. ETTE.

La cataracte congénitale bilatérale totale sans autres anomalies est une affection peu courante ; cependant nous avons pu observer en moins de 3 mois 3 cas à l'Hôpital de Treichville d'Abidjan.

Nos malades sont de jeunes enfants dont l'âge varie entre 18 et 24 mois. Chez leur mère, nous n'avons pas trouvé de notion nette de rubéole ; par contre, nous avons toujours noté dans leurs antécédents une ou plusieurs parasitoses (*Onchocerca volvulus*, syphilis ou paludisme), si bien que nous sommes portés à penser que le polyparasitisme chez les femmes ivoiriennes pourrait favoriser le passage précoce du virus rubéoleux à travers le placenta maternel et placerait ainsi nos cas dans la première période de l'horaire embryopathique de Bourquin qui peut se résumer ainsi :

Lorsque l'infection de la mère se situe vers :

1° La cinquième semaine : il y a formation de cataracte seule sans autres lésions associées (nos 3 cas) ;

2° Sixième semaine : il y a cataracte avec cardiopathie.

3° Neuvième semaine : l'affection déterminerait une cataracte avec surdité.

La cataracte devant s'opérer tôt, avant le développement complet de la vision binoculaire, nous invitons les pédiatres à examiner systématiquement les nouveau-nés et les nourrissons qui viennent les consulter. Au point de vue thérapeutique, nous n'avons pas hésité à opérer en une seule séance nos jeunes malades suivant la méthode de THIEL qui nous a donné d'excellents résultats.



## NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

### MEDECINE - CHIRURGIE - SPECIALITES

#### I. - Pathologie exotique

##### Amibiase

AUERNHEIMER (A.H.) et col. — Further studies of amebiasis by gel diffusion. — *J. Parasit.* 52 (5) p. 950-953, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 496, 1967 :  
Les auteurs donnent des détails sur la méthode de recherche des anticorps sériques de sujets amibiens par diffusion sur lames recouvertes d'agar.

Cette méthode est supérieure au test de fixation du complément.

LEIGH (P.G.A.) et col. — An unusual case of acute amoebiasis. — *South. Afr. Med. J.* 41 (22), p. 543-547, 1967 :  
20 réf.

L'auteur rapporte un cas d'amibiase aiguë avec perforation intra-péritonéale survenu chez un sujet de race blanche de 29 ans et ayant évolué vers la mort. Difficulté du diagnostic qui n'a pu être posé qu'après l'autopsie et l'étude histopathologique des lésions.

MYJAK (P.). — The effect of temperature of the survival rate of *Entamoeba histolytica* (Schaudinn 1903) cysts in water. — *Biul. Inst. Med. Morsk-Gdansk* 18 (1-2), p. 35-42, 1967 :  
20 réf.

Les kystes d'*Entamoeba histolytica* peuvent survivre dans l'eau jusqu'à des températures de l'ordre de 50° C.

RAUL GAXIOLA (M.G.Dr.) et col. — Amibiase intestinal. Tratamiento con sulfato de aminosidina. — *Rev. Med. Hosp. Gen. (Mexico)* 30 (2), p. 111-115, 1967 :  
18 réf.

Le sulfate d'aminosidine est un médicament efficace dans le traitement de l'amibiase intestinale. Les essais ont porté sur 144 malades, dont 140 étaient porteurs de kystes et 4 de formes végétatives. Deux cycles de traitement sont nécessaires. Un seul échec a été enregistré. (Le sulfate d'aminosidine est un nouvel antibiotique issu de *Streptomyces krestomiceticus*, décrit en 1959, par CANEVAZZI y SCOTTI. La posologie est de 250 mg 3 fois/jour, per os.)

SANKALE (M.) et col. — Essais de traitement de l'amibiase par le Ciba 32 644 Ba. A propos de 52 malades. — *Sem. Hôp. Sem. Therap.* 43 (5), p. 309-315, 1967 :

Le Ciba 32 644 Ba à la dose de 25 mg/kg/jour pendant 7 à 10 jours donne de bons résultats dans la cure de l'amibiase intestinale ou hépatique.

L'expérimentation a porté sur 51 malades. Il y eut 45 succès.

Des signes d'intolérance ont été relevés chez quelques sujets.

WRUBLE (L.D.) et col. — Toxic dilatation of the colon in a case of amebiasis. — *N. Engl. J. Med.* 275 (17), p. 926-928, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 496, 1967 :

Description d'un cas mortel de mégacolon d'origine amibienne chez un enfant de 5 ans. Confirmation nécropsique. Les amibes n'avaient pas été trouvées dans les selles, mais une biopsie rectale avait attiré l'attention sur l'amibiase.

##### Choléra

EWING (W.H.) et col. — Outline of methods for the isolation and identification of *Vibrio cholerae*. — 46 p. 3 pl. 1966. — *Atlanta Publ. Hlth. Service communicable disease Center Georgia U.S.A.* in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 494, 1967.

SUBRAHMANYAM (C.). — Cholera epidemic in the state of Kedah (1963-1964) with administrative, preventive measures, treatment and laboratory investigations. — *Med. J. Malaya* 21 (1), p. 41-48, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 492, 1967 :

Une épidémie de choléra fut observée en Malaisie en 1963-1964 pendant 6 mois. On dénombra 77 cas et 60 contacts porteurs de germes dans l'Etat de Kedah, 28 cas et 12 contacts positifs dans l'Etat voisin de Perlis.

Le germe était un *Vibrio El Tor* de type *Ogawa*, et c'est la première fois en Malaisie que cette souche crée une épidémie. La source de contamination était la rivière où sont vidées les latrines et où l'on prend l'eau de boisson.

La thérapeutique hospitalière a consisté en perfusions de solutés convenables et en guanamycine (Thalazole, streptomycine et kaolin) per os.

La mortalité totale a été de 16 personnes. On décrit les mesures de prophylaxie.

##### Envenimation

MOROZ (C.) et col. — Preparation of an antivenin against *Vipera palestinae*, venom with high antineurotoxic potency. — *Toxicon* 4 (3), p. 205-208, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 547, 1967.

# Fièvres récurrentes

LAPIERRE (J.) et col. — Phénomènes d'immunité dans les Borrélioses. Commentaires à propos des résultats expérimentaux. — *Ann. Parasit. hum. comp.* 42 (1), p. 5-17, 1967 : 16 réf.

## Helminthiases

### a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

BAILLENGER (J.). — Les méthodes diaphasiques de concentration parasitaire en coprologie. Explication de leurs divergences par l'énoncé de leur principe. *Ann. Parasit. hum. comp.* 41 (6), p. 607-622, 1966 : 9 réf.

La concentration parasitaire par les méthodes utilisant deux phases non miscibles n'est pas la conséquence de l'action dissolvante des réactifs employés, non plus que de la densité. Elle résulte des forces d'attraction qu'exercent les 2 phases sur les particules fécales hérissées de groupements hydrophiles et lipophiles.

L'expérimentation est en faveur d'une méthode employant comme diluant une solution tampon acéto-acétique pH 5 et comme solvant organique l'éther.

DA SILVA (A.L.) et col. — Verminose (considerações sobre profilaxia e incidência regional). — *Rev. Bras. Med.* 23 (9), p. 618-622, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 563, 1967 :

Dans l'Etat de Minas Gerais, au Brésil, l'examen des selles de 714 personnes a montré que 668 d'entre elles étaient parasitées. Après l'ascaridiose, l'amibiase a la plus haute incidence : 233 fois il a été trouvé *Entamoeba histolytica*.

L'ankylostomiase vient en 3<sup>e</sup> position. On note l'extrême rareté de *Schistosoma mansoni*.

ORTILLA (L.) et col. — Possibilités actuelles concernant la prophylaxie et la lutte contre les parasitoses intestinales dans les collectivités closes d'enfants. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb.* (Bucarest), 26 (1), p. 79-88, 1967 : 29 réf.

Etude sur 380 enfants de 4 à 6 ans et 122 adultes (personnel des collectivités d'enfants).

Les parasites trouvés étaient des oxyures, des lamblas, des trichocéphales et des ascaris.

Notions concernant le dépistage, le traitement et la prophylaxie.

### b) ANKYLOSTOMIASE

BANWELL (J.G.) et col. — Hookworm infection and intestinal absorption amongst africans in Uganda. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (3), p. 304-308, 1967 : 28 réf.

L'ankylostomiase a été diagnostiquée en Ouganda chez 18 Africains présentant une anémie et chez 30 malades ayant un syndrome de malabsorption avec stéatorrhée. L'ankylostomiase ne paraît pas avoir été la cause de l'insuffisance pancréatique.

MARTINEZ-TORRES (C.) et col. — Hookworm infection and intestinal blood loss. — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 61 (3), p. 373-383, 1967 : 32 réf.

L'étude de 54 malades infestés par *Necator americanus* a montré une correspondance étroite entre la perte de sang et l'intensité de l'infestation. La perte de sang journalière est de l'ordre de 0,03 ml par ver

et de 2,1 ml par 1.000 œufs au gramme de selles. Une femelle de *Necator* pond 3.000 œufs par jour.

### c) BILHARZIOSES

ARFAA (F.) et col. — Treatment of urinary bilharziasis in a small focus with sodium antimony dimercaptosuccinate (*Astiban*) - *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (3), p. 300-303, 1967 : 5 réf.

L'*Astiban* a été essayé dans 163 cas de bilharziose urinaire à doses faibles et prolongées (2 semaines 1/2 au lieu de 5 jours), la dose totale étant la même. Les effets secondaires ont été les mêmes et les résultats ont été moins bons.

BECQUET (R.). — Historique et répartition géographique actuelle de la bilharziose à *Schistosoma intercalatum* - *J. Sci. Med.* (Lille), 85 (4), p. 213-218, 1967 :

La bilharziose à *Schistosoma intercalatum* est connue dans le bassin du Congo et au Gabon. Elle se propagerait vers l'ouest.

Une identification des œufs de *S. intercalatum* avec les œufs de *S. haematobium* est possible par la coloration sélective au Ziehl-vert de méthyle.

DOMINGO (E.O.) et col. — The inhibition of granuloma formation around *Schistosoma mansoni* eggs. I. Immunosuppressive drugs. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (3), p. 284-291, 1967 : 34 réf.

On a dit que la réaction granulomateuse de l'hôte aux œufs de schistosomes était le *primum movens* du développement hépatosplénique.

L'expérimentation sur souris à qui on injectait des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les poumons a montré que divers médicaments tels que l'acétionide de fluocinolone, l'actinomycine D, le méthotrexate, l'azathioprine et la thioguanine empêchaient, à différents degrés, la formation des granulomes.

GELFAND (M.) et col. — Relation between carcinoma of the bladder and infestation with *Schistosoma haematobium* - *Lancet* I (7502), p. 1249-1251, 1967 : 7 réf.

La bilharziose urinaire est une cause favorisant le cancer de la vessie.

Cette notion, déjà connue, a été vérifiée en Rhodésie chez 33 Africains atteints de cancer vésical.

RUBASTA (M.) et col. — Postizeni jater u infekve *Schistosoma mansoni*. — *Cas. Lek. Ces.* 105 (49-50), p. 1352-1355, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 515, 1967 :

Etude des biopsies hépatiques de 212 malades atteints ou suspects de bilharziose intestinale.

NOHMI (N.) et col. — Terapeutica com o Ciba 32 644 Ba. Tratamento da esquistossomose *mansoni*. — *Rev. Bras. Med.* 23 (6), p. 433-440, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 515, 1967 :

38 bilharziens intestinaux ont été traités par le Ciba 32 644 Ba à la posologie normale : 25 mg/kg pendant 7 jours. On a observé de très fréquents effets secondaires, dont certains graves.

Les résultats parasitologiques ont été bons dans l'ensemble et l'auteur préconise un traitement hospitalier, si l'on doit utiliser ce médicament.

PARTHEMORE (J.) et col. — Thyroidal radioiodine uptakes in hepatosplenic schistosomiasis. — *Rev. Inst. Med. Trop. (S. Paulo)*, 9 (2), p. 79-83, 1967 : 11 réf.

Chez 24 malades atteints de schistosomiase hépatosplénique on a pu déterminer une déficence de la fonction thyroïdienne.



- PAULINI (E.) et col. — Um novo tipo de moluscicida com ação sistêmica. — *Rev. Brasileira Malariol. (R. Janeiro)*, 17 (4), p. 349-353, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 517, 1967 :
- Le gramoxone (Paraquat) à la dose de 10 p.p.m. est un herbicide actif vis-à-vis de *Biomphalaria glabrata*. Il n'est pas toxique pour les poissons.
- SHAMMA (A.H.) et col. — Spleen in bilharziasis. — *J. Fac. Med. (Baghdad)*, 8 (3-4), p. 99-105, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 512, 1967 :
- La rate a été étudiée histologiquement chez 68 bilharziens urinaires.
- STRUFE (R.) et col. — Field and laboratory trials with bayluscide in the bilharziasis control pilot project Egypt 49. — *Pflanzenschutz Nachrichten.* — 18 (3), p. 110-122, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 518, 1967 :
- Effets du Bayluscide vis-à-vis de *Bulinus truncatus* et de *Biomphalaria alexandrina* en Egypte.
- WARREN (K.S.). — Studies on the treatment of molluscan Schistosomiasis *mansoni* with antibiotics, non antibiotic metabolic inhibitor, molluscicides and antischistosomal. — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 61 (3), p. 368-372, 1967 :
- 8 réf.
- 16 produits sont essayés pour stériliser les mollusques atteints par *Schistosoma mansoni*. Sont efficaces : des antibiotiques tels que le chloramphénicol, la puromycine, l'érythromycine et la streptomycine, des antimétabolites tels que la 6 mercaptopurine et le méthotrexate, des anti-bilharziens tels que le lucanthone hydrochloride, le stibopène et le tartrate d'antimoine et de potasse.
- Le lucanthone hydrochloride est actif à 0,4 p.p.m. et il arrête la croissance et la ponte à 0,3 p.p.m.
- d) CYSTICERCOSE
- GOLDSMID (J.M.). — Two unusual cases of cysticercosis in man in Rhodesia. — *J. Helminth.* 40 (3-4), p. 331-336, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 552, 1967 :
- En Rhodésie ont été trouvés, lors d'autopsies, des cysticercques ne paraissant pas être de l'espèce *C. cellulosae*. On envisage le rôle de *Toenia solium* ou d'autres toénias d'animaux domestiques ou sauvages carnivores.
- e) DISTOMATOSE
- LAPIERRE (J.). — La distomatose hépatique en France. — *Presse Med.* 75 (28), p. 1473-1475, 1967 :
- Etude clinique et épidémiologique de la distomatose en France. Le traitement utilise l'émétine, la dihydroémétine ou la phénanthroline-quinone (Entol-bex) à 0,50 mg/jour pendant 10 jours.
- f) ECHINOCOCCOSE
- BOULVIN (R.). — L'ictère au cours de l'hydatidose hépatique en Iran. — *Mem. Acad. Chir.* 93 (15), p. 484-486, 1967 :
- Etude de 29 cas d'ictères par rétention pure (17 compressions, 11 obstructions par hydatides, 1 lithiase cholécystienne associée) et 26 cas plus complexes avec soit compression bilio-vasculaire, soit compression vasculaire pure avec cachexie hydatique. Mortalité sévère (55 p. 100).
- COSTIN (E.). — Les résultats obtenus par le test d'hémagglutination indirecte dans le diagnostic de l'hydatidose humaine. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol.* 25 (3), p. 575-582, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 524, 1967.
- DELAHAYE (R.P.) et col. — Les aspects radiologiques de l'hydatidose osseuse. — *J. Radiol. Electrol.* 48 (5), p. 269-276, 1967 :
- A propos de 4 observations personnelles, les auteurs rappellent les aspects qui permettent d'approcher le diagnostic : images uni ou multilacunaires des os longs, du bassin ou du rachis, sans condensation ni raréfaction de voisinage, sans opposition périostée ni déformation osseuse. Seule, l'intervention mettant en évidence des éléments spécifiques apportera néanmoins la certitude.
- LAGROT et col. — Déductions thérapeutiques de l'étude radiologique des kystes hydatiques calcifiés du foie. A propos de 33 observations. — *Lyon Chir.* 63 (3), p. 419-422, 1967 :
- Après un rappel des différentes méthodes radiologiques qui permettent de préciser leur topographie, les auteurs opposent :
- les kystes calcifiés « boules », en général parfaitement tolérés et ne devant être opérés que s'il y avait une suppuration périkystique ;
  - les kystes calcifiés « coques » cernés seulement par un liséré calcaire, au potentiel évolutif important et devant être traités chirurgicalement.
- RAFII (P.) et col. — Hydatid cysts of the Kidney. — *J. Urol.* 97 (5), p. 815-817, 1967 :
- Cinq observations de kystes hydatiques du rein sont rapportées, chez des sujets jeunes : une seule néphrectomie, 4 interventions conservatrices. Une hypertension artérielle par compression du pédicule rénal est évoquée à propos de 3 de ces cas.
- g) FILARIOSES
- CIFERRI (F.E.) et col. — Relation of age, sex and microfilaria density to treatment of sub-periodic filariasis with diethylcarbamazine. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (3), p. 321-328, 1967 :
- 21 réf.
- 175 porteurs de microfilaries furent traités 5 ou 6 jours à 6 mg/kg, puis 6 mois après, avec une dose totale de 60 à 72 mg/kg de DEC et contrôlés 1 semaine, 6 mois, 2 et 3 ans après par examen de sang.
- On note les réactions et les résultats selon l'âge, le sexe et la densité des microfilaries. On en déduit que la dose de DEC doit être calculée d'après la densité des microfilaries de l'individu ou de la population.
- HAUSERMANN (W.). — Preliminary notes on a simulum survey in the onchocerciasis infested Ulanga district, Tanzania. — *Acta Trop.* 23 (4), p. 365-374, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 528, 1967.
- Enquête entomologique sur les simulies du district Ulanga en Tanzanie. 18 espèces ont été rencontrées. Difficultés du contrôle de *S. damnosum* pour la prévention de l'onchocercose.
- LAPIERRE (J.). — Traitement des filarioses. — *Presse Med.* 75 (32), p. 1645-1648, 1967 :
- Cet exposé concerne uniquement la thérapeutique individuelle des filarioses, maladies que le médecin métropolitain doit connaître en raison des voyages éloignés de plus en plus fréquents et de l'importation d'une main-d'œuvre africaine de plus en plus importante.



MILLS (A.R.). — Expatriate personnel in an onchocerciasis endemic region in Sierra-Leone. — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 61 (3), p. 384-389, 1967 : 8 réf.

Parmi 63 personnes et 53 membres de la même famille, tous expatriés travaillant et vivant à Marampa en Sierra-Leone, on a examiné 29 travailleurs volontaires et 44 personnes de la famille au point de vue de l'onchocercose. On ne trouva aucun infesté, même chez ceux présents depuis plus de 4 ans, alors que *Simulium damnosum* existe dans cet endroit et que les indices d'infestation sont très élevés, de l'ordre de 50 à 80 p. 100. L'auteur conclut que les expatriés, exposés de la même façon que les indigènes, ont moins de chance de contracter l'onchocercose.

ODUNTAN (S.O.) et col. — Treatment of dracontiasis with niridazole. — *Lancet* 2 (7506), p. 73-75, 1967 : 4 réf.

Traitement du ver de Guinée par l'Ambilhar Ciba. L'essai sur 70 malades fut encourageant et il n'y eut que peu d'intolérances.

ZUNAS (S.T.) et col. — Loiasis in a visitor to Congo. — *Biul. Inst. Med. Morsk-Gdansk.* 18 (1-2), p. 51-54, 1967 :

Un cas de Loase chez une personne rapatriée de Kinshasa. Les examens de sang ne montraient pas de microfilaries.

#### h) STRONGYLOIDOSE

CRUZ (T.) et col. — Fatal strongyloidiasis in patients receiving corticosteroids. — *New Engl. J. Med.* 275 (20), p. 1093-1096, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 525-526, 1967 :

Au cours d'un traitement par les corticostéroïdes, 5 décès furent observés dans un tableau de diarrhée, vomissements, distension douloureuse abdominale et hypoprotéinémie. On retrouva alors dans les selles des anguillules qui n'avaient pas été trouvées auparavant. L'auteur pense que les corticostéroïdes ont joué un rôle révélateur.

#### i) TRICHINOSE

SCHENONE (H.) et col. — Fatal trichiniasis and multiple *Taenia solium* infection. — *Bol. Chil. Parasit.* 22 (1), p. 32-37, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 530, 1967 : Infection massive mortelle par *Trichinella spiralis* e: *Toenia solium* chez un garçon de 17 ans.

### Hémopathies - Hématologie tropicale

#### c) ANÉMIES TROPICALES

JAYARATNAM (F.J.) et col. — Pernicious anaemia among Asians in Singapore. — *Brit. Med. J.* 3 (5556), p. 18-20, 1967 : 18 réf.

En 3 ans 1/2, 6 cas d'anémie pernicieuse furent diagnostiqués à Singapour chez des Asiatiques. Guérison par la vitamine B12.

#### b) DYSROTÉINÉMIES

CAMUS (J.P.). — Les protéines myélomateuses. — *Gaz. Med. France.* 74 (18), p. 3549-3558, 1967 : 22 réf.

Les protéines produites par les plasmocytes myélomateux sont des globulines peu différentes des globulines normales, mais dont la présence entraîne d'importantes modifications biologiques. Leur étude a permis de nombreux progrès dans la connaissance de la structure des protéines.

DIET (J.) et col. — Forme angineuse de maladie de Waldenström. Etude biolo-

gique de la paraprotéinémie, des troubles de la coagulation et des anomalies chromosomiques. — *Presse Méd.* 75 (33), p. 1701-1702, 1967 : 10 réf.

Observation d'un malade de 81 ans consultant pour un angor et qui présentait une macroglobulinémie de Waldenström. Etude hématologique, biochimique et chromosomique.

HOUBA (V.) et col. — M-antiglobulins (rheumatoid-factor-like-globulins) and other gamma-globulins in relation to tropical parasitic infections. — *Lancet.* v. 1, p. 848-852, 1966. — 23 réf. - in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1375-1376, 1967 :

Une certaine proportion de sérums de Noirs africains contiennent un facteur rhumatoïde, plus élevé dans les zones d'endémie palustre. Les malades atteints de trypanosomiasis ont souvent dans leur sérum un facteur rhumatoïde. Les malades atteints de leishmanioses présentent de fortes réaction du type rhumatoïde.

MONTEVERDE (D.A.) et col. — Manifestations neurologiques de la macroglobulinémie de Waldenström. — *Rev. Neurol.* 115 (6), p. 1029-1049, 1966 : 33 réf.

L'examen neurologique de 8 malades atteints de macroglobulinémie de Waldenström montre des troubles sensitifs, des lésions histologiques des fibres nerveuses et la désorganisation diffuse des rythmes corticaux à l'examen E.E.G.

SORENSEN (E.W.). — Myelomatosis. — *Acta Med. Scand.* v. 178, p. 687-691, 1965. — 4 réf. - in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1293, 1967.

Rapport d'un cas de myélome multiple avec état hémorragique.

SVARTZ (N.) et col. — Macroglobulins in chronic pancreatitis and liver cirrhosis. — *J.A.M.A.* (200 (11), p. 951-960, 1966 : 12 réf.

Les macroglobulines trouvées chez des malades présentant une pancréatite chronique et une cirrhose du foie ont été comparées avec la macroglobuline R.F. (facteur rhumatoïde). Ces macroglobulines sont différentes.

#### c) ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES

IZARN (P.) et col. — La phosphatase alcaline - leucocytaire. Son intérêt pour le diagnostic hématologique. *J. Med.* (Montpellier), 2 (2), p. 69-75, 1967 : 17 réf.

La détermination de l'indice phosphatasique pourrait aider la discrimination entre leucémie myéloïde chronique et ostéomyélobiose.

MESSERSCHMIDT (J.) et col. — Le déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase en Algérie. — *Presse Méd.* 75 (31), p. 1596, 1967 : 6 réf.

En Algérie, le déficit en G 6 PD existe et est responsable de la majorité des anémies hémolytiques aiguës, favisme ou hémolyses médicamenteuses.

RADOJICIC (B.) et col. — Klinicka vrednost o dredivanja Akfi aktivnosti alkalne fosfataze u leukocitima. — *Vejnosanitetski Pregled* (Belgrade). 24 (6), p. 336-339, 1967 : 8 réf.

Valeur clinique de la détermination de l'activité de la phosphatase alcaline dans les leucocytes.

d) EOSINOPHILIE

CHAR (D.F.B.) et col. — Eosinophilic meningitis among children in Hawaii. — *J. Pediat.* 70 (1), p. 28-35, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 526, 1967 : 5 cas de méningite à éosinophiles, chez des enfants de 11 mois à 14 ans, sont rapportés à Hawaii. Guérison. Rôle probable d'un nématode parasite du rat, l'*Angiostrongylus cantonensis*.

OLARU (C.) et col. — Corrélations entre l'éosinophilie sanguine et l'éosinophilie des sécrétions des voies respiratoires dans l'allergie bronchique et nasale. — *Rev. Franç. Allergie* 7 (2), p. 76-84, 1967 : 12 réf.  
L'éosinophilie sanguine ou celle des sécrétions des voies respiratoires se trouve étroitement liée au processus allergique.

e) HÉMOGLOBINOSES

BEN RECHID et col. — Hémoglobinopathie S en Tunisie. A propos d'une observation familiale avec étude de l'arbre généalogique. — *Nouv. Rev. Franç. Hématol.* 7 (3), p. 393-400, 1967 : 3 réf.

Observations de 3 sicklanémiques issus d'une famille blanche, musulmane, tunisienne, où les mariages consanguins ont été fréquents.

L'arbre généalogique étudié remonte au XVI<sup>e</sup> siècle et ne révèle aucun métissage. Il s'agit de descendants de la Tribu Himyer qui régnait sur le Yémen et le Dadrmut du II<sup>e</sup> siècle avant J.-C. au VI<sup>e</sup> siècle après J.-C.

HAYNES (R.L.) et col. — Oral contraceptives, thrombosis, and sickle cell hemoglobinopathies. — *J.A.M.A.* 200 (11), p. 994-996, 1966 : 7 réf.

Observation de deux femmes noires sicklémiennes, en cours de traitement par contraceptifs oraux, ont présenté une thrombose pulmonaire.

MISRA (D.N.) et col. — Electron-microscopic studies on normal and diseased human erythrocytes. — *J. Roy. Micr. Soc.* v. 85, p. 485-499, 1966 — Nbses réf. in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1322, 1967 :

Etude au microscope électronique de globules rouges de sujets atteints de sphérocytose ou de thalassémie.

SCHNEIDER (R.) et col. — Hemoglobin I in an american negro family : structural and hematologic studies. — *J. Lab. Clin. Med.* 68 (6), p. 940-946, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 546, 1967 :

L'hémoglobine I a été mise en évidence chez 2 enfants noirs d'une même famille.

Hématologiquement, on trouve 10 p. 100 de target cells. Il a été possible de créer une certaine falciformation des hématies en les mettant dans une solution de métabisulfite de sodium à 4 p. 100 pendant 24 à 48 h. Mais la falciformation ne se produit pas dans une solution à 2 p. 100. Ce phénomène peut d'ailleurs être observé avec des hématies normales.

Leishmanioses

CASTELAIN (M.P.Y.). — Leishmaniose cutanée à éléments multiples. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.* 74 (1), p. 94, 1967 : Il s'agit d'une leishmaniose contractée en Israël.

HERRER (A.) et col. — Natural infections of leishmania and trypanosomes demonstrated by skin culture. — *J. Para-*

*sit.* 52 (5), p. 954-957, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 479, 1967 :

Technique d'isolement de leishmanies et de trypanosomes par culture d'un fragment cutané prélevé sur des animaux présentant une infection inapparente.

MANSON-BAHR (P.E.C.). — Cryptic infections of humans in an endemic Kala-azar area. — *East Afr. Med. J.* 44 (4), p. 177-182, 1967 : 15 réf.

La recherche chez l'homme de formes occultes de Kala-azar par les tests cutanés, la recherche des anticorps hémagglutinants et les hémocultures n'a pas apporté d'éléments déterminants dans une région endémique du Kenya. Les seuls résultats positifs provenaient de malades cliniquement connus.

WIJERS (D.J.B.) et col. — Studies on the vector of Kala-azar in Kenya. VI. Environmental epidemiology in Meru district. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 60 (3), p. 373-391, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 476, 1967 :

Les termitières paraissent jouer au Kenya un rôle important dans l'épidémiologie du Kala-azar. Les gens vivant dans les champs à leur voisinage sont fréquemment infectés.

Le vecteur serait *Phlebotomus martini*.

Lèpre

BELDA (W.). — Tratamento do mal perfurante com um extrato de sangue desproteinizado (Solcoseryl). Primeiros resultados. — *Rev. Bras. Leprol.* 33 (1-4), p. 61-67, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 508, 1967 :

Bons résultats d'un extrait non protéinique de sang de jeunes animaux (Solcoseryl) dans les maux perforants plantaires de la lèpre.

DHARMENDRA et col. — Pure polyneuritic leprosy of tuberculoïd type. — *Lepr. India* 38 (3), p. 152-158, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 505, 1967 :

Observations de 4 malades atteints en Inde de polynévrite lépreuse de type tuberculoïde sans lésions cutanées.

FURTADO (T.A.) et col. — Reactividade leprominica em individuos com tuberculose cutânea provenientes de area nao endêmica de lepra. — *Rev. Bras. Leprol.* 33 (1-4), p. 75-79, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 504, 1967 :

Chez des personnes ne résidant pas en zone d'endémie lépreuse mais ayant une tuberculose cutanée, la réaction précoce de Fernandez fut trouvée positive dans 20 p. 100 des cas et la réaction différée de Mitsuda dans 80 p. 100, alors que, chez les témoins on ne trouve que 0 et 41,3 p. 100. Cela renforce l'hypothèse de la sensibilité croisée entre les bacilles de la lèpre et de la tuberculose.

GARCIA-PEREZ (A.) et col. — Lèpre hépatique. — *Rev. Intern. Hepat.* 16 (8), p. 1353-1367, 1966 :

Une série de 12 malades a été étudiée cliniquement, fonctionnellement et anatomiquement par ponction biopsie.

Il y avait 9 lépromateux et 3 tuberculoïdes.

GHOSH (S.) et col. — Observations on the value of BCG. Vaccination for the prevention of leprosy. — *Bull. Calcutta Sch. Trop. Med.* 14 (2), p. 54-56, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 508, 1967 :

Après 5 ans, la vaccination B.C.G. pratiquée en prévention de la lèpre dans une région du Bengale occidental a protégé la population dans une certaine mesure : 1,9 p. 100 de nouveaux lépreux chez les vaccinés contre 2,5 p. 100 chez les témoins.



GHOSH (S.) et col. — Study of contacts of leprosy. — *Bull. Calcutta Sch. Trop. Med.* 14 (2), p. 56-58, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 502, 1967 :

1671 contacts domiciliaires de lépreux ont été examinés à Calcutta. 31 malades hanséniens furent dépistés et des lésions suspectes furent trouvées chez 407 personnes dont 103 enfants.

L'examen plus poussé de ces suspects a permis, dans certains cas, de mettre en évidence des bacilles acido- et alcool-résistants dans les lésions. Il s'agissait surtout d'enfants.

GUPTA (M.C.) et col. — Blood groups in relation to pulmonary tuberculosis and leprosy. — *Indian J. Med. Sci.* 20 (5), p. 353-356, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 504, 1967 :

Le groupe AB est trouvé plus fréquemment chez les personnes atteintes de tuberculose pulmonaire et surtout de lèpre.

MERKLEN (F.P.) et col. — Coexistences de lèpre et de tuberculose. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.* 74 (1), p. 16-18, 1967 :

18 coexistences d'évolution de lèpre et de tuberculose ont été observées depuis 14 ans au Pavillon de Malte, à Paris. Il y avait 5 Européens, 10 Noirs africains, 2 Antillais, 1 Eurasien.

Les auteurs concluent que la lèpre tuberculoïde ne protège pas plus que la lèpre lépromateuse contre la tuberculose.

OPROMOLLA (D.V.A.) et col. — A terramycin na lepra. — *Rev. Bras. Leprol.* 53 (14), p. 3-21, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 507, 1967 :

La terramycine a été essayée au Brésil pour le traitement de la lèpre lépromateuse, à la dose de 100 mg chaque 12 heures pendant 1 an, par voie intramusculaire.

Bons résultats.

PFALTZGRAFF (R.E.). — The classification of leprosy. — *Lepr. Rev.* 38 (1), p. 15-23, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 503, 1967.

PRABHAKARAN (K.) et col. — Use of 3,4 dihydroxyphenylalanine oxidation in the identification of *Mycobacterium leprae*. — *J. Bacteriol.* 92 (4), p. 1267-1268, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 503, 1967.

*Mycobacterium leprae* oxyde la 3,4 dihydroxyphénylalanine (dopa) avec production d'un pigment qui peut être détecté après 30 minutes d'incubation. Ce n'est pas le cas pour *M. lepraemurium* et 8 autres espèces de mycobactéries. Ce test peut donc être utilisé pour l'identification de *M. leprae*, mais non lorsque le bacille se trouve dans la peau, car ce tissu contient lui-même de la dopa. La réaction fut étudiée sur des BH provenant d'une rate humaine.

PROENCA (N.). — Tratamento sintomático de reação leprotica com o sulfato de hidroxicloroquina. — *Rev. Bras. Leprol.* 33 (14), p. 35-44, 1965. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 507, 1967.

Échec du sulfate d'hydroxychloroquine dans le traitement des réactions lépreuses, en dépit des bons résultats publiés dans la littérature à propos des antimalariques employés dans ces circonstances.

## Leptospirose

LANDIK (G.T.) et col. — Leptospiroses in the Lugansk region during the postwar years. — *Zh. Mikrobiol. (Mosk.)* v. 5, p. 141, 1967.

## Mycoses

PIERON (R.) et col. — Les actinobactérioses respiratoires. — *Vie Méd.* 48 (5), p. 721-741, 1967 :

Les actinobactérioses sont des affections dues à des actinomycètes anaérobies (du genre *Actinobacterium*), ce qui les distingue des affections à actinomycètes aérobies (genre *Actinomyces*).

En clinique, les syndromes dus à des *Actinomyces*, *Actinobacterium*, et même à d'autres agents tels que *Nocardia asteroides*, *Corynebacterium*, *Sphaerophorus*, *Staphylococcus*, etc. sont étiquetés généralement « actinomycose ».

SERAFINO (H.) et col. — Les pseudo-tumeurs mycétomiques. — *Marseille Chir.* 19 (1), p. 1-36, 1967 :

53 réf.

Les mycétomes, affections tropicales exceptionnelles en Europe, sont de fausses tumeurs d'origine mycétique, habituellement fistulisées et donnant issue à des grains.

Se basant sur l'expérience dakaroise, les auteurs présentent une étude d'ensemble et exposent leurs conceptions thérapeutiques.

## Nutrition

CADDELL (J.L.). — Magnesium therapy in protein-calorie malnutrition. — *J. Trop. Pediat.* 12 (2), p. 23-25, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 536, 1967 :

Pour pallier l'insuffisance en magnésium, qui est un fait connu dans le kwashiorkor, on donne aux enfants anorexiques qui acceptent mal le lait une thérapeutique magnésinée parentérale pendant 1 à 2 semaines.

CRIVIOTO (J.). — La desnutricion proteocalorica y el desarrollo psicobiológico del niño. — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana.* — 61 (4), p. 285-306, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 532, 1967 :

Il est probable que la malnutrition protéique soit accompagnée d'un développement psychologique anormal.

JELLIFFE (D.B.). — Age assessment in field surveys of children of the tropics. — *J. Pediat.* 69 (5), p. 826-828, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 532, 1967 :

L'âge exact des enfants est indispensable lors des enquêtes nutritionnelles.

JELLIFFE (D.B.). — Approaches to village level infant feeding II. Detection of early protein-calorie malnutrition (P.C.M.). *J. Trop. Pediat.* 13 (2), p. 67-69, 1967 :

3 réf.

Détection précoce de la malnutrition protéique chez les nourrissons et modes de prévention.

PONTE (C.) et col. — Le scorbut, maladie toujours actuelle. — *Lille Med.* 12 (5), p. 559-569, 1967 :

36 réf.

En 4 ans les auteurs ont observé 5 cas de scorbut chez les enfants de 6 à 18 mois.

La symptomatologie, trompeuse à son début, prête à de nombreuses erreurs de diagnostic parmi lesquelles le plus fréquent est celui d'ostéomyélite aiguë.

Malgré sa relative rareté, le scorbut ne doit pas être méconnu, car il est aisé à prévenir et à guérir.

RAO (K.S.J.) et col. — Serum triglycerides and nonesterified fatty acids in kwashiorkor. — *Amer. J. Clin. Nutr.* 19 (3), p. 205-209, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 536, 1967 :

Chez 85 enfants atteints de kwashiorkor, les taux sériques de triglycérides sont trouvés bas, ils s'élèvent lors du traitement. On observe l'inverse pour les taux d'acides gras non estérifiés.



SPECTOR (I.) et col. — Giant myeloid cells in the bone marrow of protein malnourished infants : relationship to folate and vitamin B 12 nutrition. — *Brit. J. Haematol. Oxford* 12 (6), p. 737-746, 1966. — Nbses réf. in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (4), p. 406, 1967 :

Dans la moelle osseuse de 50 enfants eurafricains en état de malnutrition on a trouvé des mégalo blasts (7 cas) et des cellules myéloïdes géantes qui n'étaient pas des mégalo blasts (32 cas). Le rôle des taux sériques de vitamine B12 et d'acide folique, ainsi que l'influence d'infections concomitantes, sont envisagés.

### Paludisme

AZIZ (A.A.) et col. — The role of general health services in malaria eradication programmes in preparation, attack and consolidation phases. — *Bull. Endem. Dis.* 7 (1-2), p. 4-10, 1965 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 456, 1967 :

Le succès ou la faillite d'un programme d'éradication du paludisme dépend largement du soutien qu'il reçoit des services sanitaires généraux du pays. Cet appui est détaillé ici à propos des différentes phases du programme.

BLANC (F.) et col. — Expressions cliniques actuelles du paludisme en France. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 649-664, 1966 :

Les auteurs évoquent le paludisme occasionnel des voyageurs aériens et des marins du commerce, ainsi que le paludisme classique des rapatriés. Ils évoquent également le paludisme des Africains originaires des régions d'endémie palustre.

Quant au paludisme autochtone, il semble avoir disparu en France où néanmoins persiste un anophélisme potentiel.

BRUCE-CHWATT (L.J.). — Clinical trials of antimalarial drugs. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (3), p. 412-424, 1967 : 70 réf.

Relation des essais de produits antimalariques sur volontaires, à l'hôpital et en campagne de masse.

BRUCE-CHWATT (L.J.). — L'épidémiologie du paludisme. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 459-466, 1966 :

Description, dans le cadre des activités récentes de l'O.M.S., des nouvelles méthodes de l'évaluation quantitative du paludisme dans la collectivité humaine, au cours des programmes d'éradication et des recherches scientifiques liées à ces opérations.

CAMBOURNAC (F.J.C.). — Le besoin des études épidémiologiques dans la campagne d'éradication du paludisme en Afrique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 501-513, 1966 : 18 réf.

Après avoir retracé l'évolution de la lutte contre le paludisme, et analysé les facteurs épidémiologiques particulièrement dans les zones difficiles, l'auteur conclut que les problèmes actuels pourront être résolus par la recherche et l'expérimentation.

COLLINS (W.E.) et col. — Studies on the transmission of Simians malaras. I. Transmission of two strains of *Plasmodium inui* by *Anopheles maculatus* and *Anopheles stephensi*. — *J. Parasit.* 52 (4), p. 664-668, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 464, 1967 :

Vis-à-vis de *P. inui*, *A. maculatus* et *A. stephensi* sont les meilleurs vecteurs. Evaluation des temps de la sporogonie chez le singe Rhesus.

COUDERT (J.) et col. — Perspectives nouvelles sur l'immunologie paludéenne (à propos de 565 examens effectués par la technique des anticorps fluorescents). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 558-570, 1966 :

En pays non endémique, la sérologie du paludisme par immunofluorescence présente une valeur diagnostique et une valeur de contrôle thérapeutique. En outre, la persistance prolongée des anticorps laisse croire à la persistance d'un parasitisme tissulaire.

En pays endémique, la sérologie présente une valeur épidémiologique et peut compléter les autres moyens d'enquête. Mais elle présente une valeur diagnostique moindre, car le titre s'élève peu en période d'accès et elle ne présente pas de valeur pronostique.

DENNIS (L.H.) et col. — Depletion of coagulation factors in drug resistant *Plasmodium falciparum* malaria. — *Blood* 29 (5), p. 713-721, 1967 :

19 réf.

Des soldats américains atteints de paludisme à *P. falciparum* résistant à la chloroquine présentaient des troubles de la coagulation sanguine. Les accidents d'hémorragies ou de thromboses survenant dans les organes au cours du paludisme grave pourraient y être rattachés.

DESCHENS (R.) et col. — Immunité naturelle, prémunition et immunité résiduelle dans le paludisme. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 570-585, 1966 : 35 réf.

L'immunité naturelle peut s'observer dans le paludisme, d'une espèce parasitaire à une espèce animale et vice versa.

L'immunité naturelle relative (transmission avec infection abortive) peut être mise en évidence dans des cas semblables.

L'immunité naturelle apparente de certaines races s'explique par une prémunition acquise dans l'enfance en zones hyperendémiques.

L'immunité acquise offre 2 aspects :

- l'état de prémunition (résistance à une surinfection) ;
- l'état d'immunité résiduelle (immunité après guérison).

La distinction entre ces deux états peut être laborieuse.

Les anticorps protecteurs et informateurs, bien qu'élaborés parallèlement, peuvent être différents.

DESTOMBES (P.) et col. — Anatomie pathologique du paludisme. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 532, 1966.

FABIANI (G.). — Le rôle de la rate dans l'immunité anti-paludéenne. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 605-648, 1966 : 165 réf.

L'étude expérimentale du paludisme des singes, des rongeurs et des oiseaux montre le rôle majeur de la rate dans les différentes étapes de résistance aux formes sanguines des hématozoaires.

L'efficacité de la rate varie selon les espèces animales et les parasites. D'autres secteurs du système lympho-macrophagique peuvent compléter ou suppléer son action.

Chez l'homme, la rate a une action indiscutable dans l'immunité antipaludéenne, bien que son importance soit fonction du stade de la maladie et aussi des facteurs individuels.

FLETCHER (K.A.) et col. — Some aspects of the pathogenesis of malaria. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 526-532, 1966 : 19 réf.

La pathogénie du paludisme est discutée avec référence particulière aux lésions survenant dans le foie.

GARNHAM (P.C.C.). — Immunity against the different stages of malaria parasites. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 549-557, 1966 : 29 réf.

L'immunité humorale dans le paludisme a pris le pas sur les phénomènes cellulaires. Il semble qu'on doive se tourner vers l'immunité créée par les formes exoérythrocytaires et tissulaires des parasites.

GRAMICIA (G.). — Le problème de l'éradication du paludisme. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 492-501, 1966 :

L'éradication du paludisme est possible, mais il y a de nombreuses difficultés, surtout dans le cas de l'Afrique. Les problèmes techniques sont moins compliqués que les problèmes économiques et politiques. C'est, semble-t-il aussi, une question de patience.

HAMON (J.) et col. — Epidémiologie générale du paludisme humain en Afrique Occidentale. Répartition et fréquence des parasites et des vecteurs et observations récentes sur quelques-uns des facteurs gouvernant la transmission de cette maladie. — *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 59 (4), p. 466-483, 1966 : 96 réf.

En dépit d'une progression considérable dans les connaissances de l'épidémiologie du paludisme humain à *Plasmodium falciparum*, de nombreux phénomènes demeurent encore inexpliqués. Ces lacunes devront être comblées avant que l'on puisse entreprendre de nouveau en Afrique des campagnes d'éradication.

JADIN (J.) et col. — Rôle des *pseudomonas* dans la sporogonie de l'hématozoaire du paludisme chez le moustique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 514-525, 1966 : 21 réf.

En se basant sur les recherches de YOELI sur l'importance de la température lors de la sporogonie chez l'anophèle vecteur du paludisme et sur la présence de *Pseudomonas* dans l'intestin de ce transmetteur, les auteurs tentent d'établir le rôle joué par ces bactéries dans la formation des sporozoïtes.

Par contre, les coques et les *Klebsiella* jouent un rôle néfaste.

JANSSENS (P.G.) et col. — Le paludisme d'Afrique Centrale. Son influence sur la morbidité et la mortalité des enfants. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 665, 1966 :

Essai d'évaluation du paludisme dans une communauté minière de l'Ituri.

JELLIFFE (D.B.). — The therapy of cerebral malaria in children. — *J. Pediatr.* 69 (3), p. 483-484, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 461, 1967 :

Le traitement du paludisme cérébral chez les enfants vivants en zone endémique doit être précoce. L'auteur discute de la posologie des médicaments à employer, et donne sa préférence à la chloroquine et à la quinine par voie parentérale.

KRETSCHMAR (W.). — Die bedeutung der p. Aminobenzoësäure für den Krankheitsverlauf und die immunität bei der malaria im Tier (*Plasmodium berghei*) und im Menschen (*Pl. falciparum*). I. Versuche an NMRI Mäusen. — *Ztschr. Tropenmed. Parasit.* 17 (3), p. 301-320, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 466, 1967 :

Effets de l'acide para-aminobenzoïque dans le cours de l'infection et l'immunité du paludisme animal et du paludisme humain.

LACAN (A.). — Répartition des espèces plasmodiales du paludisme humain en

Afrique du Sud du Sahara. — *Med. Afr. noire* 14 (5), p. 203-207, 1967 :

45 réf.

Les quatre espèces plasmodiales du paludisme humain se rencontrent en Afrique au sud du Sahara, *P. falciparum* domine, *P. vivax* a une aire de répartition particulière et *P. ovale* paraît exiger certaines conditions.

De nombreux facteurs interviennent dans cette distribution, parmi lesquels des facteurs généraux (climatiques, entomologiques, ethniques) et des facteurs locaux (saison, tranches d'âge, techniques, lutte antipaludique).

LEMERCIER (G.) et col. — Lésions cérébrales dans le paludisme de l'enfant. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 533-548, 1966 : 16 réf.

Les variations histopathologiques, les discordances et l'absence de parallélisme anatomo-clinique et électro-encéphalographique montrent que la théorie classique mécanique de l'envahissement vasculaire est insuffisante pour rendre compte des faits.

Pour aller plus avant, il faut faire appel à la biochimie et à une meilleure connaissance de la microcirculation cérébrale en fonction des différents territoires.

LUBY (J.-P.) et col. — Persistence of malarial antibody. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (3), p. 255-257, 1967 : 4 réf.

Des examens par fluorescence effectués en Californie chez des personnes impaludées avec *P. vivax* lors de l'épidémie de Lake Vera en 1952-1953 montrèrent que, 13 ans après, un faible taux d'anticorps antipaludiques persistait.

MacGRÉGOR (I.A.). — L'immunochimie du paludisme. — *Méd. Afr. noire* 14 (5), 213-218, 1967 :

42 réf.

Malgré les progrès récents, les connaissances en immunologie du paludisme sont encore rudimentaires.

Si les anticorps et les antigènes spécifiques peuvent être reconnus et parfois titrés, on ne sait pas encore avec certitude jusqu'à quel point le parasite, en opposition au complexe hôte-parasite, est immunogène.

On peut reconnaître les anticorps malarieux mais pas nécessairement ceux qui sont anti-plasmodiaux.

On ne peut distinguer *in vitro* les anticorps protecteurs de ceux qui ne le sont pas.

Il reste encore beaucoup à faire avant de comprendre la manière dont l'homme acquiert son immunité à la malaria, surtout en dehors de la phase de croissance plasmodiale intra-érythrocytaire.

MacQUAY (R.M.) et col. — Congenital malaria in Chicago. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (3), p. 258-265, 1967 :

50 réf.

Observation à Chicago d'un cas de paludisme congénital chez un enfant de 2 mois 1/2. Le parasite était *P. malariae*. L'enfant était né aux îles Philippines et n'avait pu être infesté par des moustiques. La mère présentait des taux élevés d'anticorps. À ce sujet, on rapporte les cas de paludisme congénital observés aux U.S.A.

MARTIN (D.C.) et col. — Studies on an East African strain of *Plasmodium falciparum*. — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 61 (3), p. 331-339, 1967 :

32 réf.

Une souche ougandaise de *P. falciparum* s'est montrée sensible à tous les antimalariques essayés.

La chloroquine à 0,45 g et la quinine à 2,50 g pendant 5 jours ont entraîné une cure radicale.

MEIR YOELI. — Patterns of immunity and resistance in rodent malaria infections. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 593-605, 1966.

Paludisme expérimental et immunité chez certains rongeurs infectés par *P. berghei*, *P. vinckei* et *P. chabaudi*. Rôle d'adjuvants non spécifiques stimulant la phagocytose.



MOHR (M.W.). — Observations cliniques et thérapeutiques dans le paludisme à *Plasmodium falciparum*, en particulier, le développement d'une résistance contre le « Resochin ». — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 666-667, 1966.

PAYET (M.) et col. — Expressions cliniques et immunologiques du paludisme au Sénégal. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 677-683, 1966.

Dans un pays d'endémie palustre moyenne tel que le Sénégal, le paludisme grave n'épargne pas les adultes, d'où réflexions sur l'immunité : la présence d'anticorps ne donne qu'une résistance précaire. Il y a concordance entre l'immunité et l'augmentation des gamma globulines.

PAYET (M.). — L'immunité palustre. — *Med. Afr. noire* 14 (5), p. 209-211, 1967.

PENE (P.) et col. — Epidémiologie du paludisme en zone sahélienne. — *Méd. Afrique noire* 14 (5), 187-193, 1967 :

En zone sahélienne le paludisme se présente sous deux aspects :

- un fond endémique maintenu à partir des régions de plaines alluviales hautement infestées où le nombre des porteurs asymptomatiques de parasites est considérable durant toute l'année ;
- des poussées épidémiques saisonnières provoquées par l'apparition des pluies et la multiplication des vecteurs, dont le principal est *A. gambiae*, ainsi que le rajeunissement probable des souches d'hématozoaires lors de leur cycle extrinsèque.

PENE (P.) et col. — Contribution à l'étude de l'épidémiologie du paludisme en zone forestière. — *Méd. Afr. Noire* 14 (5), p. 195-200, 1967 :

A la suite d'une enquête pratiquée en zone forestière, en Côte-d'Ivoire, les indices paludométriques sont trouvés maxima en octobre et régressent en décembre.

REY (M.) et col. — Les expressions cliniques du paludisme à *Plasmodium falciparum* chez l'enfant noir africain. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 683-704, 1966 :

Se basant sur une expérience hospitalière dakaroise, les auteurs décrivent les expressions cliniques du paludisme à *P. falciparum* chez l'enfant noir africain.

Les enfants de 1 à 4 ans surtout présentent souvent une symptomatologie nerveuse.

La plupart des formes graves se présentent comme une affection primitive isolée, au décours de la période de transmission. La présence d'hématozoaires dans le sang n'est pas fidèle et la densité parasitaire ne reflète pas la gravité de la maladie.

SCHINDLER (R.). — Further investigations on resistance and immunity in mice against an infection with *Plasmodium berghei*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 585-593, 1966 :

Paludisme expérimental et immunité chez la souris infectée par *P. berghei*.

SODEMAN (W.A. Jr) et col. — Indirect fluorescent antibody test for malaria antibody. — *Publ. Hlth. Rep.* 81 (II), p. 1037-1041, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 460, 1967 :

Protocole de standardisation des tests de mise en évidence d'anticorps antipaludiques par les méthodes d'immunofluorescence.

VINCKE (I.H.) et col. — Aspects de l'épidémiologie et de la lutte antipaludique en

Afrique tropicale. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 483-492, 1966 :

12 réf.

L'épidémiologie du paludisme revêt des aspects divers selon les régions. Dans celles où le paludisme n'est pas stable, des espoirs d'éradication sont possibles. Il n'en est pas de même ailleurs. En attendant, la protection des enfants par chimio-prophylaxie est légitime.

ZUIDEMA (P.J.) et col. — Malaria ovale ; some clinical and serological observations. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (4), p. 668-677, 1966 :

13 réf.

Le paludisme à *P. ovale*. Etude clinique et immunologique.

## Protozooses

DUSAN DRAGOJLOVIC. — La giardiose (lamblia) chez l'enfant. — *Maroc Méd.* 47 (501), p. 341-342, 1967 :

7 réf.

45 cas de giardiose chez l'enfant ont été étudiés. Cliniquement, on observe des douleurs abdominales et des ballonnements. Le traitement par le métronidazole (Flagyl) a donné des résultats favorables.

## Rickettsioses et Néo-rickettsioses

CONSTANTINESCU (N.) et col. — Etiologie rickettsienne (*R. prowazeki*) des thrombo-artérites tardives post-exanthématiques. — *Rev. Roum. Inframicrobiol.* 3 (3), p. 221-224, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 482, 1967 :

Parmi 1760 personnes traitées pour typhus en 1944-1945, 86 (4,9 p. 100) ont développé des syndromes vasculaires : thrombo-artérites, affections des extrémités, hémorragies cérébrales. Parmi ces malades, il y eut 70,8 p. 100 de décès. Ces lésions vasculaires tardives, s'appuyant sur des tests sérologiques (réaction de fixation du complément positive pour *R. prowazeki*), évoquent le typhus récurrent de la maladie de Brill.

NICK (J.) et col. — Les formes méningées pures des rickettsioses. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 118 (5), p. 445-450, 1967 :

Présentation de deux cas de méningites rickettsiennes chez deux Nord-Africains. La maladie se présente comme une méningite lymphocytaire curable. Diagnostic par la sérologie.

SURDAN (C.) et col. — Experimental investigations on the possibility of human transmission of infections with *R. burneti* by the ectoparasite *Cimex lectularius* (Bedbug). — *Rev. Roum. Inframicrobiol.* 3 (2), p. 185-195, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 484, 1967 :

*Rickettsia burneti* a été isolé à partir de punaises de lits provenant d'un appartement habité par une famille de 3 personnes chez qui des anticorps sériques de Q. fever ont été mis en évidence.

La punaise ne jouerait qu'un rôle de transporteur passif de virus.

## Toxoplasmose

ELIAS (M.I.) et col. — Sur les méthodes du diagnostic et sur certains aspects de l'immunité dans la toxoplasmose. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb.* (Bucarest) 26 (1), p. 91-97, 1967 :

28 réf.



Dans l'infestation à *Toxoplasma*, on met en évidence tous les types d'immunité. Importance de la prémunition chez l'homme.

ROBERTSON (J.S.). — Toxoplasmin sensitivity : subnormality and environment. — *J. Hyg. Cambridge* 64 (4), p. 405-410, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 552, 1967 :

La plupart des enfants subnormaux (près de 10 p. 100) ont une réaction positive aux tests cutanés à la toxoplasmine.

Un chiffre beaucoup plus faible (1,4 p. 100) est trouvé chez les enfants normaux. L'infection à toxoplasmes semble très répandue et l'auteur en tire des conclusions épidémiologiques.

### Trachome

AOUCHICHE (M.) et col. — Etude en microscopie électronique du follicule trachomateux humain. I. Ultrastructure de la pulpe. — *Rev. Int. Trachome* 44 (2), p. 91-135, 1967 :

21 réf.

L'attention est attirée sur certaines cellules et inclusions macrophagiques dont l'étude doit être poursuivie.

AOUCHICHE (M.) et col. — Technique d'étude du follicule trachomateux humain pour la microscopie photonique et la microscopie électronique. — *Rev. Int. Trachome* 44 (2), p. 136-144, 1967 :

22 réf.

### Tréponématoses

FRIBOURG-BLANC (A.) et col. — L'immunofluorescence dans le diagnostic biologique. Son application à la sérologie de la syphilis après adsorption des anticorps non spécifiques par le *Tréponème de Reiter* ultrasonné. — *Biol. Méd. Paris* v. 55, p. 235-252, 1966. — 15 réf. in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1227, 1967 :

La spécificité de l'immunofluorescence pour le titrage des anticorps anti-syphilitiques est grandement améliorée par le traitement préalable des sérums à examiner par une suspension de *Tréponèmes de Reiter*, traitée par les ultra-sons.

COLLART (P.) et col. — Recherches parallèles sur les modifications du comportement du *Tréponème de Reiter* (*in vitro*) et du *Tréponème pâle* (*in vivo*). — *Path. Biol.* 15 (9-10), p. 470-479, 1967 :

22 réf.

Les mêmes facteurs agissant sur la croissance des cultures bactériennes jouent un rôle capital sur la multiplication des tréponèmes.

GUTHE (T.). — Epidemiological serological investigations of yaws. Freezing and transport of sera at  $-150^{\circ}$  to  $-196^{\circ}$  in liquid nitrogen. — *Arch. Immun. Ther.* 14 (5), p. 689-703, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 500, 1967 :

Au cours d'une campagne anti-pianique en Thaïlande, l'auteur a remarqué que l'expédition en Europe de sérums à la température de la glace fondante respectait les anticorps fluorescents et immobilisants, mais pouvait dénaturer les réagines. Un conditionnement entre  $-150^{\circ}$  et  $-196^{\circ}$  C, en tubes de polyéthylène placés dans l'azote liquide, réalise des conditions idéales pour le transport.

NEBLETT (T.R.) et col. — Treponemal antibodies in non-syphilitic positive anti-nuclear factor sera. — *J. Invest. Derm.*

v. 46, p. 84-90, 1966. — 14 réf in : *Bull. Inst. Past.* (65) 5, p. 1371-1372, 1967 :

2 anticorps distincts semblent être responsables d'une réaction positive respectivement quant à la présence du facteur antinucléaire et quant au FTA 200 dans le sérum des sujets présentant des désordres du collagène.

PUISSANT (A.) et col. — Aspects actuels de la syphilis primaire et secondaire. — *Progrès Méd.* 95 (11), p. 429-439, 1967 :

14 réf.

Après une période de 10 ans où elle était devenue une rareté, la syphilis est à nouveau quotidienne dans les consultations. On croit à de nouvelles manifestations cliniques, mais en fait cette maladie vénérienne n'a pas changé et il convient de la réapprendre.

Les longues incubations ou les syphilis sans chancre sont souvent dues à un traitement antibiotique fortuit prescrit peu après la contamination. La négativité des chancres est parfois due à un antibiotique local appliqué après un rapport suspect.

Les chancres extra-génitaux (anaux, pubiens) sont devenus plus fréquents.

Beaucoup d'éruptions secondaires sont rapportées à une allergie, mot à la mode.

L'alopecie est le seul signe qui permette dans certains cas le diagnostic.

D'actualité sont les réinfections syphilitiques, devenues fréquentes, et qui témoignent de l'efficacité de la pénicilline. Elles sont cliniquement inapparentes et exigent le maintien de la surveillance sérologique.

Le Nelson a rendu le diagnostic précis.

La pénicilline est le tréponémicide majeur à condition de taper tôt et fort.

TARA RATHLEV. — Hemagglutination test with pathogenic *Treponema pallidum* antigen for sero diagnosis of syphilis. — *Acta Path. Microb. Scandinavica* (Copenhagen), Suppl n° 187, p. 90-91, 1967 :

Dans cette communication au XV<sup>e</sup> Congrès Scandinave de pathologie et de microbiologie (Copenhague, juin 1967), l'auteur utilise un antigène tréponémique spécifique pour un test d'hémagglutination. Ce test se révèle aussi spécifique pour le séro-diagnostic de la syphilis que le test d'immobilisation (T.P.I.) et aussi sensible que le test des anticorps fluorescents (F.T.A.), particulièrement pour détecter les anticorps gamma M trouvés aux premiers stades de la syphilis.

### Trypanosomiase

MASSEYEFF (R.) et col. — Acquisitions récentes concernant l'étude biologique des malades atteints de maladie du sommeil. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (28), p. 1833-1842, 1967 :

70 réf.

Ces acquisitions concernent surtout les aspects immunologiques de la Trypanosomiase humaine. L'hypergamma-macroglobulinémie peut être appliquée au dépistage systématique de la maladie. La présence de la gamma-macroglobuline dans le liquide céphalo-rachidien à un taux de l'ordre de 100 mg-gr-par ml est un caractère très particulier à la trypanosomiase nerveuse.

Enfin l'application de la réaction avec anticorps fluorescents au sérum et surtout au L.C.R. renforce considérablement les éléments biologiques d'un diagnostic souvent difficile autrefois.

### Viroses

LAFONTAINE (A.) et col. — Quelques aspects récents de la virologie. — *Acta Belgica milit.* 12 (1), p. 38-60, 1966 :

22 réf.

Les acquisitions récentes portent sur la structure des virus, le mécanisme de l'infection virale, l'interféron, les approches de la thérapeutique virale, la classification actuelle des virus, les virus oncogènes et les relations virus-cancers.

LAMOTTE (L.C. Jr) et col. — Use of adults chickens as arbovirus sentinels. I. Viremia and persistence of antibody in experimentally inoculated adults chickens. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (3), p. 348-356, 1967 :  
22 réf.

Des poulets sont inoculés par voie sous-cutanée avec une dose de W.E. virus calculée pour représenter ce qui est inoculé par un moustique infecté naturellement. Ils sont saignés pour déterminer la virémie et le taux des anticorps. On opère de même avec le S.L.E. virus. On détermine les périodes de virémie et les moments d'apparition des anticorps.

La connaissance de ces données doit permettre de définir la façon selon laquelle les poulets peuvent être placés en animaux sentinelles pour détecter l'activité des arbovirus.

LWOFF (A.). — Les effecteurs de l'infection virale primaire. — *Maroc Med.* 47 (500), p. 252-268, 1967 :  
26 réf.

Des facteurs non spécifiques, autres que les anticorps, jouent un rôle déterminant dans l'évolution de l'infection et sont parmi les déterminants essentiels de l'infection virale primaire.

Ces facteurs sont constitutifs ou physiologiques et réactionnels (fièvre, pH, interféron).

LWOFF (A.). — Principles of classification and nomenclature of viruses. — *Nature* 215 (5096), p. 13-14, 1967 :  
6 réf.

MAYNARD (J.E.) et col. — Surveillance of respiratory virus infections among Alas-

kan eskimo children. — *J.A.M.A.* 200 (11), p. 927-931, 1966 :  
6 réf.

Au cours de l'hiver de 1966, la surveillance des maladies aiguës respiratoires fut entreprise parmi un groupe d'enfants esquimaux en Alaska. Une étiologie virale fut mise en évidence (isolement ou sérologie) dans 75 p. 100 des cas.

Description d'un milieu de transport au tryptose phosphate avec 0,5 p. 100 de gélatine et 1 p. 100 de sérum de poulet, milieu qui s'est révélé convenable pour l'isolement du virus R.S.

SILVA (da W.B.P.) et col. — The occurrence of arbovirus-infections in the state of S. Paulo. I. Incidence of hemagglutination-inhibition antibodies for some arboviruses of groups A, B and C in children of the northwestern region. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 9 (2), p. 90-94, 1967 :  
15 réf.

19,2 p. 100 de sérums (sur 156) réagissaient vis-à-vis des arbovirus, particulièrement des arbovirus du groupe B.

TOGHILL (P.J.) et col. — Cytomegalovirus hepatitis in the adult. — *Lancet* 1 (7504), p. 1351-1354, 1967 :  
19 réf.

Observations de 2 cas de maladies des inclusions cytomégalliques chez des malades présentant une hépatite cholestasique fébrile, des mononucléaires atypiques dans le sang avec une réaction de Paul et Bunnell négative et des épisodes hémolytiques.

Le virus des inclusions cytomégalliques fut isolé dans l'urine et des anticorps trouvés dans le sérum à un taux significatif. On pense que ce virus est la cause de l'hépatite.

## II. - Médecine sous les tropiques

### Appareil circulatoire

CLOAREC (M.). — La maladie coronarienne. Données actuelles. — *Sem. Hôp. Paris*, v. 43, p. 24-29, 1967 :

Le « two steps test » de Master semble la méthode la plus répandue pour étudier les réactions du myocarde après une épreuve d'effort.

En matière de coronarite, une politique de prévention doit être adoptée et les troubles mineurs doivent être détectés et traités.

RESTIEUX (N.) et col. — 150 patients with cardiac infarction treated in a coronary unit. — *Lancet* 1 (7503), p. 1285-1289, 1967 :  
23 réf.

Statistique sur une série de 150 malades atteints d'infarctus cardiaque et traités dans un service spécial. Mortalité 14 p. 100. La resuscitation fut réussie chez 10 malades.

### Appareil digestif

ALLAIN (Y.M.) et col. — Les tumeurs inflammatoires du colon. — *Afrique Méd.* 6 (50), p. 311-318, 1967 :

Étude essentiellement radiologique, où une place de choix a été accordée à l'amœbome.

BANWELL (J.G.) et col. — Pancreatic exocrine function in african patients. — *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 61 (3), p. 390-398, 1967 :  
25 réf.

Enquête en Ouganda : les Africains ont une réponse normale à un test fonctionnel du pancréas exocrine.

Ces réponses peuvent être modifiées en cas de lithiase pancréatique, de diabète, de malnutrition.

On recherche un test valable de la fonction pancréatique chez les enfants.

BUSSON (A.) et col. — Colites ulcéreuses cryptogénétiques et recto-colites hémorragiques. — *Arch. franç. Mal. App. Dig.* 56 (6), p. 563-576, 1967 :

Pour les auteurs, qui étudient 78 observations, il s'agit de 2 formes cliniques d'une même maladie dont le substratum physio-pathologique neuro-vasculaire est identique.

LAMOTTE (M.) et col. — Examen au microscope à contraste de phase. — *Pr. Méd.* 75 (30), p. 1557-1562, 1967 :  
28 réf.

Le microscope à contraste de phase permet l'examen de fragments tissulaires à l'état frais. L'étude porte sur 126 ponctions-biopsies du foie.

MOULIN (F.). — Cinq observations de tuberculose sténosante du grêle. — *Bull. Mém. Soc. Chir. (Paris)* 57 (2), p. 102-111, 1967 :

Observations recueillies au Viet-Nam. En pays d'endémie tuberculeuse, il faut y penser devant un syndrome de Koenig. Quatre exérèses, une dérivation, sans mortalité.

NOCTON (F.). — Immunopathologie des maladies du foie. — *Gaz. Méd. France* 74 (15), p. 2895-2908, 1967 :  
21 réf.

Les techniques immunocytochimiques semblent indiquer que des phénomènes immunitaires (anticorps sériques anti-foie humain) pourraient jouer un rôle dans la destruction progressive des structures hépatiques.



PEYCELON et col. — Enquête sur les résultats du traitement chirurgical du cancer du rectum. — *Lyon Chir.* 63 (3), p. 374-401, 1967.

SCHEIFFARTH (F.) et col. — Serological studies of auto-antibodies in acute and chronic liver disease. — *Int. Arch. Allergy* v. 28, p. 240-249, 1965. — 48 réf. — in *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1378, 1967 :

Les anticorps anti-foie ont été mis en évidence par hémagglutination passive ou par immunofluorescence.

TETE (M.R.) et col. — Valeur du test de Jirgl dans le diagnostic des icères. — *Rev. Lyon Méd.* 16 (8), p. 341-351, 1967 : 19 réf.

Le test de Jirgl trouve son intérêt en tant que test de cholestase. Bien que paraissant moins précis que le taux des phosphatases alcalines, il constitue un examen de plus dans l'exploration biologique des icères.

Les résultats sont à interpréter en fonction des données cliniques et des autres tests biologiques.

WILLIAMS (A.M.). — Inflammatory masses of the cæcum. — *An. Surg.* 165 (5), 704, 1967 : 47 réf.

A propos de 4 observations personnelles de tumeurs inflammatoires du cœcum, l'auteur insiste sur la difficulté d'éliminer une tumeur maligne, avant et même pendant l'opération. Il fait une large revue de la littérature à ce sujet et les tumeurs amibiennes sont évoquées.

#### Appareil respiratoire

CABANEL (G.) et col. — Les expressions respiratoires des maladies du collagène. — *J. Méd. Lyon* 48 (1123), p. 1023-1037, 1967 : 43 réf.

Les localisations respiratoires des collagénoses sont d'une grande diversité, les unes simplement fluxionnaires et exsudatives, d'autres à dominante de fibrose interstitielle. Certaines manifestations sont transitoires.

LAVAL (P.). — La silicose des déserts de sable. — *Maroc Méd.* 47 (502), p. 357-360, 1967 :

La silicose des déserts de sable existe-t-elle ? 5 observations sont rapportées.

PARIENTE (R.) et col. — Intérêt de l'examen histologique et laparoscopique du foie dans la sarcoïdose ganglio-pulmonaire. — *Presse Méd.* 75 (33), p. 1679-1682, 1967 : 94 réf.

La P.B.F. complétée ou non par la laparoscopie a un intérêt diagnostique évident dans la sarcoïdose, quelle que soit son extension clinique.

#### Appareil génito-urinaire

BECKER (J.A.). — Drip infusion pyelography. — *Am. J. Roentg.* 98 (1), p. 805, 1967 :

L'urographie intra-veineuse en perfusion continue constitue une remarquable amélioration de l'urographie classique et peut être administrée chez les insuffisants rénaux.

CIBERT (M.J.). — Le traitement de la colibacillose urinaire et des infections urinaires ou tuberculeuses. — *Rev. Lyon Méd.* 16, n° spécial, p. 89-92, 1967 :

L'auteur s'élève contre le diagnostic de colibacillose porté sur la découverte de colibacilles dans les urines et sur le traitement antibiotique automatique, appuyé généralement par l'antibiogramme du germe isolé.

En cas de pyurie, il faut distinguer les infections évoluant sur un appareil urinaire anatomiquement sain ou sur un appareil urinaire déjà anormal. Dans le

2<sup>e</sup> cas, le traitement médical sera insuffisant. Il faut supprimer la cause anatomique de l'infection.

MERIEL (P.) et col. — Les protéinuries. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (6), p. 555-562, 1967.

MODLIN (M.). — Urinary ionized calcium and renal stone. An interracial study. — *J. Urol.* 97 (4), p. 567-572, 1967 :

L'auteur a réalisé une étude (par des méthodes photométriques) du calcium ionisé urinaire chez des sujets sains et chez des sujets porteurs de calculs rénaux, en Afrique du Sud. Chez les Bantous, l'excrétion quotidienne moyenne et la proportion journalière moyenne de calcium ionisé ont été trouvées plus élevées que chez les Blancs. L'auteur, qui a noté la grande rareté de la lithiase rénale chez l'Africain noir du Sud, discute de l'importance relative de la concentration urinaire du calcium ionisé dans la genèse du calcul rénal.

SCHUSTER (J.). — Exploration fonctionnelle rénale. 2<sup>e</sup> partie. Epreuves dynamiques d'utilisation courante. — *Guide Prat.* v. 85, p. 223, 1967 :

Description des principales épreuves : clearances (urée, mannitol, acide para-amino-hippurique), épreuve de la phénol-sulfone-phthaléine, coefficient de Van Slyke, constante d'Ambard.

STANLEY WINOKUR et col. — Antibiotic sensitivity pattern of urinary bacteria. — *Harper Hosp. Bull.* 25 (3), p. 137-142, 1967 :

13 réf.  
Evaluation de la sensibilité aux antibiotiques de germes gram négatifs fréquents dans les infections urinaires.

TORUJI ICHIKAWA et col. — Kasugamycin in *Pseudomonas* infections of the urinary tract. — *J. Urol.* 97 (5), p. 917-925, 1967 :

Un nouvel antibiotique, la Kasugamycine, inhibe *Pseudomonas in vivo*. Une posologie (adultes) de 0,5 g 2 fois par jour par voie intramusculaire permet la guérison complète des cas aigus lorsque la fonction rénale est normale.

#### Biologie

BIRKE (G.) et col. — Metabolism of human gamma macroglobulins. — *Scandin. J. Clin. Labor. Invest.* 19 (2), p. 171-180, 1967 :

21 réf.  
Le métabolisme des gamma macroglobulines humaines est étudié à propos de 4 cas.

GUILLERM (M.) et col. — Les techniques d'immunofluorescence. Principes et applications. — *Gaz Méd. France* 74 (15), p. 2859-2869, 1967 :

22 réf.  
Les méthodes d'immunofluorescence prennent de plus en plus d'essor, mais les applications pratiques actuelles de ces méthodes se limitent à quelques diagnostics bactériologiques et à la mise en évidence d'auto-anticorps plus ou moins spécifiques, dans certaines maladies telles que le lupus érythémateux disséminé et la maladie de Biermer.

LABORIE (F. M<sup>me</sup>) et col. — Application pratique à la prémunition de la tuberculose des résultats expérimentaux de l'allergie et de l'immunité croisées microbienne, tuberculinique et trichophytinique. — *Presse Méd.* 75 (28), p. 1459-1460, 1967 :

3 réf.  
Si la vaccination par le B.C.G. a démontré la possibilité de la coexistence d'une allergie et d'une immunité au même microbe, une longue série d'observations a pu apporter les preuves que la même allergie, doublée d'immunité, vis-à-vis du bacille tuberculeux, apparaît spontanément lors d'une sensibilisation au *staphylocoque doré*. Cette allergie croisée est également valable vis-à-vis du *trichophyton*.



MIKOL (Cl.) et col. — Deux nouvelles classes d'immunoglobulines. — *Presse Méd.* 75 (32), p. 1649-1650, 1967 : 15 réf.

Les conceptions modernes basées sur la caractérisation des protéines par immunoelectrophorèse et sur les études de structure par action des enzymes protéolytiques et des réducteurs ont permis de réunir, dans la classe des immunoglobulines, des protéines ayant en commun des activités anticorps. Ce groupe comprenait les IgC (anciennes gamma globulines), les IgA (anciennes bêta-2-A) et les IgM (anciennes bêta-2-M). Depuis 1965 ont été identifiés deux nouveaux constituants qui ont des structures antigéniques particulières, les IgD, produites par les plasmocytes et identifiées dans un cas de myélome multiple, et les IgE qui correspondent aux réagines allergiques.

NAUCIEL (C.) et col. — Les carences immunitaires. — *Rev. Prat.* 17 (18), p. 2567-2574, 1967 : 5 réf.

L'étude des maladies par carence immunitaire fait apparaître plusieurs notions :

- la plupart de ces maladies semblent être sous la dépendance des facteurs génétiques ;
- des anomalies du thymus sont fréquemment observées, d'où le rôle probable de cet organe ;
- un lien existerait avec les hémopathies malignes et les maladies dites auto-immunes.

SELIGMAN (M.). — Les déficits congénitaux en immunoglobulines. — *Cahiers coll. méd. Hôp. Paris* 8 (5), p. 353-363, 1967.

VOISIN (G.A.). — Les anticorps « cytophiles » et leur rôle biologique. — *Rev. Franç. Clin. Biol.* 12 (5), p. 433-442, 1967 : 34 réf.

Les anticorps cytophiles représentent une entité sérologique bien démontrée mais à laquelle on ne peut actuellement rattacher avec certitude aucune activité biologique, sinon l'opsonisation des antigènes.

## Cancer

BONSER (G.M.). — Factors concerned in the location of human and experimental tumours. — *Brit. Med. J.* 2 (5553), p. 655-660, 1967 : 45 réf.

Le rôle des produits cancérogènes est étudié à propos des cancers de la vessie et du foie et l'on passe en revue l'évolution des connaissances depuis 1920. Il ne semble pas, d'après l'auteur, qu'un retour à la vie naturelle puisse résoudre le problème du cancer.

CUYLER HAMMOND (E.) et col. — Isoniazid therapy in relation to later occurrence of cancer in adults and in infants. — *Brit. Med. J.* 2 (5555), p. 792-795, 1967 : 13 réf.

Des recherches ont été faites en vue de vérifier l'opinion que l'isoniazide était cancérogène. Cette hypothèse n'a pas été vérifiée.

DOLLINGER (M.R.) et col. — Quinacrine (Atebrin) in the treatment of neoplastic effusions. — *Ann. Intern. Med.* 66 (2), p. 249-257, 1967. — in : *Sem. Hôp.* 43 (41), p. 1980, 1967 :

Des réponses favorables peuvent être obtenues dans les épanchements malins avec la quinacrine instillée localement à la dose de 100 à 400 mg/jour.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Comparison of anti metabolites in the treatment of breast and colon cancer. — *J.A.M.A.*, 200 (9), p. 770-778, 1967 : 21 réf.

Compte rendu du « Eastern cooperative group in solid tumour chemotherapy ». Les essais ont été faits avec 3 produits : fluorouracil, floxuridine et methotrexate chez 230 malades atteints de cancer du sein, du côlon ou du rectum.

ESSIOUX (A.) et col. — La chimiothérapie des cancers du foie. — *Bull. Soc. Méd. milit. franç.* 61 (4), p. 211-219, 1967 : 18 réf.

Malgré de médiocres résultats, la préférence est onnée au 5 F.U. (5-fluorouracile), administré par voie générale selon une posologie quotidienne de 750 mg, atteinte progressivement pour une dose totale de 12 par cure.

HAGUENAUER (G.) et col. — La chimiothérapie dans le cancer primitif des bronches. — *Bull. Soc. Méd. milit. franç.* 61 (4), p. 203-210, 1967 : 52 réf.

La polychimiothérapie, applicable aux cas avancés, ouvre peut-être des perspectives d'avenir dans l'attente de thérapeutiques plus radicales.

Pour l'instant, le traitement de choix est la chirurgie, lorsqu'elle est possible, associée à la radiothérapie et à la chimiothérapie. Mais après 5 ans, le nombre de survivants n'est guère que 5,9 p. 100 (statistique sur 105 malades).

ISRAEL (L.) et col. — L'immunothérapie des cancers avancés. Modalités pratiques et résultats à court terme. Note préliminaire à propos de 16 cas. — *Sem. Hôp. (Sem. Thérap.)* 43 (4), p. 247-249, 1967 : 6 réf.

Les auteurs ont essayé des injections d'extraits tumoraux irradiés, des injections locales ou veineuses de lymphocytes étrangers avec des résultats variables.

ISRAEL (L.) et col. — Les réactions cutanées à la tuberculine des cancéreux. Intérêt pronostique. — *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris* 118 (5), p. 469-476, 1967 : 17 réf.

Des tests tuberculiniques chez 130 cancéreux adultes ont montré que les tumeurs pouvaient altérer le système cellulaire responsable des réactions d'hypersensibilité retardée. Intérêt pour le pronostic et rôle possible du B.C.G., en tant que stimulateur du système immunitaire.

KLEIN (P.) et col. — La chimiothérapie de la maladie de Hodgkin. — *Bull. Soc. Méd. milit. franç.* 61 (4), p. 247-262, 1967 :

A propos de 124 observations de maladie de Hodgkin, les résultats de la chimiothérapie actuelle sont favorables et permettent, dans l'attente d'une chimiothérapie idéale, d'obtenir des survies appréciables.

MATHE (G.). — Les orientations nouvelles de la chimiothérapie anticancéreuse. — *Rev. Franç. Clin. Biol.* 12 (5), p. 425-432, 1967 : 45 réf.

MITCHELL (J.) et col. — Isolation of a virus from Burkitt lymphoma cells. — *Lancet* I (7504), p. 1358-1359, 1967 : 6 réf.

Des cellules thymiques de chien furent utilisées pour l'isolement d'un virus (MDH-1) à partir d'un lymphome de Burkitt. Ce virus appartiendrait au groupe des virus de l'herpès. Il serait différent des virus déjà décrits.

MOLONEY (G.E.). — Subtotal hepatectomy for primary hepatic carcinoma. — *Brit. Med. J.* 2 (5555), p. 809-810, 1967 : 7 réf.

Au cours d'une intervention chirurgicale pour ictere prolongé, le diagnostic d'hépatocarcinome fut porté. On pratiqua 2 semaines après une hépatectomie subtotale intéressant les 2/3 de la glande. La malade, une jeune femme de 18 ans, a été revue 4 ans après en bon état de santé.

RAVINA (A.). — Considérations récentes sur la nutrition des cellules tumorales. — *Presse Méd.* 75 (29), p. 1515-1516, 1967 :

Les membranes cellulaires sont munies de facteurs qui jouent un rôle spécifique dans le transport des substances organiques ou inorganiques vers l'intérieur des cellules. Application de ces notions à la genèse des cellules tumorales.

ROSS (M.D.). — Tumours in mashonaland africans. — *Centre Afr. J. Med.* 13 (5), p. 107-116, 1967 :

1<sup>er</sup> exposé d'une statistique concernant les tumeurs humaines en Rhodésie.

WILLEMIN-CLOG (L.) et col. — La maladie de Burkitt hors d'Afrique. — *Nouv. Rev. franç. Hématol.* 7 (3), p. 367-379, 1967 : 40 réf.

L'hypothèse séduisante de l'origine « arbovirale » de la maladie de Burkitt est remise en question à la suite de plusieurs cas observés hors d'Afrique.

L'application des techniques cytohistologiques, cytochimiques, virologiques et immunologiques modernes permettra, dans l'avenir, une appréciation judicieuse des opinions actuellement émises.

### Chirurgie générale

BUSCH (F.M.) et col. — Urological aspects of Vietnam war injuries. — *J. Urol.* 97 (4), p. 763-765, 1967 :

38 blessures de guerre de l'appareil urogénital, traitées en seconde main aux U.S.A. Dans tous les cas, la continuité urinaire a pu être rétablie.

CARAYON (A.) et col. — Accidents digestifs mécaniques par latex. — *Afrique Méd.* 6 (50), p. 327-328, 1967 :

Les guérisseurs-féticheurs africains utilisent le latex dans les douleurs épigastriques afin d'immobiliser le génie malfaisant. Trois observations recueillies en Guinée et en R.C.A. en sont rapportées, avec un tableau souvent dramatique de sténose gastrique : l'évolution après ablation chirurgicale a été constamment favorable.

CHEVRET (R.) et col. — Le greffon iléal pédiculé en « plaque ». — *Mém. Acad. Chir. Paris* 93 (15), p. 463-468, 1967 :

C'est un procédé qui consiste à combler des pertes de substance latérales du digestif à l'aide d'un segment iléal, muni de son pédicule vasculaire et incisé sur son bord mésentérique pour le transformer en plaque.

COUTELIER (L.). — La nécrose aseptique de la tête fémorale due à la drépanocytose et l'ostéochondrite de la hanche dans la race noire. — *Ann. Soc. belge Méd.* *Trop.* 46 (3), p. 289-300, 1966 : 21 réf.

L'auteur rappelle combien le diagnostic différentiel des 2 affections est difficile. Si toutes deux ont une pathogénie vasculaire, la nécrose aseptique due à la drépanocytose se distingue par son importance dans la race noire, l'âge fréquemment avancé des sujets atteints et, principalement, la symétrie et la simultanéité des lésions. Cette symétrie, expression d'une composante vasomotrice importante, peut se retrouver dans d'autres lésions, aussi l'électrophorèse de l'hémoglobine reste l'argument probant.

HERRINGTON (J.L.) et col. — Colon resection with primary anastomosis performed as an emergency and as a non planned operation. — *Ann. Surg.* 165 (5), p. 709-720, 1967 :

47 réf.  
Plaidoyer pour le rétablissement immédiat de la continuité, solidement étayé sur 111 observations, après résection sur colon non préparé. Les auteurs

distinguent les différents cas : tumeurs, inflammations, ischémies, traumatismes, hémorragies et opposent les résections droites, où leurs résultats sont excellents et les gauches où la prudence reste encore de règle.

HIVET (M.) et col. — L'anastomose spléno-rénale termino-terminale avec conservation du rein gauche. — *Presse Méd.* 75 (27), p. 1391-1394, 1967 : 20 réf.

A propos de 46 observations, les auteurs discutent la technique, les indications et les résultats de l'anastomose spléno-rénale termino-terminale, avec conservation du rein gauche. La fonction rénale n'est pas modifiée.

Les cirrhoses non hémorragiques, avec hypertension portale majeure et hypersplénisme, sont une bonne indication. Par contre, il y a eu 2 échecs dans les cirrhoses hémorragiques, où les auteurs préfèrent l'anastomose tronculaire, qui ne se thrombose pratiquement jamais.

JANSSENS (P.G.) et col. — Appendicular pathology in the African negro. — *Trop. Geogr. Med.* v. 18, p. 81-96, 1966 : 92 réf.

MERLE d'AUBIGNÉ. — La pénétration cervico-capitale dans le traitement des pseudarthroses du col. — *Lyon Chir.* 63 (3), p. 460-463, 1967 :

L'auteur propose, pour les pseudarthroses du col chez le sujet jeune (où la prothèse est exclue), une intervention qui lui a donné de meilleurs résultats que l'ostéotomie : le col du fémur et le massif trochantérien sont taillés selon un moignon cylindro-sphérique et on le fait pénétrer dans une cavité creusée dans la tête jusqu'à proximité du cartilage.

PAILLAS (J.E.) et col. — Indications opératoires dans les hémorragies méningées. — *Presse Méd.* 75 (29), p. 1509-1514, 1967 : 17 réf.

PIERRE (M.). — Traitement des radiodermites professionnelles des mains chez les médecins. — *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.* 74 (1), p. 101, 1967.

POPESCO URLUENI. — Chirurgie segmentaire de l'iléon terminal ou du colon droit pour lésions non néoplasiques. — *Lyon Chir.* 63 (3), p. 367-373, 1967 :

L'attitude classique d'effectuer une hémicolectomie droite dans les lésions de l'iléon terminal et du colon droit paraît condamnable à l'auteur dans les lésions non néoplasiques. Il présente à ce propos 39 résections limitées.

REYMONDON (L.) et col. — Observation originale d'un cas de fistule colique trans-iliaque. — *Afrique Méd.* 6 (50), p. 331-332, 1967.

TEMIME (P.) et col. — Importantes chéloïdes bilatérales après cures herniaires. — *Bull. Soc. franç. Dermat. Syphil.* 74 (1), p. 78-79, 1967.

WELFING (J.). — L'ostéonécrose aseptique dans la pathologie ostéo-articulaire. — *Presse Méd.* 75 (29), p. 1497-1498, 1967 :

Un vaste chapitre de la pathologie ostéo-articulaire est lié à la nécrose ischémique des os. La diversité des terrains où elle s'observe, des circonstances étiologiques qui la provoquent, ne doivent pas faire oublier qu'il s'agit d'une lésion anatomo-pathologique toujours semblable à elle-même.

ZUCMAN (J.). — Quelques considérations d'ordre mécanique et biologique sur l'enclochage centro-médullaire. — *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris* 57 (2), p. 120, 1967.



## Dermatologie

ANDERSON (D.E.) et col. — Hereditary aspects of malignant melanoma. — *J.A.M.A.* 200 (9), p. 741-746, 1967 : 15 réf.

Hérédité des mélanomes malins.

BANERJEE (A.K.) et col. — Mecaprine and chloroquine in Vitiligo. — *Bull. Calcutta Sch. Trop. Med.* 14 (1), p. 21-22, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 557, 1967.

SCHNIFZLER (L.). — Diagnostic et traitement de la gale. — *Guide Prat.* v. 85, p. 211-213, 1967 :

Il n'est jamais superflu de parler de la gale, maladie qui donne souvent lieu à des erreurs de diagnostic.

C'est une maladie prurigineuse et contagieuse que l'on contracte essentiellement au lit. Le visage n'est jamais atteint.

Le traitement doit obéir à des règles strictes. On utilise le benzoate de benzyle, en solutions de Kismeyer, ou du benzochloryl, en solution de Degos-Garnier. Vêtements, draps, souliers seront désinfectés.

Le baume du Pérou est utilisable dans le traitement des gales infectées du nourrisson.

WEBER (M.B.) et col. — Mycosis fungoides involving the brain. — *Arch. Neurol.* 16 (6), p. 645-650, 1967 : 20 réf.

Description d'un cas de mycosis fongique avec infiltration du cerveau.

## Endocrinologie

BRICAIRE (H.) et col. — Quelques progrès récents dans les traitements médicaux de l'hyperthyroïdie. — *Presse Méd.* 75 (29), p. 1517-1521, 1967 : 21 réf.

Les cures radicales de l'hyperthyroïdie par la chirurgie et l'iode radioactif n'ont pas relégué au rang des thérapeutiques dépassées les traitements médicaux. On dispose maintenant d'antithyroïdiens de synthèse aux vertus particulières et de thérapeutiques capables de s'opposer aux effets périphériques de l'hormone thyroïdienne.

DARGENT (M.). — Considérations sur le traitement du cancer thyroïdien. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (41), p. 1949-1958, 1967 :

L'auteur considère qu'il y a assez d'arguments en faveur d'une auto-freination du cancer thyroïdien par le parenchyme lui-même pour que l'indication de la thyroïdectomie totale ne soit pas trop vulgarisée. La frontière entre certaines thyroïdoses peut-être métastatiques et les cancers les plus orthoplasiques est assez mal définie, et le radicalisme chirurgical à outrance ne s'impose pas.

JOB (J.C.). — Carence en iode et aliments goitrigènes. Le problème du goitre endémique. — *Gaz. Méd. France* 74 (17), p. 3283-3290, 1967 :

La carence en iode n'explique pas tout dans la genèse du goitre endémique. Des facteurs non nutritionnels entrent probablement en ligne de compte.

LEGROS (R.). — Problèmes thérapeutiques actuels posés par les anomalies du spermogramme. — *Presse Méd.* 75 (33), p. 1695-1698, 1967 : 3 réf.

La découverte d'anomalies quantitatives ou mixtes, quantitatives et qualitatives, du sperme, nécessite, dans le cadre plus large des autres explorations du couple, une discussion pathogénique et thérapeutique. Malgré des thérapeutiques nouvelles (Isoniazide, gonadotrophines humaines, clomiphène ou MRL-41), il faut se garder d'un trop grand optimisme car les résultats sont souvent décevants.

## Génétique

ROPARTZ (C.). — Apport de certains groupes sériques à la génétique humaine. — *Gaz. Méd. France* 74 (15), p. 2929-2947, 1967 : 13 réf.

Immunoglobulines humaines et hérédité.

## Hématologie

BROUN (G.O.) et col. — Leukopenia in negroes. — *New. Engl. J. Med.* v. 275 p. 1410-1413, 1966. — 13 réf. — in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1354, 1967.

COLOMBANI (J.). — Les applications pratiques de l'immuno-hématologie. — *Gaz. Méd. France* 74 (15), p. 2871-2878, 1967 : 4 réf.

L'immuno-hématologie est l'étude des antigènes des éléments constitutifs du sang, des anticorps qu'ils peuvent susciter et des conséquences d'un conflit antigène-anticorps les concernant.

Sa connaissance est nécessaire en pratique transfusionnelle et pour la compréhension de certaines anémies hémolytiques et de nombreuses cytopénies sanguines.

DAUSSET (J.) et col. — Système ABO et transplantation. Effet de la préimmunisation par la substance soluble A. — *Presse Méd.* 75 (29), p. 1503-1508, 1967 : 18 réf.

L'antigène hydrosoluble A est capable de provoquer une immunité de transplantation avec rejet accéléré des greffons de peau porteurs des antigènes A.

DEMANGE (J.) et col. — Traitement anticoagulant prolongé par injections sous-cutanées d'héparinate de calcium. — *Presse Méd.* 75 (29), p. 1499-1502, 1967 : 4 réf.

21 malades ont été traités par des injections transcutanées d'héparinate de calcium au rythme de 2 injections par 24 heures et à la dose moyenne de 250 unités par kilo de poids et par injection. La durée moyenne du traitement a été de dix jours. Cette posologie permet d'obtenir à la 12<sup>e</sup> heure une héparinémie égale ou supérieure à 1,5 gamma/ml et un temps de Howell égal ou supérieur à 4 minutes. Les injections sont bien supportées.

DZIERZKOWA-BORODEJ (W.) et col. — Sero-logic conflict between mother and foetus in own material. — *Pol. Tyg. Lek.* v. 21, p. 1639-1642, 1966. — 8 réf. — in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (5), p. 1346, 1967 :

Etude sérologiques de 701 cas suspects de maladie hémolytique du nouveau-né par incompatibilité dans le système ABO, dans le facteur D, et dans les 2 à la fois.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Anémies hémolytiques acquises. — *Rev. Prat.* 17 (17), p. 2399-2507, 1967 :

Numéro consacré au A.H. acquises.

La presque totalité des A.H.A., mis à part le cas particulier de l'hémoglobinurie paroxystique nocturne, sont dues à des facteurs extra-globulaires, plasmatiques.

Elles ont le plus souvent pour origine des anticorps, iso ou auto-anticorps.

La réactivité de la moelle compense les hémolyses de faible ampleur. On ne parle donc d'A.H.A. que lorsque le processus de déglobulisation est brutal ou rapide, intense ou massif, donnant une expression clinique et hématologique particulière.

FISCHER (H. Dr.). — Möglichkeiten einer verbesserung der Blutkonservierung theoretische grundlagen. — *Wehrmed. Mschr.* v. 5, p. 143-146, 1967 : 13 réf.

Procédé de conservation du sang 6 à 8 semaines à + 4° C par un stabilisateur composé d'inosine d'adénine et de guanosine (I.A.G.).



GERMAIN (D.) et col. — Les leucoblastoses transitoires de la trisomie 21. (A propos d'une observation.) — *Sem. Hôp. (Paris)* 43 (26-27), p. 1772-1778, 1967 : 17 réf.

Un enfant mongolien (trisomie 21) a présenté, à l'âge de 39 jours, un tableau clinique et biologique en imposant pour une leucémie aiguë myéloblastique. Le traitement par prednisone et 6 mercaptopurine a été suivi de la normalisation rapide des données hématologiques.

Dix autres cas ont été rapportés dans la littérature. On se demande si le déséquilibre chromosomique ne pourrait pas faciliter l'élimination définitive d'un clone cellulaire leucémisé.

HUME (M.) et col. — Examination of the blood in venous thrombosis. — *J.A.M.A.* 200 (9), p. 747-750, 1967 : 6 réf.

A la suite de 7 tests sanguins effectués chez des personnes ayant fait une thrombose veineuse, et en comparant avec des témoins, les auteurs trouvent que 3 tests ont une valeur pour prévoir les phlébites chez les postopérés. Ce sont : l'adhésivité plaquettaire, l'hématocrite et le temps de thrombo-plastine du plasma dilué.

JAEGER (G.) et col. — Relations entre hémoglobines et groupes sanguins chez les Africains. — *Rev. Nouv. franç. Hématol.* 7 (3), p. 449-454, 1967 : 5 réf.

Cette étude a été effectuée sur 968 sujets, tous masculins, étudiants ou stagiaires de la coopération, originaires de 19 pays africains.

Il ne semble pas qu'il y ait association significative entre les groupes sanguins ABO ou Rh et les hémoglobinoses, bien qu'en observe 2 fois plus d'hémoglobinoses S chez les sujets Rh négatifs. Il ne semble pas non plus que l'endémicité malarienne soit plus fréquente chez les Rh négatifs.

Mais de plus amples informations sont nécessaires.

MORRISON (F.S.). — Platelet transfusion — A brief review of practical aspects. — *Vox Sang (Basel)* v. 11, p. 656-662, 1966. — 37 réf. in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1340, 1967.

MOZZICONACCI (P.) et col. — Anémies mégaloblastiques dues à un traitement anti-convulsivant. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (26-27), p. 1734 à 1738, 1967 : 33 réf.

La diphenylhydantoïne, la primidone et les barbituriques peuvent déclencher l'apparition d'une anémie mégaloblastique liée à un déficit en acide folique et curable par l'acide folique.

SCHWARZENBERG (L.) et col. — Les transfusions de globules blancs. — *J. Méd. Chir. Prat.* v. 137, p. 531-535, 1966. — in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1341, 1967.

VALERI (C.R.). — Frozen blood. — *New Engl. J. Med.* v. 275, p. 365-373, 1966. — 82 réf. in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1341, 1967 :

Revue générale des techniques de conservation du sang à basse température.

WATKINS (P.J.) et col. — Treatment of polycythaemia vera. — *Brit. Med. J.* 2 (5553), p. 664-666, 1967 : 24 réf.

Le P32 demeure le meilleur traitement de la polyglobulie essentielle, compte tenu de la gravité du pronostic de cette affection.

## Hygiène générale

GINSBOURG (M.) et col. — Aspects neurologiques des intoxications par les insecticides. — *Sem. Hôp. (Sem. Thérap.)* 43 (4), p. 241-243, 1967.

MORDHORST (C.H.) et col. — Vaccination with live measles vaccine in arctic Greenland. — *Acta Path. Microb. Scandinavica (Copenhague)*, Suppl<sup>e</sup> n° 187, p. 73-74, 1967 :

Dans cette communication présentée au XV<sup>e</sup> Congrès scandinave de pathologie et de microbiologie (Copenhague, juin 1967), les auteurs rapportent les résultats d'une campagne de vaccination anti-rougeoleuse au Nord-Groënland, dans une région vierge de rougeole. Le vaccin utilisé fut un vaccin vivant.

REY (M.). — La vaccination contre la rougeole. — *Rev. Prat.* 17 (18), p. 2599-2613, 1967 : 34 réf.

La vaccination contre la rougeole a largement dépassé le stade expérimental et est utilisée sur une large échelle dans certains pays tels que les U.S.A. et l'U.R.S.S.

Le choix se fait entre les vaccins vivants suratténués d'une part, et les vaccins inactivés d'autre part, ces 2 types pouvant être combinés.

Les vaccins vivants sont pratiques (injection unique) et efficaces. Des réactions sont possibles. Les vaccins inactivés sont très bien supportés mais nécessitent plusieurs injections et leur efficacité est limitée.

L'éradication de la rougeole, selon les travaux soviétiques, est difficile à obtenir. Il faudrait pour cela que plus de 90 p. 100 de la population réceptive soit vaccinée.

Si la rougeole a perdu de sa gravité traditionnelle dans les pays à niveau de vie élevé, elle demeure un fléau dans les pays défavorisés et la vaccination par vaccin vivant y paraît justifiée.

SHARP (J.C.M.) et col. — Effects of rabies vaccine in man. — *Brit. Med. J.* 3 (5556), p. 20-21, 1967 : 4 réf.

Le vaccin antirabique phéniqué de Semple, préparé à partir de cerveau de lapin, n'est pas toujours bien supporté. A propos d'une série de 20 personnes vaccinées, les auteurs décrivent de nombreuses réactions locales et générales. Deux personnes présentent de sérieuses complications neurologiques.

A ce sujet, on discute le vaccin de type Semple et son efficacité par rapport au vaccin sur embryon de canard et au vaccin Flury.

Le sérum antirabique donne une bonne protection mais doit être utilisé dans de très brefs délais.

En fin de compte, la meilleure façon d'éviter les aléas et les dangers de la vaccination antirabique est d'être très prudent dans la fréquentation des animaux suspects.

SHERMAN (P.M.) et col. — Simultaneous administration of live measles virus vaccine and smallpox vaccine. — *Brit. Med. J.* 2 (5553), p. 672-676, 1967 : 20 réf.

Une expérimentation de vaccination simultanée rougeole-variole chez 237 enfants au Nigeria est rapportée.

Les enfants ont été répartis en 3 lots.

Le 1<sup>er</sup> lot recevait le vaccin antivariolique seul (vaccin du Lister Institute, administré par Dermojet dans la région deltoïdienne, à la dose de 0,07 ml environ).

Le 2<sup>e</sup> lot recevait le vaccin antivariolique + le vaccin suratténué antirougeoleux Beckenham 31 (Wellcovax) injecté au Ped-O-Jet à la dose de 1.000 TCID<sub>50</sub> dans 0,2 ml, voie sous-cutanée dans la fesse.

Le 3<sup>e</sup> lot recevait le vaccin antivariolique + un vaccin atténué antirougeoleux de type Enders B (Rubeo vax Lyovac) à la dose de 1.000 TCID<sub>50</sub> dans 0,5 ml, injecté à la seringue ordinaire sous la peau de la fesse.

Les résultats immunologiques furent bons, mais de sévères réactions furent observées dans le 3<sup>e</sup> lot et il y a lieu de donner la préférence au Wellcovax.

# Intoxications

DELBEQUE (H.) et coll. — Un cas mortel de botulisme de type B. — *Lille Méd.* 12 (5), p. 595-598, 1967 : 9 réf.

WARTER (J.) et col. — Le traitement du coma barbiturique. — *Maroc méd.* 47 (500), p. 277-281, 1967 : 31 réf.

La cure de diurèse gluco-alcaline peut être appliquée pratiquement à tous les cas. Cette cure nécessite une surveillance hospitalière.

# Maladies infectieuses

BERTOYE (M.A.) et col. — Diagnostic du tétanos au début. — *Rev. Lyon Méd.* 16, n° spécial, p. 61-66, 1967 :

Même diagnostiqué au début, le tétanos est une maladie de pronostic sévère et sa prévention doit être préconisée.

Le sérum antitoxique n'empêche pas toujours l'éclatement de la maladie. Il en est de même des antibiotiques.

BERTOYE (M.A.) et col. — Prophylaxie du tétanos. — *Rev. Lyon Méd.* 16, n° spécial, p. 67-72, 1967 :

La vaccination antitétanique bien conduite, et généralisée, doit amener une diminution souhaitable de la séroprophylaxie.

La vaccination de la femme enceinte met le nouveau-né à l'abri du tétanos néo-natal.

CALI (R.A.). — O emprêgo de altas doses de vitamina B12 nas paralisias e reacões apos o uso da vacina anti rabica. — *Rev. Bras. Med.* 23 (8), p. 588-589, 1966. — in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 487, 1967. La vitamine B12 à hautes doses (jusqu'à 15.000 microgrammes par jour, par voie parentérale) est efficace dans les paralysies et réactions observées au cours de la vaccination antirabique.

ECOMA (E.E.). — Anti-measles mass immunization campaign. — *J. Trop. Pediat.* 13 (2), p. 77-84, 1967 :

Le vaccin antirougeoleux vivant atténué Rubeovax Merk-Sharp-Dohme fut utilisé à Enugu (Nigeria) chez 12.281 enfants.

Une enquête préliminaire avait montré que l'incidence de la rougeole dans le groupe d'âges de 6 mois à 2 ans était de 34,16 p. 100 et dans le groupe d'âges de 2 à 5 ans de 50,9 p. 100.

L'observation d'un groupe de vaccinés a montré 16,25 p. 100 de réactions (fièvre, toux, diarrhées). Les réactions sont fréquentes avant l'âge de 3 ans et rares au-dessus de 3 ans, sans doute parce qu'une protection occulte est alors fréquente.

Grâce au « jet injector » (Ped-O-Jet), 500 à 600 vaccinations purent être pratiquées à l'heure.

L'organisation de la campagne est minutieusement décrite dans cet article.

HAARH (S.). — Occurrence of interferon in the spinal fluid in cases of bacterial meningitis. — *Acta Path. Microb. Scand.* 47 (Copenhague), Suppl<sup>o</sup> n° 187, p. 35-36, 1967 :

Dans cette communication au XV<sup>e</sup> Congrès scandinave de pathologie et de microbiologie (Copenhague, juin 1967), l'auteur signale la présence d'interféron dans le LCR de malades atteints de méningites bactériennes.

HAYEM (F.). — Traitement des méningites purulentes de l'enfant. — *Sem. Hôp. (Sem. Thérap.)* 43 (4), p. 233-238, 1967 : 19 réf.

Le traitement des méningites purulentes doit être précoce.

Il comporte une thérapeutique antimicrobienne, adaptée si possible au germe en cause, et un traitement général.

Ce dernier a pour but d'améliorer encore le pronostic et d'éviter les séquelles.

Le nouveau-né et le prématuré posent des problèmes particuliers.

JYSSUM (K.) et col. — A genetic locus responsible for high mutability in *Neisseria meningitidis*. — *Acta Path. Microb. Scand.* 47 (Copenhague), Suppl<sup>o</sup> n° 187, p. 52, 1967 :

Dans cette communication au XV<sup>e</sup> Congrès scandinave de pathologie et de microbiologie (Copenhague, juin 1967), les auteurs décrivent un facteur mutant dans certaines souches de *N. meningitidis*, facteur génétiquement transmissible.

MARIE LOUISE (C.) et col. — Les infections humaines à *Vibrio foetus*. — *Rev. Prat.* 17 (18), p. 2627-2633, 1967 :

2 observations d'infections humaines à *Vibrio foetus*, se présentant sous la forme d'une endocardite fébrile à évolution fatale, sont rapportées.

Cette maladie est une anthroponose qui perd de sa rareté en raison du perfectionnement des techniques bactériologiques.

L'agent pathogène pousse dans les hémocultures, en l'absence d'oxygène, en une semaine environ. Il est sensible à l'ampicilline, la streptomycine, le chloramphénicol, les tétracyclines et l'érythromycine.

Il est responsable d'endocardites, de septicémies, d'infections de la femme enceinte et du nouveau-né et d'entérites infantiles.

NADER (P.R.) et col. — Measles epidemic control in Mason County, Kentucky, 1965 to 1966. — *J.A.M.A.* 200 (10), p. 811-814, 1967 :

5 réf. La vaccination contre la rougeole des jeunes enfants suffit pour arrêter l'extension des épidémies.

NAUCIEL (Cl.). — La réaction de Dick. Sa réalisation, son évolution au cours des scarlatines traitées. — *Path. Biol.* 15 (9-10), p. 519-522, 1967 :

14 réf. La réalisation de la réaction de Dick se heurte à des difficultés dues à l'absence de standardisation de la dose à injecter et au risque de réaction non spécifique. La réaction n'est pas constamment positive au début de la scarlatine et seulement 30 p. 100 des malades ont viré leur réaction de Dick à la convalescence.

NICOLAS (A.). — Méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la rubéole. — *Lyon Méd.* 218 (27), p. 19-54, 1967 :

94 réf. L'isolement du virus de la rubéole a déjà été réussi et les techniques de diagnostic sérologique sont au point. Il semble que l'espoir de la réalisation d'un vaccin n'est plus très lointain.

PHILIPS (L.A.). — A classification of tetanus. — *Lancet* 1 (7501), p. 1216-1217, 1967 : Un système de notation des symptômes du tétanos permet d'obtenir un indice de gravité qui présente de l'intérêt pour le pronostic et l'évaluation de la thérapeutique.

SCADUTO (P.) et col. — The transmission of hepatitis. — Study of means of prophylaxis. — *Rev. Intern. Serv. Santé Armées* 40 (3), p. 209-232, 1967 :

101 réf. Les auteurs exposent les modalités de transmission de l'hépatite virale sous ses deux formes. Ils passent en revue les mesures prophylactiques en s'appuyant sur les acquisitions récentes.



SZABADOS (J.) et col. — Equipement enzymatique des souches de *Neisseria meningitidis* sensibles et résistantes à la streptomycine. Etude du métabolisme oxydatif. — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb.* (Bucarest) 26 (1), p. 195-203, 1967 : 18 réf.

Les mutants résistants de la souche sensible III de *Neisseria meningitidis*, ainsi que le mutant streptomycino dépendant de la souche B sensible, se comportent, au point de vue du métabolisme oxydatif, de manière différente par rapport aux souches témoins.

#### Médecine sociale

QUERO. — Problèmes ergonomiques en milieu militaire. — *Acta Belg. Aerte Med. Pharm. milit.* 11 (3-4), p. 229-243, 1965.

#### Neuro-psychiatrie

AUBRY (M.). — Etiologie des paralysies faciales périphériques. — *Ann. Chir. plastique* 12 (1), p. 6-13, 1967 :

Les causes des paralysies faciales périphériques sont tumorales, infectieuses, ischémiques, traumatiques, postopératoires. On y ajoute la paralysie récidivante et la paralysie congénitale.

En cas de paralysie définitive, la chirurgie plastique est indiquée.

GIRARD (M.P.F.). — Les techniques modernes d'exploration utilisées en neurologie. — *Rev. Lyon. Méd.* 16, n° spécial, p. 39-41, 1967.

SÉNÉCHAL (G.). — La paralysie faciale *a frigore*. — *Ann. Chir. plastique* 12 (1), p. 20-22, 1967 :

La paralysie faciale *a frigore* doit être considérée comme une neuropathie vasculaire, la lésion initiale étant une ischémie par vasoconstriction relayée par un œdème.

La décompression chirurgicale peut être nécessaire lorsque la paralysie persiste.

VERLIAC (F.) et col. — Complication des méningites purulentes : les paralysies périphériques tardives. — *Rev. Prat.* 17 (18), p. 2589-2597, 1967 : 6 réf.

Les paralysies tardives se manifestent lorsque l'infection méningée est éteinte. Dans les hypothèses étiologiques, une participation virale est vraisemblable et diverses hypothèses sont discutées.

#### Nutrition

BOCQUET (L.). — Hémochromatose. Données récentes. — *Gaz. Méd. France* 74 (15), p. 2949-2962, 1967 : 7 réf.

L'hémochromatose est un syndrome anatomo-clinique qui se caractérise par une surcharge en fer des tissus et notamment du foie, associée à une sclérose plus ou moins importante des parenchymes.

Elle peut être idiopathique ou secondaire. Les données récentes concernent les aperçus physiopathologiques et la thérapeutique qui a fait un grand pas avec les phlébotomies.

En raison de la sévérité de l'affection et de la gravité des complications, la prévention est la meilleure thérapeutique.

DELBARRE (F.). — Le traitement moderne de la goutte. — *Rev. Méd. Suisse romande* 87 (3), p. 187-201, 1967 :

Le schéma thérapeutique comprend :

1. Mise au régime et cure de diurèse.
2. Prophylaxie par la colchicine (1 mg/chaque soir).
3. Instauration d'un traitement hypo-uricémiant de choix à la posologie de choix, en utilisant selon les cas les uricosuriques ou les paramétabolites.
4. Réalisation dans ces conditions d'un traitement dépuratif prolongé.
5. Diminution au bout de 6 mois des doses de colchicine avec suppression éventuelle du traitement antiphlogistique prophylactique.

DODU (S.R.A.). — Diabetes in the tropics. — *Brit. Med. J.* 2 (5554), p. 747-750, 1967 : 10 réf.

#### Obstétrique - Gynécologie

ANTOINE (H.M.) et col. — A propos de 700 cytologies de dépistage du cancer du col utérin. — *Bull. Soc. Méd. Milit. franc.* 61 (3), p. 119-123, 1967 :

Sur 700 cyto-diagnostic, 3 cancers invasifs et 4 épithéliomas *in situ* du col utérin ont été dépistés. On rappelle la valeur d'orientation de la cytologie conduisant au contrôle histopathologique par la biopsie.

FREDA (V.J.) et col. — Rh factor : prevention of isoimmunization and clinical trial on mothers. — *Science* v. 151, n. 828-830, 1966. — 10 réf. in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1349, 1967 :

L'emploi de globulines IG anti-facteur Rh semble prévenir l'immunisation des mères Rh-négatives.

MATULEWICZ (St.) et col. — Etude radio pelvimétrique du bassin normal de la femme congolaise. — *Gyn. Obst. (Paris)* 66 (2), p. 167-174, 1967 : 33 réf.

Les auteurs rapportent les résultats de leurs observations radiopelvométriques effectuées sur 348 patientes de race bantoue (Kinshasa) et montrent leur analogie avec ceux rapportés chez la femme américaine de race noire.

#### Pédiatrie

ANDRÉ (R.) et col. — Hypoproconvertinémie congénitale. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (26-27), p. 1739-1745, 1967 : 12 réf.

Observation chez un nourrisson de 3 mois présentant des hémorragies digestives. La tare a pu être suivie sur 3 générations. Utilisation thérapeutique du PPSB, fraction plasmatique riche en proconvertine.

Cette observation donne lieu à l'étude des facteurs de la coagulation dans le cas particulier et à une revue générale des cas de déficit congénital en facteur VII.

BENNETT (F.J.). — Nursing in child care in East Africa. — *J. Trop. Pédiat.* 13 (2), p. 63-66, 1967 :

Rapport d'un séminaire tenu à l'Ecole de médecine de Makerere, en Ouganda, en octobre 1966, au sujet de la protection infantile.

CHASSAGNE (Pr.). — Sur certaines thérapeutiques dangereuses chez le nouveau-né. — *Gaz. Hôp.* 139 (15), p. 762-774, 1967 :

L'auteur passe en revue les médicaments dangereux pour le nouveau-né dans 3 circonstances :

- médicaments donnés à la mère en cours de grossesse,
- médicaments donnés à la mère lors de l'accouchement,
- médicaments donnés au nouveau-né.

FREIMAN (I.). — Trisomy 16-18 in the Bantu. — *South Afr. Med. J.* 41 (22), p. 558-561, 1967 :

4 réf.

Description de 3 cas de Trisomie E chez des nouveau-nés Bantous.



HENNESSY (A.V.) et col. — Vaccination of infants against influenza with polyvalent influenza hemagglutinin. — *J.A.M.A.* 200 (10), p. 896-898, 1967 : 8 réf.

L'administration d'un vaccin antigrippal à des nourissons n'a pas, ou presque pas, entraîné de réponse en anticorps.

JEUNE (M.) et col. — Dépistage précoce dans la région lyonnaise de la phénylcétonurie par le test de Guthrie. — *Lyon Méd.* 218 (27), p. 7-17, 1967 : 30 réf.

En pédiatrie, le test de Guthrie permet le diagnostic précoce d'encéphalopathies métaboliques et un traitement efficace.

LÉVÊQUE (R.) et col. — Diagnostic des éruptions morbilliformes chez l'enfant. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (26-27), p. 1795-1797, 1967 :

L'enquête étiologique, devant une éruption qui ressemble à la rougeole, conduit à envisager des diagnostics très variés, les causes virales apparaissant nettement prédominantes.

MILLER (J.F.A.P.). — Immunity in the foetus and the newborn. — *Brit. Med. J.* v. 22, p. 21-26, 1966 in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1179, 1967 :

Cet article traite :  
— du transfert passif de l'immunité,  
— des différents types de réponse à une stimulation immunologique,  
— du rôle des tissus lymphoïdes dans l'immunogénèse.

STANFIELD (J.P.). — Organisation of MCH services in developing regions v. special programmes. General considerations. — *J. Trop. Pediat.* 13 (2), p. 59-62, 1967 : 2 réf.

L'organisation des services de protection maternelle et infantile dans les pays en voie de développement doit s'adapter constamment en raison des vicissitudes économiques et des fluctuations de l'aide internationale.

## Rhumatologie

AMOR (B.). — Etat présent et avenir des « virus » en rhumatologie. — *Presse Méd.* 75 (28), p. 1461-1464, 1967 : 50 réf.

Des maladies virales sont susceptibles de se compliquer d'arthrites.

On étudie ici les atteintes articulaires au cours des maladies virales connues, puis on fait le point de recherches virologiques dans les affections proprement rhumatismales.

Le rôle des *Bedsonia* ou *Miyagawella* dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est envisagé.

BAUFINE-DUCROCO (H.) et col. — Application de la leuco-concentration par sédimentation à 45° à la recherche des cellules de Hargraves. — *Rev. Rhum.* 34 (5), p. 254-256, 1967 : 9 réf.

La technique de leuco-concentration par sédimentation à 45° est appliquée à la recherche des cellules de Hargraves.

Le sang est recueilli sur citrate de soude (9 ml de sang et 1 ml de citrate), fortement agité avec des billes de verre puis incubé 2 heures. Les globules sont remis en suspension dans le plasma et le tube incliné à 45°. Après 15 à 60 minutes, la couche plasmatique est récoltée. On en sépare les leucocytes, soit par sédimentation, soit par centrifugation.

Cette technique réalise les conditions d'obtention des cellules de Hargraves : traumatisme et incubation.

BOUREL (M.) et col. — Un nouveau mode de mesure de la sédimentation globulaire : la V.S.M. héparine 35. — *Rev. Rhum.* 34 (5), p. 229-234, 1967 : 4 réf.

Les auteurs proposent une nouvelle méthode de mesure de la sédimentation globulaire qui permet de déterminer la vitesse maximum de sédimentation, d'éliminer le rôle perturbateur de la dilution plasmatique grâce à l'emploi de l'héparine, d'éliminer le rôle perturbateur du facteur quantitatif globulaire grâce à la correction systématique de l'hématocrite à 35 p. 100.

Intérêt des applications de cette technique en rhumatologie.

GUIRAUDON (C.) et col. — Renseignements fournis par l'examen histologique de la synoviale dans les rhumatismes inflammatoires chroniques. — *Gaz. Méd. France* 74 (18), p. 3461-3469, 1967 : 13 réf.

La biopsie synoviale doit faire partie du bilan complet demandé à chaque rhumatisant.

PELTIER (A.) et col. — Les modifications du liquide synovial au cours des rhumatismes inflammatoires : description et valeur diagnostique. — *Gaz. Méd. France* 74 (18), p. 3471-3476, 1967 :

L'étude du liquide synovial permet la mise en évidence d'anomalies utiles au diagnostic telles que : les ragocytes de la polyarthrite rhumatoïde, les inclusions cellulaires du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, la présence intra-synoviale de micro-cristaux dans la goutte et la chondrocalcinose.

## Thérapeutique

BOISSIER (J.R.) et col. — Les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase. — *Ann. Chir.* 21 (9-10), p. 566-571, 1967 : 7 réf.

Propriétés et risques des IMAO, armes neuro-psychiques et cardiologiques efficaces.

BOWSZYC (J.) et col. — Sur la valeur diagnostique des différents tests sérologiques et du test de Shelley en particulier chez les sujets sensibilisés à la pénicilline ou à d'autres médicaments. — *Ann. Derm. Syphil.* v. 93, p. 271-278, 1966 : in : *Bull. Inst. Past.* 65 (5), p. 1252, 1967 : 19 réf.

Le test de Shelley est supérieur aux autres tests effectués *in vitro*.

BRUMFITT (W.) et col. — Clinical and laboratory studies with carbenicillin. — *Lancet* 1 (7503), p. 1289-1293, 1967 : 6 réf.

Une nouvelle pénicilline semi-synthétique, la carbénicilline (BRL 2064 ou Pyopen), employée par voie parentérale, est efficace sur de nombreuses bactéries gram négatives parmi lesquelles *Proteus* et *Pseudomonas pyocyanea*.

La posologie moyenne est de 1 g 4 fois/jour pendant 7 jours.

KATHLEEN BOOTH et col. — Agranulocytosis coincident with amodiaquine therapy. — *Brit. Med. J.* 3 (5556), p. 32-33, 1967 : 5 réf.

En Papouasie, observation de 4 cas, dont 1 mortel, d'agranulocytose au cours de traitements antipaludiques par l'amodiaquine. Un 5<sup>e</sup> cas, mortel, est porté en addendum.

Il n'a cependant pas pu être prouvé que la camoquine utilisée était seule responsable. Dans 2 cas toutefois, la dose était élevée.

MONNET (P.). — Les pénicillines de synthèse. — *Rev. Lyon Méd.* 16 (9), p. 379-388, 1967.

Les pénicillines dites de synthèse sont des dérivés substitués semi-synthétiques obtenus en bloquant la biosynthèse de la pénicilline au stade de son noyau de base, l'acide 6-amino-pénicillanique, et en adjoignant alors diverses chaînes latérales.

Ces pénicillines peuvent être groupées en 4 catégories :

- le groupe G comprenant la pénicilline G, la pénicilline V et diverses pénicillines semi-synthétiques ;
- le groupe M rassemblant les pénicillines résistant à l'action de la pénicillinase ;
- le groupe A représenté par l'ampicilline ou pénicilline à spectre élargi ;
- le groupe C représentant les produits dérivés des céphalosporines.

Indications d'emploi de ces pénicillines et problèmes posés par l'allergie à la pénicilline.

SEINFELD (B.M.) et col. — Skin window : an aid in the diagnosis of drug allergy. — *J. Allergy* v. 38, p. 156-165, 1966. — 22 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (5), p. 1252, 1967 :

La technique de la fenêtre cutanée pour effectuer le diagnostic de sensibilisation médicamenteuse consiste à gratter l'épiderme sur une surface de 3 à 4 mm jusqu'à rosée sanglante, y déposer 2 gouttes de suspension de la drogue à éprouver et recouvrir d'une feuille en matière plastique. On fait un témoin avec 2 gouttes d'eau distillée.

Après 24 heures, on numère 500 cellules collées à la surface de la feuille plastique et on compte le pourcentage des éosinophiles. Le test est positif si on trouve plus de 4 p. 100 d'éosinophiles.

STEWART (G.T.). — Allergenic residues in penicilline. — *Lancet* 1 (7501), p. 1177-1183, 1967 :

24 réf.

Des résidus à haut poids moléculaires se trouvant dans les pénicillines peuvent jouer un rôle dans les allergies à ces antibiotiques.

#### Tuberculose

BERNARD (E.). — La chimiothérapie anti-tuberculeuse : ce qu'on peut en obtenir et ce qui est obtenu. *Maroc Méd.* 47 (500), p. 162-165, 1967 :

9 réf.

BOIRON (H.) et col. — Recherche sur l'allergie tuberculinique des habitants de l'arrondissement de Méouane. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (28), p. 1829-1832, 1967 :

Le dépistage radiophotographique est trop onéreux dans les pays à moyens limités pour être systématique et il est préférable de le limiter aux personnes ayant une réaction tuberculinique positive.

Dans l'arrondissement de Méouane, au Sénégal, la proportion de sujets tuberculés s'élève à 28 p. 100 de l'ensemble de la population examinée.

Il est rare de trouver un sujet allergique avant l'âge de 5 ans et cette masse constitue un milieu d'élection pour la vaccination B.C.G.

Les tests ont été faits par voie intra-dermique à la tuberculine RT 23 ; les indurations de 10 mm et plus ont été étiquetées positives.

CHICOU (J.) et col. — Essai de traitement de la tuberculose pulmonaire par l'association à l'Isoniazide d'une diphénylthiourée injectable. — *Maroc Méd.* 47 (501), p. 318-334, 1967 :

27 réf.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par des injections hebdomadaires ou bi-hebdomadaires à effet retard peut être souhaitable dans certains pays.

A ce point de vue, une diphénylthiourée disubstituée semble posséder des propriétés anti-tuberculeuses intéressantes.

Des essais ont été entrepris, à Tanger, sur 57 malades, avec ce produit associé à de l'isoniazide quotidien.

KLIPSTEIN (F.A.) et col. — Folate deficiency associated with drug therapy for tuberculosis. — *Blood* 29 (5), p. 697-712, 1967 :

50 réf.

Deux malades en traitement par l'isoniazide et la cyclosérine ont présenté une anémie mégaloblastique avec carence folique. La responsabilité de cette association médicamenteuse est suspectée.

RICHARD (Cl.). — Une modification simple apportée au test de Konno pour la caractérisation des souches humaines de *Mycobacterium tuberculosis*. — *Ann. Inst. Pasteur* 112 (6), p. 811-813, 1967 :

8 réf.

SACREZ (R.) et col. — Dissémination de bacille tuberculeux bovin après administration à un enfant de six ans de BCG. Lésions cutanées, osseuses et ganglionnaires multiples. Guérison. — *Pédiatrie* 22 (4), p. 435-445, 1967 :

36 réf.

#### Vénérologie

BRAVO OLIVA (J.) et col. — Diagnostico bacteriologico, antibiotico-grama y tratamiento de las uretritis gonococcicas en el varón. — *La Méd. Tropic.* (Madrid) 43 (2), p. 143-151, 1967 :

15 réf.

Diagnostic et traitement des urétrites gonococciques.

INGMAR JUHLIN. — Antibiotic sensitivity of gonococci primary isolation 1963 (1031 strains) and 1966 (1329 strains). — *Acta Path. Microb. Scandinavica* (Copenhague). Suppl. n° 187, p. 51, 1967 :

Dans cette communication au XV<sup>e</sup> Congrès scandinave de pathologie et de microbiologie (Copenhague, juin 1967), l'auteur attire l'attention sur les pourcentages de plus en plus élevés de gonocoques résistants aux antibiotiques majeurs (pénicilline, tétracycline, chloramphénicol).

MILJKOVIC (M.) et col. — Prilog bakteriološkoj dijagnozi gonoreje. — *Vojnosanitetski Pregled* (Belgrade) 24 (6), p. 328-330, 1967 :

4 réf.

Contribution au diagnostic bactériologique de la blennorragie.



### III. - Livres nouveaux

**ENSEMBLE D'AUTEURS.** — Comité O.M.S. d'experts du paludisme. — Treizième rapport. — Organisation mondiale de la Santé : Série de rapports techniques 1967, n° 357, 62 p. — Prix : 3 F.S. - Libr. Arnette : 2, rue Casimir-Delavigne Paris (6°).

Sur 640 millions d'êtres humains vivant encore en zones d'endémie palustre, près d'un tiers se trouvent en Afrique Tropicale où il n'a pas, jusqu'ici, mis à part le cas de Zanzibar et de Maurice, été possible d'entreprendre des programmes d'éradication.

La réalisation de tels programmes serait éminemment utile, malheureusement la plupart des États ne disposent ni d'une infrastructure sanitaire adéquate ni de ressources humaines et matérielles suffisantes.

Dans l'immédiat, il convient d'intensifier les activités antipaludiques et de les intégrer aux services nationaux. La prééradication, axée sur le développement des services sanitaires de base, apparaît comme le préliminaire logique et les gouvernements pourront être aidés, selon leurs besoins particuliers, par l'O.M.S.

Le Comité a examiné également le cas des pays où l'éradication a été réalisée ou est en cours. Il a recherché la solution des échecs enregistrés.

Il recommande de parachever l'éradication là où ne subsistent que quelques foyers de transmission, par exemple autour du littoral méditerranéen.

**HAIG (H.) et NAJARIAN (Ph.D.).** — Textbook of Medical Parasitology. — Edit. : The Williams and Wilkins Co - Baltimore 428 E. Preston St. Baltimore-Maryland USA - 1967 - 1 vol. relié toile, 155 p.

Cet ouvrage, fort bien édité et remarquablement illustré, s'adresse essentiellement à des étudiants en médecine. L'auteur a réussi à condenser de façon agréable et précise les notions de parasitologie qui seront réellement indispensables au futur praticien.

Pour cela, il laisse volontairement de côté les détails zoologiques, les classifications exhaustives, les techniques précises de laboratoire.

L'ouvrage est divisé en plusieurs chapitres : parasites des téguments et animaux venimeux, parasites intestinaux, génito-urinaires, tissulaires, vasculaires. Pour chaque parasite, il est donné : un rappel clinique, le cycle de vie, les éléments du diagnostic, du traitement et de la prophylaxie. Quelques références sélectionnées terminent chaque fois cet exposé.

En conclusion, il s'agit d'un ouvrage destiné à l'étudiant auquel il donnera des idées claires, simples, précises de la parasitologie médicale.

**ENSEMBLE D'AUTEURS.** — Services de prévention et de traitement de la dépendance à l'égard de l'alcool et des autres drogues. — 14<sup>e</sup> rapport du Comité OMS de la Santé mentale. Organisation Mondiale de la Santé - Série de rapports techniques 1967 - n° 363 - 46 p. Prix : 3 F.S. Libr. Arnette, Paris.

Si la dépendance à l'égard de l'alcool diffère par certains côtés de la dépendance à l'égard des autres drogues, il existe néanmoins de nombreuses et importantes similitudes dans l'étiologie et le traitement de ces deux états, et par conséquent dans les mesures préventives et curatives à prendre.

**ENSEMBLE D'AUTEURS.** — L'immunologie dans les études de médecine - Rapport d'un Comité d'experts de l'O.M.S. (Organisation Mondiale de la Santé - Série de rapports techniques 1967, n° 358, 48 p. Prix : 3 F.S.

L'immunologie a fait des progrès tellement rapides qu'elle est maintenant devenue une discipline autonome avec des ramifications qui s'étendent dans presque toutes les autres branches de la médecine.

L'immunologie devrait être enseignée à la Faculté comme au stade postuniversitaire où elle est la clef de la formation des enseignants et des chercheurs.

Le Comité examine comment l'immunologie doit être enseignée à ces divers stades.

**ENSEMBLE D'AUTEURS.** — Sécurité d'emploi des pesticides en Santé Publique - 16<sup>e</sup> rapport du Congrès O.M.S. des insecticides. Organisation Mondiale de la Santé : série des rapports techniques 1967, n° 356, 71 p. Prix : 3 F.S. Libr. Arnette, Paris.

Ce rapport traite des insecticides récents, organophosphorés et à base de carbamates, qui servent à lutter contre les moustiques.

Il décrit les signes de l'intoxication humaine. Les carbamates comme les produits organo-phosphorés inhibent l'activité de la cholinestérase dont le dosage dans le sang est un moyen de diagnostic. Six méthodes de dosage sont examinées.

L'atropine est l'antidote de choix.

La protection du personnel est essentielle.

Les applications de 12 nouveaux insecticides sont passées en revue.

Le dichlorvos est recommandé pour la désinsectisation des aéronefs.

**ENSEMBLE D'AUTEURS.** — La Rage - Techniques de laboratoire - 2<sup>e</sup> édition 1967 - Organisation Mondiale de la Santé : série de monographies n° 23, 178 p. Prix : 16 F.S. Libr. Arnette, Paris.

Cette 2<sup>e</sup> édition tient compte des nombreux progrès accomplis dans le diagnostic de la rage au laboratoire et des méthodes de fabrication du vaccin depuis la 1<sup>re</sup> édition de 1954.

Presque toutes les méthodes exposées sont utilisables dans les laboratoires moyens à qui cet ouvrage sera d'une grande utilité.

**ENSEMBLE D'AUTEURS.** — Comité O.M.S. d'experts du Choléra, 2<sup>e</sup> rapport (Organisation Mondiale de la Santé : série de rapports techniques 1967, n° 352, 31 p. Prix : 2 F.S. Libr. Arnette, Paris.

La recrudescence du choléra, qui a commencé en 1961 lorsque les biotypes *El Tor* ont envahi le Pacifique occidental, a récemment atteint des proportions pandémiques dans de vastes territoires d'Asie.

Un Comité d'experts de l'O.M.S. souligne les dangers inhérents à une telle situation et suggère des améliorations aux méthodes actuellement utilisées pour lutter contre la maladie et en limiter l'extension.

**KENNETH (S.), WARREN et VAUN (A.), NEWILL.** — Schistosomiasis - A bibliography of the world's literature from 1852 to 1962. 2 volumes, 1003 p. Prix : 20.00 \$ U.S. The Press of Western reserve university 2029 Adelbert Road - Cleveland - Ohio 44106.

**JEFFREY (H.C.) et LEACH (R.M.).** — Atlas of medical helminthology and protozoology - 121 pls. 1966 - London - Edinburgh E. and S. Livingstone Ltd. 15-17 Teviot Place - Scotland - Prix : 75 sh.

Atlas d'helminthologie et de protozoologie, illustrant les cycles parasitaires et les procédés diagnostiques.



MAKINODAN (T.) et ALBRIGHT (J.F.). — Progress in allergy, 1 vol. 17 x 24,5 cm — 292 + XII p., 16 fig., 14 tabl., Nombreuses réf. S. Karger - Basel 1966. Prix : 60 F.S.  
L'immunologie se transforme de science descriptive en une branche de la biologie cellulaire et moléculaire.

Cet ouvrage traite des travaux effectués sur les manifestations du potentiel immunitaire cellulaire.

COLBOURNE (M.). — Malaria in Africa, pp. VII + 115 - 1966 - Ibadan - Nairobi - London : Oxford University press, Ely House, 37 Dover Street W 1. Prix : 15 sh.

Petit livre éducatif traitant du problème du paludisme dans le cas particulier de l'Afrique et expliquant les difficultés rencontrées.

KING (M.). — Medical care in developing countries. A primer on the medicine of Poverty and a symposium from Makerere - 30 chapters and 10 appendices 1966 - Nairobi - Lusaka - Addis-Ababa - London : Oxford University press, Ely House, 37 Dover Street W 1. Prix : 30 sh.

Ce livre traite de l'organisation et de l'administration des services sanitaires dans les pays à ressources limitées. Il traite également de la protection maternelle et infantile dans ces mêmes pays. La philosophie n'est pas exclue de ce vaste sujet et la lecture de cet ouvrage est extrêmement utile dans la conjoncture actuelle.

ADAMS (A.R.D.) et col. — Clinical Tropical diseases - 4th Edition, pp. x + 582 - Illustrated 1966 - Oxford : Blackwell scientific Publications. Prix : 70 sh.

Cette 4<sup>e</sup> édition de l'ouvrage publié par l'Ecole de Médecine Tropicale de Liverpool arrive moins de 3 ans après la précédente.

Les maladies tropicales y sont traitées dans une forme simple et la thérapeutique est remise à jour.

LATHAM (M.). — Human nutrition in tropical Africa. A textbook for health workers with special reference to community health problems in East Africa, pp. x + 268 illustrated - 1965 - Rome : Food and agriculture organization of the United Nations. Prix : 2,50 \$ U.S.

Ce livre est destiné aux personnes s'intéressant aux problèmes nutritionnels, tout spécialement en ce qui concerne l'Afrique orientale.

Il comprend 6 chapitres consacrés à la nutrition, à la malnutrition, aux aliments, aux solutions des problèmes nutritionnels, aux régimes et à la protection de la nourriture domestique.

THOMSON (Cl.P.). — Improving village Health - A handbook rural workers - Drawings by A. David, B. Prabakar and D.K. Manohar, 91 p. 1965 - Madras 3 The Christian literature society - Post box 501 - Park Town India. Prix : 2 sh.

Petit livre écrit simplement, à but éducatif, pour les personnes destinées à travailler dans les villages des pays en voie de développement.

Y sont traités : la transmission des maladies, les problèmes de l'eau, de la malnutrition, de l'habitat, ainsi que les méthodes de prophylaxie et d'assainissement rural.

J. SAUGRAIN et L. COURBIL.

## PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

### I. - Dans les revues

#### I. — Chimie analytique

*Annales Pharmaceutiques Françaises*

GERMAN (A.) et col. — Dosage colorimétrique de l'ozone. — 25 (2), p. 115-120, 1967.

*Bulletin Société Pharmacie Bordeaux.*

LACOSTE (J.) et DEVAUX (G.). — Sur une méthode de séparation sélective du zinc. — 106 (1), p. 21-28, 1967 :

Extraction de Zn à l'état de thiocyanate et de complexes thiocyanés par la méthylisobutylcétone ; séparation par HCl 6 N. Le lavage oxalique de la phase organique et la formation intermédiaire de diéthylthiocarbamate diminue considérablement le taux des impuretés entraînées et rend la méthode pratiquement sélective pour l'isolement du zinc, si l'on a auparavant éliminé le cuivre et le cobalt.

*Le Pharmacien Biologiste*

FLEURY (S.). — La fluorescence ; applications analytiques. III Applications analytiques (substances organiques). — 9, IV [43], p. 371-382, 1966 : 240 réf.

FLEURY (S.). — Introduction aux méthodes électrochimiques d'analyse, 9, V (47), p. 25-51, 1967.

#### II. — Biochimie - Biologie

*Acta Belgica Militari*

LAMBRECHT (P.). — L'étude de l'hémocytinétique au moyen du fer radioactif. — XII (2), p. 105-154, 1966.

POCHET (A.). — Origine de la radiotoxicité. — XII (2), p. 226-238, 1966.

*Annales Pharmaceutiques Françaises*

GRUNBERG-MANAGO (M.). — Le code génétique. — 25 (2), p. 147-164, 1967.

GIRARD (M.L.) et ROUSSELET (F.). — L'absorption atomique au service de la biologie. II. — Domaine d'application actuel de la technique. III. — Traitement des échantillons biologiques destinés à l'analyse. 25 (3), p. 197-213, 1967.

*Bulletin Société Pharmacie Bordeaux*  
BLANQUET (P.) et CROIZET (M.). — L'analyse par activation, ses applications biologiques. 106 (1), p. 37-48, 1967.

*Bruxelles Médical*

CORNIL (A.) et col. — Modifications biochimiques liées à l'insuffisance respiratoire. 47 (21), p. 549-569, 1967.

*Gazette Médicale de France*

SAINT-PAUL (B.) et col. — Electrophorèse en gel d'amidon. — 14 (74), p. 2617-2634, 1967.

BLANC (A.). — Le message héréditaire, 14 (74), p. 2685-2718, 1967.

*Guide du Praticien*

SCHUSTER. — Exploration fonctionnelle rénale (2<sup>e</sup> partie), v. 85, p. 223, 1967.

*La Presse Médicale*

ETIENNE (J.) et col. — Dosage du cholestérol et des phospholipides à partir de sérum déposé sur papier (possibilité d'envoi du papier sous enveloppe pour dosage à distance). — 75 (22), p. 1127-1128, 1967.

ESTIENNE (J.) et Col. — Influence de la nature des lipoprotéines dans les différents types cliniques d'athérosclérose sur l'extrahibilité du cholestérol. — 75 (27), p. 1397-1399, 1967 :

La méthode du test de l'extraction au trichloréthylène permet d'établir une distinction entre des sujets normaux et des sujets athéroscléreux.

NAHAS (G.). — Equilibre acido-basique et pharmacodynamie. — 75 (28), p. 1445-1448, 1967 :

Au cours des perturbations acido-basiques graves (acidose aiguë), les mécanismes physiologiques homéostatiques sont débordés et de nombreux traitements restent inefficaces. L'administration de sels tampons ramène le pH sanguin à la normale, et permet ainsi la restauration de l'homéostasie et l'emploi des traitements classiques.

*La Semaine des Hôpitaux*

MAURANGES (S.). — L'appréciation médico-légale de l'ivresse dans la circulation routière. — 43 (10), p. 191-193, 1967.

MAURANGES (S.). — Intérêt du dosage de l'alcool urinaire lors des expertises. — 43 (10), p. 193-194, 1967 :

Cet examen est un solide argument pour étayer la conclusion de l'expert.

*Le Pharmacien Biologiste*

GERMAN (A.) et col. — Les techniques de diagnostic immunologique de la grossesse (II). — 9, IV (43), p. 359-362, 1966.

GERMAN (A.) et Col. — Résumé des techniques de diagnostic immunologique de

la grossesse (suite). — 9, IV (43), p. 363-368, 1966.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Dosage pratique des protéines urinaires. — 9, IV (43), p. 371, 1966.

MANET (L.) et SAMAMA (M.). — Etude biologique rapide d'un retard important de la coagulation ou d'une fibrinolyse. — 9, IV (43), p. 373-377, 1966.

GUIDOLLET (J.) et col. — A propos d'une cause d'erreur dans le dosage de l'urée par la méthode au paradiméthylaminobenzaldéhyde. — 9, IV (43), p. 385-387, 1966 :

Les auteurs recommandent, en pratique courante et en présence d'un taux élevé plus ou moins suspect (les sulfamides et le P.A.S. interfèrent), de refaire le dosage par une autre méthode avant de transmettre les résultats.

COLETTE (C.). — Diagnostic biologique de grossesse et dosage de prolans. — 9, IV (46), p. 501-502, 1966.

DEFrance (A.). — Les phosphomonoestérases acide du sérum. — 9, IV (46), p. 517-521, 1966.

THYBERG (A.). — Les groupes des  $\gamma$ -globulines chez l'homme. — 9, IV (46), p. 525-531, 1966.

DEFrance (A.). — Les phosphomonoestérases acides du sérum. — 9, V (47), p. 11-19, 1967 :

179 réf.

COURRIEU (J.). — Qu'est-ce que la mélatonine ? — 9, V (47), p. 61-64, 1967.

*Revue Française Etudes Cliniques et Biologiques*

SOURDAIS (Cl. M.). — L'ultra-microdosage de la calcémie par le plasma corinth B. XII (4), p. 391-398, 1967 :

Technique simple, réalisée sur quelques gouttes de sang capillaire et qui donne des résultats satisfaisants. Particulièrement indiquée lorsque le problème de la ponction veineuse limite la pratique ou la répétition du dosage de la calcémie (pédiatrie et recherche sur le métabolisme phosphocalcique).

*Revue de Médecine de Toulouse*

DOUSSET (J.C.) et VALDIGUIE (P.). — Sur les lipides liés du tissu aortique. III (4), p. 279-293, 1967 :

La totalité de la fraction lipidique est entraînable par les méthodes usuelles de dosage lipidique. L'autre partie, plus solidement liée, demande l'hydrolyse enzymatique pour être libérée.

*Sciences Progrès. La Nature*

PELMONT (J.). — La séquence détaillée des acides nucléiques. Un nouveau pas dans l'élucidation de la synthèse naturelle des protéines. — N° 3385, p. 176-182, 1967.

III. — Hématologie

*Le Pharmacien Biologiste*

MANET (L.) et SAMAMA (M.). — Temps de coagulation : méthode de Lee et White. — 9, IV (43), p. 379-383, 1966.



MANET (L.) et col. — Etude du caillot sanguin : formation, rétraction et lyse. — 9, VI (43), p. 363-368, 1966.

MANET (L.) et col. — Détermination du temps de lyse d'un caillot des érythrocytes. — 9, VI (43), p. 385-387, 1966.

#### IV. — Toxicologie

##### *Annales Médecine Légale*

BOISSEZON (J.F.). — Identification de taches de sang humain par la méthode d'immuno-électrosynérèse. XLVI (6), p. 453-456, 1966.

##### *Annales Soc. Belge Médecine Tropicale*

SPITAEIS (J.M.). — Toxicité du dimercaptosuccinate d'antimoine. Contribution à l'étude des réactions hépatiques par dosage de l'ornithine carbamyltransférase sérique. — V. XLVI/6, p. 697-708, 1966 ;  
Bibliographie importante.

##### *Archives Maladies Professionnelles*

TRUHAUT (R.) et col. — La détermination de certaines activités enzymatiques sériques comme test d'agressivité hépatique de divers solvants chlorés industriels chez le lapin. — 28 (4-5), p. 425-433, 1967 ;

40 réf.  
Etude de l'agressivité de 4 solvants chlorés (trichloro 1, 1, 1-éthane, trichloréthylène, perchloréthylène et tétrachlorure de carbone) vis-à-vis du parenchyme hépatique. Seul le tétrachlorure de carbone provoque une augmentation des activités enzymatiques sériques traduisant une cytolysé hépatique chez le lapin exposé 4 heures par jour, pendant plusieurs jours, à des concentrations relativement élevées (5.000 ppm) de chacun des solvants.

##### *Journal de Médecine de Bordeaux*

CASTAING (R.) et col. — Intoxication aiguë par le trichloréthylène (à propos de 6 observations). Etude expérimentale de l'élimination du produit. — 144 (4), p. 549-564, 1967 ;

39 réf.  
Les auteurs exposent les circonstances de cette intoxication et les diverses méthodes de traitement. Etude de l'élimination chez l'animal puis chez l'homme et analyse de l'influence de la ventilation mécanique sur cette élimination étudiée par chromatographie en phase gazeuse.

##### *Journal of Pharmacy and Pharmacology*

BECKETT (A.H.), TUCKER (G.T.) et MOFFAT (A.C.). — Routine detection and identification in urine of stimulants and other drugs, some of which may be used to modify performance in sport. — 19 (5), p. 273-294, 1967.

##### *Journal Pharmacie Belgique*

HEYNDRIKX et col. — Toxicological analysis of weckamines (amphetamine, pervitin, preludin et Ritalin) in pharmaceutical compounds and urine of persons suspected from doping. — XXII, 49 (3-9), p. 109-126, 1967 ;

Extraction (2 phases) par l'éther, puis spectrophotométrie en U.V. (pour les spécialités pharmaceutiques) ou spectrophotométrie en IR et diffraction à rayons X (méthodes plus spécifiques).

Une nouvelle méthode, par chromatographie sur couches minces, est décrite ; elle permet l'analyse des échantillons d'urines et des spécialités pharmaceutiques.

HEYNDRIKX et col. — A review of fourty ones cases of parathion (E 605) poisoning by man. — XXII, 49 (3-9), p. 127-140, 1967 ;

Méthode employée : après extraction des organes, chromatographie en couche mince et détection basée sur le principe anticholinestérasique des organophosphorés.

La méthode histochimique est encore valable pour les cas d'extraits très impurs. L'identification qualitative et le dosage des inhibiteurs cholinestérasiques sont étudiés par la méthode biochimique.

##### *La Revue du Praticien*

DUMORTIER (L.) et col. — Intoxications par les solvants. — XVII (14), p. 1981-1999, 1967.

DESOLLE et col. — Intoxications professionnelles par les métaux lourds. — XVII (14), p. 2001, 1967.

ROBERT (J.) et col. — Intoxications et accidents causés par les produits utilisés dans la lutte contre le feu. — XXII (14), p. 2071-2087, 1967.

PLANQUES (J.). — Atteintes toxiques professionnelles du foie et des reins. — XVII (14), p. 2088-2094, 1967.

MARCHAND (M.) et col. — Intoxication par inhalation, par gaz et poussières. — XVII (14), p. 2095-2108, 1967.

TURPIN (J.) et de LAUTURE (H.). — Les toxico-infections alimentaires. — XVII (15), p. 2191-2197, 1967.

##### *Le Pharmacien Biologiste*

GUYOT-JEANNIN (Ch.). — Modifications biologiques dans l'oxycarbonisme. — 9, V (47), p. 55-57, 1967.

GUYOT-JEANNIN (Ch.). — Le benzolisme. Considérations générales et pratiques. — 9, IV (43), p. 347-356, 1966.

##### *Lyon Médical*

DUCLUZEAU (R.) et col. — Intoxication au trichloréthylène. — V. 21, p. 1559-1565, 1967 ;

Trois observations récentes d'intoxications aiguës par injection de trichloréthylène.

##### *Revue de Médecine Aéronautique et Spatiale*

BIGET (P.L.) et col. — Une nouvelle technique d'étude de l'action toxique de l'ozone chez l'animal. — V. 5, p. 7-11, 4<sup>e</sup> trimestre 1966.

##### *Semaine Médicale*

MAURANGES (P.). — Le problème de l'accumulation des insecticides chlorés dans le tissu adipeux chez l'homme. — 43 (38), p. 220, 1967. Sur ce sujet cf. Bulletin O.M.S. (1965), tome XXXIII, p. 471-477.



V. — Pharmacie chimique et galénique

*Analytical Chemistry*

THEIVAGT (J.G.) et col. — Pharmaceuticals and related drugs. — 39 (5), p. 191 R-239 R, 1967 :  
2.525 réf.

*Anesthésie, Analgésie, Réanimation*

QUEVAUVILLER (A.) et col. — Activité anesthésique locale des fluoro-alcoyloxybenzoates d'amino-alcools. — XXIV (2), p. 237-254, 1967.

*Annales Pharmaceutiques Françaises*

DELONCA (H.) et col. — Détermination de la thixotropie des excipients pour pommades. — 25 (3), p. 225-235, 1967.

*Bolletino Chimico Farmaceutico*

GANGEMI (G.). — Determinazione polarografica del bismuto nei preparati farmaceutici. — 2 (105), p. 119-122, 1966.

FUSCONI (A. et CALCAGNINI (G.). — Proposte di metodi di analisi delle preparazioni F.G.N. (Acqua di Alibour forte). — 2 (105), p. 123-125, 1966.

*Journal of Pharmacy and Pharmacology*

MESLEY (R.J.) et HOUGHTON (E.E.). — Infrared identification of pharmaceutically important sulphonamides with particular reference to the occurrence of polymorphism. — 19 (5), p. 295-304, 1967.

KARAWYA (M.S.), WAHBA (S.K.) et KOZMAN (A.R.). — A note on a micro and a semi micromethod for the assay of ephedrine. — 19 (5), p. 332-334, 1967.

ANDERSON (W.) et SAKR (A.). — Apparatus for studying the desintegration of tablet coatings. — 19 (5), p. 329-331, 1967.

*Journal Pharmacie Belgique*

JAMINET (Fr.) et col. — Recherches sur l'action des adjuvants des comprimés sur certaines caractéristiques de ces derniers. II. — Essai d'interprétation du mode d'action des carboxyméthyl-celluloses sodiques et des alginates sur la vitesse du délitage des comprimés. — XXII, 49 (3-9), p. 95-108, 1967.

VAN OOTEGHEM (M.). — Une analyse rhéologique de la préparation et de l'emploi des pommades. — XX II, 49 (3-9), p. 147-155, 1967.

*The Analyst*

X... — Recommended methods for the evaluation of drugs (prepared by the committee of the pharmaceutical society and the society for analytical chemistry on recommended methods for the evaluation of drugs). Evaluation of Thyroid. — 92 (1094), p. 328-342, 1967 :  
129 réf.

VI. — Hygiène

*Analytical Chemistry*

FISHMAN (M.J.). — Water analysis. — 39 (5), p. 261 R-294 R, 1967 :  
570 réf.

*La Presse Médicale*

MONNEROT-DUMAINE. — Pénurie et pollution des eaux. — 75 (23), p. 1211-1212, 1967.

*O.M.S. Série de Rapports Techniques*

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Sécurité d'emploi des pesticides en santé publique. — N° 356, 1967.

VII. — Physique

*Chimie Analytique*

MEZGER (E.). — L'étalonnage des pH mètres. — 49 (5), p. 285-286, 1967 :

Cette méthode, extrêmement simple, utilise un procédé s'appuyant sur l'emploi de la méthode des moindres carrés avec la droite de Nernst.

II. — Médicaments nouveaux

**Antipressine** : Association de : Hydrobentizide (phényl-3 thia-2 propyl)-3 chloro-6 dihydro-3,4 dioxo-1,1 sulfamyl-7 benzo-thiadiazine 1,2,4. Hypotenseur. Tableau C.

**Dimegan** chronules : Bromphéniramine (maléate). Antihistaminique. Tableau C.

**Ergadyl** : Association de : phosphocréatininate de sodium, succinate de N-méthylcolamine et de fumarate de potassium. Energisant musculaire.

**Immunoglobulines anticoquelucheuses** : Immunothérapie.

**Luostyl** : Difémérine. Ester diphenylglycolique du diméthyl amino-2 méthyl-2 propanol-1 (chlorhydrate). Spasmolytique. Tableau C.

**Tétralysal** : Limécycline. Tétracycline-1-méthylène lysine. Antibiotique. Tableau C.

**Thioncycline** : Association d'oxytétracycline (chlorhydrate) et de N-acétyl dl-homocystéine-thiolactone. Antibiotique. Tableau C.

**Trophicardyl** : Inosine. Hypoxanthine 9 d-ribofuranoside. Cardio-énergétique.

### III. - Livres nouveaux

COURTOIS (J.E.) et PERLES (R.). — Précis de chimie biologique - 2<sup>e</sup> éd., tome II, 1 vol. in-8°, 711 p., 59 fig., 63 tableaux - Masson et C<sup>ie</sup>. Prix : 56 F.

HAZAR (P.) et CHEYMOL (J.). — Actualités pharmacologiques - 19<sup>e</sup> série - Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs, 262 p. Paris, 1966.

LECOQ (R.). — Manuel d'analyses médicales et de biologie clinique - tome I, 1 vol.

1235 p. - Doin éditeur, Paris, 1967. Prix : 195 F.

PESEZ (M.), POIRIER (P.) et BARTOS (J.). — Pratique de l'analyse organique colorimétrique - 1 vol. in-8°, 352 p., nombreux tableaux. Publié sous la direction de M. L. Velluz, éditions Masson et C<sup>ie</sup>. Paris, 1966. Prix : 70 F.

J. CLARY

# MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



SEPTEMBRE-OCTOBRE 1967

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche  
Service de Santé des Troupes de Marine

LE PHARO - MARSEILLE



# stabilène

l'anticoagulant au long cours

*classique par son principe actif*

- biscoumacétate d'éthylé (éthylidicoumarol)

*original par sa présentation*

- dragées dosées à 75 mg  
de biscoumacétate d'éthyle

le *stabilène*

- assure une posologie souple et rigoureuse
- évite le fractionnement habituel des comprimés
- ne laisse ni amertume, ni arrière-goût

*Présentation*

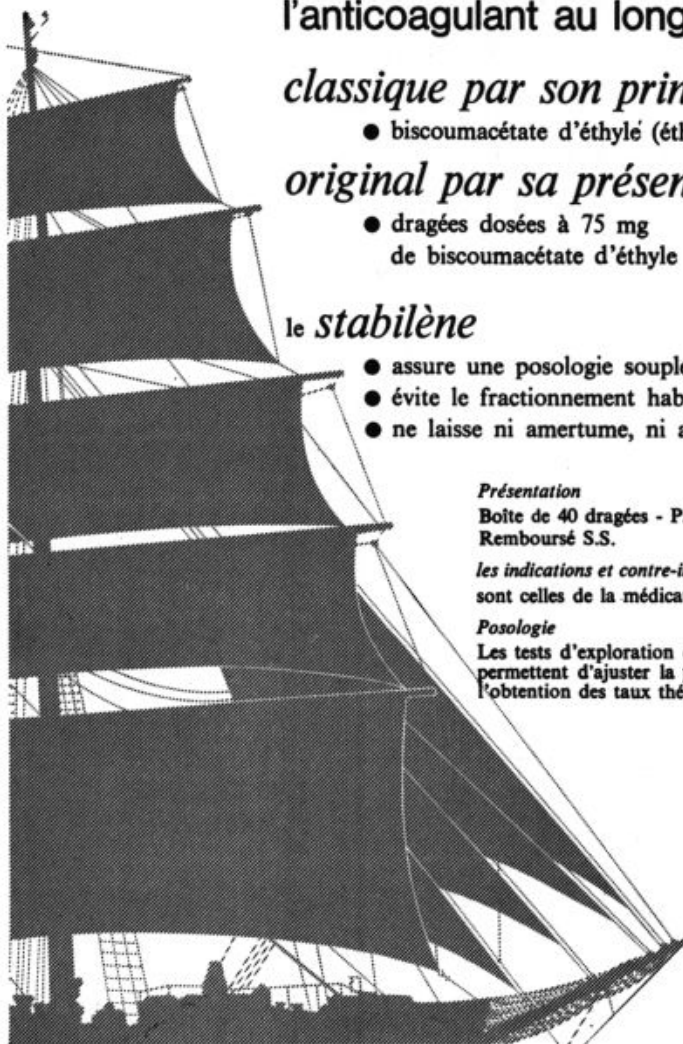
Boîte de 40 dragées - P. 9,10 - Tableau A -  
Remboursé S.S.

*les indications et contre-indications*

sont celles de la médication anticoagulante orale

*Posologie*

Les tests d'exploration de la coagulabilité  
permettent d'ajuster la posologie jusqu'à  
l'obtention des taux thérapeutiques



les laboratoires du Dr. J. Auclair 11 rue Gazan Paris 14\* tél. 402.47.91

## **SOMMAIRE**

### MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Psychiatrie et culture, par P. GIUDICELLI .....	481
Les modalités pratiques d'application du règlement sanitaire international (1966), par J. LE VIGUELLOUX, J. LEMBREZ et P.-L. SEURAT .....	493
Carcinome colique sur ulcération chronique post-amibienne. Mécanisme probable et gravité accrue. A propos de 5 observations, par A. CARAYON, R. COLOMAR et B. PIQUARD .....	511
Etude des parentés antigéniques entre <i>Treponema pallidum</i> et <i>Borrelia hispanica</i> , par J. RANQUE, M. QUILICI et Y. ASSADOURIAN .....	519
Les accidents de la pénicillothérapie, par L. MATHURIN .....	525
Douze observations de chéloïdes, par P. BOURREL, A. RÉSILLOT, R. COLOMAR et B. PIQUARD .....	534
Expression biologique de l'acclimatement en zone équatoriale de jeunes militaires européens, par P. ACKER, C. GAILLARD, R. PAILLET et A. DUMAS .....	539
La cholangiographie transpariétale postérieure. Son intérêt outre-mer. A propos de 2 observations, par J.-F. BLANC, V. BAQUE, J. PEYRON et C. MAILLOUX .....	547
Quelques considérations sur les aspects cliniques de l'ichtyotoxisme en Polynésie française. A propos de 350 observations, par R. BAGNIS .....	555

### ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

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

TARIFS : 30,00 F - France et Pays d'expression française.

35,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 6,00 F.

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

# ANTALCORT

## l'antalgique majeur des algies courantes

Acide acétylsalicylique (aspirine) .....	300	mg
Prednisone .....	0,5	mg
Chlorhydrate de thiamine (vitamine B 1) .....	100	mg
Chlorhydrate de pyridoxine (vitamine B 6) .....	40	mg
Cyanocobalamine (vitamine B 12) .....	0,125	mg
Excipient : q.s.p. ....	un comprimé verni	

### INDICATIONS

- ☐ Rhumatisme inflammatoire et dégénératif
- ☐ Polyarthrite chronique rhumatoïde
- ☐ Périarthrite scapulo-humérale
- ☐ Névralgie cervico-brachiale
- ☐ Lombo-sciatique, radiculo-névrite
- ☐ Arthrose, arthrose digitale, gonarthrose
- ☐ Synovite, tendinite

**CONTRE-INDICATION** - Par précaution et malgré la très faible dose de corticoïde (0,5 mg par comprimé), il est prudent de s'abstenir d'administrer l'Antalcort chez des sujets présentant des antécédents du type gastrique ou ulcéreux.

### POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION

- 2 à 4 comprimés par 24 heures  
à prendre de préférence au moment des repas.

### PRESENTATION

*TABEAU A*

- Flacon de 36 comprimés à 3 couches
- Flacon de 100 comprimés à 3 couches

Laboratoires *Labaz* 37, av. Pierre-I<sup>er</sup>-de-Serbie, Paris-8<sup>e</sup> - 553.94.20



## S O M M A I R E

### DOCUMENTATION

#### Notes bibliographiques

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (J. SAUGRAIN et L. COURBIL) ..... 563
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (J. CLARY) ..... 587

#### AVIS ET INFORMATIONS.

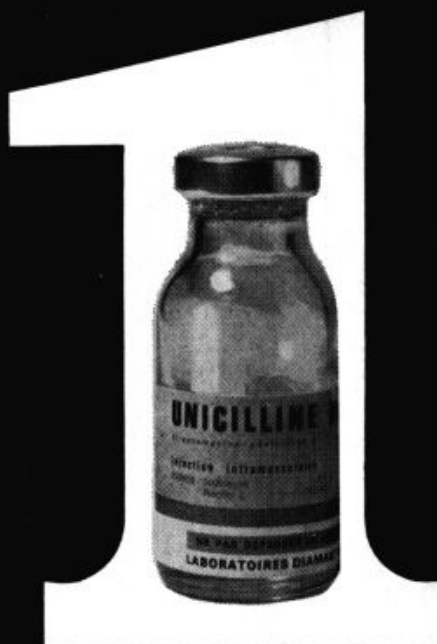
##### Nécrologie

Médecin Général Inspecteur L.-R.-F. SOLIER.  
Médecin Général A.-C. MASSEGUIN.

#### Questions techniques et Mises au point

Les chéloïdes chez l'Africain,  
par P. BOURREL.

*Le Rédacteur en Chef,*  
Médecin Colonel A. ROBERT,  
*Pneumo-Phtisiologue*  
*des Hôpitaux des Armées.*



**une seule  
prescription de sécurité**

**une seule présentation  
simple et pratique**

**une seule  
injection par 24 heures**  
dans la plupart des cas

# UNICILLINE DIAMANT

Réf. 700.4 E

**indications :** Toutes les infections justiciables d'une antibiothérapie à large spectre active sur les germes Gram + et -. Dépourvue de procaine, l'Unicilline est indiquée chez les enfants de tous âges ainsi que chez les adultes sensibilisés à la procaine.

**infections pulmonaires aiguës et chroniques.**

**angines, otites, sinusites, stomatites**

**infections des voies génito-urinaires et des voies biliaires**

**couverture antibiotique en chirurgie**

**maladies infectieuses et leurs complications.**

**posologie :** Dans la plupart des cas, une seule injection d'Unicilline par 24 heures. Si un traitement intensif est nécessaire, on pourra renouveler les injections toutes les 12 heures.

Le mode d'administration habituel est la voie intra-musculaire profonde.

**contre-indication :**

Allergie à la pénicilline ou la streptomycine. Une surveillance médicale est nécessaire chez les sujets présentant une diminution de l'acuité auditive et chez les insuffisants rénaux.



**présentation :** nécessaire contenant un flacon dosé à :  
streptomycine base à l'état de sulfate 0,50 g + pénicilline G cristallisée (sel de sodium)  
2.000.000 U et une ampoule de 6,5 ml d'eau bidistillée.  
TABLEAU C.

LABORATOIRES DIAMANT S.A. - 3, AVENUE DU GENERAL-DE-GAULLE - 92-PUTEAUX - 772-12-12

# MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 27 — N° 5

SEPTEMBRE-OCTOBRE 1967

## MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

### PSYCHIATRIE ET CULTURE (\*)

par

P. GIUDICELLI

*Médecin Lieutenant-Colonel  
Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées*

Puisque vous partez demain outre-mer, puisque je dois vous parler aujourd'hui de psychiatrie, j'ai choisi comme sujet de cette leçon : « Psychiatrie et Culture » ; autrement dit, j'ai choisi de vous parler de psychiatrie comparée, interculturelle, transculturelle, différentielle, comme on voudra.

Je suppose — j'espère — que vous ressentez aussi bien que moi non seulement la difficulté, mais aussi la nécessité de ce choix. Serais-je chirurgien, ou interniste, ou épidémiologiste, que le facteur culturel m'intéresserait certes beaucoup, mais qu'il ne serait pas aussi capital, aussi essentiel que dans ce domaine de la maladie mentale dans laquelle les mœurs, les coutumes, les religions et les croyances, en bref tout ce qui constitue la substance d'une culture, se trouvent au cœur même de notre propos.

Cette dépendance par rapport au facteur culturel est peut-être en partie à l'origine des difficultés qu'a eu la psychiatrie occidentale à s'expatrier, difficultés dont témoigne, entre autres, la date relativement récente de son établissement officiel outre-mer, que ce soit dans notre propre organisation ou dans des institutions analogues. Si nous comparons à cet égard la psychiatrie à d'autres branches de la médecine, nous voyons que celles-ci ont pu (ou ont su) se constituer en Europe tout un arsenal de doctrines et de techniques qui s'est avéré parfaitement utilisable dans le reste du monde, moyennant — bien sûr — quelques adaptations locales ; hélas, la doctrine psychiatrique s'est révélée bien plus difficile à, si j'ose dire, tropicaliser.

(\*) Conférence de clôture du concours de sortie de la promotion 1967 des Médecins, Pharmaciens et Officiers d'administration de l'Ecole d'Application du Service de Santé des T.D.M. (28 juin 1967).



L'on a pu même parfois craindre qu'à trop voyager, cette science, qui nous est chère, ne nous revienne quelque jour de ces lointains horizons si modifiée dans ses théories et dans sa pratique, que puisse se poser dès lors l'embarrassant problème de la valeur intrinsèque d'une discipline médicale si fragile à l'exportation.

Pourtant, l'ethnopsychiatrie a ses optimistes : ceux-là espèrent justement qu'en faisant voyager la psychiatrie, qu'en déplaçant à travers le monde cette masse compacte et opaque qu'est la notion de maladie mentale, on arrivera, par mutations et comparaisons successives, à la décaper de tout ce qui en constitue l'artéfact culturel, la contingence géographique : dès lors, la constance de l'universel s'imposant sous le miroitement transitoire des symptomatologies locales, peut-être arriverons-nous à mieux discerner ce qui, sous tous les cieux (y compris sous les nôtres) s'avérera de ce fait constituer le cœur même, l'état primordial du trouble de l'esprit.

Cet espoir — que nous partageons, bien sûr — n'est pas nouveau. ELLENBERGER prétend que l'ethnopsychiatrie est peut-être aussi vieille que la médecine elle-même ; et de citer à l'appui de son propos HIPPOCRATE et sa célèbre relation de la « maladie des Scythes », syndrome de transexualisme effectivement fort insolite lorsqu'il frappait quelqu'un de ces farouches guerriers des steppes.

Il existe en effet un matériel ethnopsychiatrique épars dans d'innombrables récits d'expéditions et de voyages, et ce de PYTHÉAS au Capitaine COOK ; mais, avant le XX<sup>e</sup> siècle, nous sommes dans le récit et l'anecdote. L'époque de la réflexion et des tentatives de compréhension est toute récente ; elle est dominée par deux noms illustres : Emil KRAEPELIN d'une part, et Sigmund FREUD de l'autre.

C'est sur le tard de sa carrière que KRAEPELIN ressentit comme un besoin d'aller vérifier extra-muros le bien-fondé de sa formidable construction nosographique, édifice dont il reconnaissait lui-même qu'il avait été bâti essentiellement à Munich d'après des malades européens ; et ce fut le fameux voyage kraepelinien à Singapour et à Java, l'article de 1904 sur la « *Vergleichende Psychiatrie* », la « psychiatrie comparée », les remarques dans l'édition de 1909 de son traité de psychiatrie.

L'illustre Viennois était, lui, un voyageur en chambre, mais combien plus subversivement aventureux dans son exploration géniale des ténèbres de l'inconscient ! C'est en 1913 que FREUD fit paraître « *Totem et Tabou* » : le moteur de l'œuvre n'est nullement une curiosité désintéressée de la part de l'auteur pour les cultures exotiques ; bien plutôt, ce livre est un essai de vérification transculturelle des doctrines de base de la psychanalyse, en particulier du fameux complexe d'Œdipe.

C'est justement cette universalité du complexe d'Œdipe que parut mettre en doute MALINOWSKI en faisant paraître son étude sur les primitifs de l'île Trobriand : que devenait le soi-disant désir œdipien d'inceste et de meurtre du père dans une société matrilineaire, pour laquelle c'était l'oncle maternel qui représentait le personnage « paternel », si l'on peut dire ?

Cette critique fut le point de départ d'une confrontation doctrinale au cours de laquelle argumentèrent ethnologues d'une part et psychanalystes de l'autre : il faut voir dans ces échanges l'origine de l'école culturaliste dont on sait qu'à la suite de KARDINER elle allait s'attacher à des études à la fois sociologiques et psychiatriques du plus haut intérêt dans le cadre de notre présent propos.

En effet, tous ces travaux débouchaient toujours sur les mêmes interrogations : quels sont les rapports entre, d'une part, la nature, l'instinct, les pulsions élémentaires et, d'autre part, l'éducation, les astreintes sociales, les interdits magico-religieux, bref, quels sont les rapports entre la biologie et la culture, laquelle est, comme l'a dit HERSKOVITS, l'élément *appris* du comportement humain, par opposition à l'aspect *inné* de ce comportement ?

Mettons constitutionnel d'un côté et institutionnel de l'autre, et l'équation demeure valable pour le comportement pathologique comme pour le comportement normal ; dès lors se trouve située l'entreprise de l'ethnopsychiatrie, que Louis MARS appelle la fille naturelle de la psychiatrie clinique et de l'ethnologie : cette ethnopsychiatrie constitue un vaste domaine de recherches dans lequel les auteurs français figurent en très bonne place, en particulier les médecins coloniaux, et je suis heureux de rendre ici l'hommage qui leur est dû à nos anciens, mes prédécesseurs et Maîtres, Henri AUBIN, Pierre GALLAIS et, plus directement, Henri COLLOMB.

Mais cette justice rendue aux personnes, évoqués ces travaux et ces hypothèses, reste que la recherche ethnopsychiatrique se heurte à une difficulté capitale, du moins dans l'ordre théorique : il s'agit de cette constatation que la rencontre « psychiatre occidental — malade autochtone » constitue à la fois un témoignage et une cause de contamination culturelle, alors que les études les plus riches d'enseignement sembleraient devoir être conduites dans des cultures « vierges », les plus éloignées possible de la nôtre.

Il est de fait qu'il n'existe aucune culture de ce type qui soit accessible au psychiatre agissant « es qualité ». Toutefois, d'innombrables travaux ethnologiques nous ont permis de nous faire une idée globale des sociétés archaïques et de tracer, du moins théoriquement, le profil standard d'une société et d'une culture auxquelles puisse s'affronter notre réflexion : plusieurs de ces « schémas opérationnels » ont été proposés, mais le plus satisfaisant nous semble celui que David RIESMAN désigne sous le nom de « société à détermination traditionnelle ». La structure de pareille société intéresse au plus haut point la psychiatrie différentielle et il convient de la décrire rapidement.

Il s'agit d'une collectivité non pas primitive mais archaïque, caractérisée démographiquement par une faible espérance de vie, avec forte natalité et forte mortalité ; son économie, non monétaire, appartient au stade primaire, rural et pastoral, de Colin CLARK. Techniquement, c'est une société sans machinisme dans laquelle de primitives façons agricoles relèvent à peine davantage de la technique que des rites de fécondité.

Biologiquement, l'impératif catégorique de ces sociétés est, très simplement, la survie, et ce face à un environnement hostile ou, en tout cas, mal maîtrisé. Qu'elles puissent survivre, qu'elles aient duré, c'est justement pour ces cultures la preuve même du bien fondé de leurs us et coutumes. Tout le style de conduite du groupe tendra dès lors à la pérennité du système.

D'où l'importance accordée à la coutume, à la tradition : ce sont les « folk societies », des sociétés très cohérentes, retournées sur elles-mêmes ; vouées à l'endophilie, c'est pour elles à l'extérieur que réside le danger, danger parfois très physique, très réel, parfois danger essentiellement symbolique, mais en tout cas cet « in group » projette au dehors son agressivité : c'est l'hétérophobie de ce que BERGSON appelle des « civilisations fermées ».

Dans pareille collectivité, l'individu ne vit que par rapport au groupe, il ne se pense qu'à l'intérieur du groupe, il ne se représente pas comme pouvant vivre en dehors de la communauté. Corollairement, la société prend en charge



l'individu, et ce non pas à l'échelon éthique d'une quelconque philosophie philanthropique, mais bien dans l'immédiateté d'une solidarité véritablement cellulaire, ce que DURKHEIM appelait la solidarité « mécanique ». L'individu n'est jamais en surplus, comme peut l'être chez nous le chômeur ; le rôle utilitaire, la perspective de rendement de l'individu ne sont pas prévalents dans l'optique du groupe.

A l'opposé de nos civilisations industrielles, il s'agit comme on l'a dit, non pas de sociétés de contrat, mais de sociétés de statut. Le statut lui-même est conféré d'abord par l'âge, ensuite par la filiation, l'éclat du lignage et des alliances, et beaucoup moins par les réalisations personnelles : d'ailleurs ces réalisations personnelles sont elles-mêmes fortement prises dans l'étau de la coutume, limitées qu'elles sont essentiellement à des stéréotypes guerriers ou religieux.

Les conduites conformistes sont donc très valorisées : la déviance individuelle est très mal supportée, même s'il venait à s'agir de déviance positive, de type progressif. Au maximum, les éléments marginaux sont intégrés dans des statuts protégés, socialement admis : chamans, féticheurs, griots, lesquels apparaissent souvent comme des individus psychiquement « à la limite », du moins à notre jugement.

Pour l'individu bien intégré, lui, le style de vie (pour parler comme ADLER), n'est pas l'objet d'un idéal mais d'une nécessité, d'un « devoir être » et non d'un « vouloir être ».

Le problème est classique — et classiquement insoluble — de savoir si ce style de vie a été conditionné par l'éducation ou si, au contraire, les valeurs culturelles ont inspiré les modes éducatifs. Sans que nous puissions rompre ce cercle vicieux, nous devons cependant nous pencher sur les problèmes d'éducation, car le psychiatre fait volontiers sien ce dicton selon lequel « l'enfant est le père de l'homme ».

La naissance d'un enfant, en tout cas, hors les temps de crise ou de famine, est toujours bien accueillie : bien accueillie par la volonté de survie du groupe, bien accueillie par la mère, laquelle est fondée socialement par sa seule fonction procréatrice, bien accueillie par le père auquel un descendant est indispensable pour l'insertion rassurante dans le continuum de la lignée ancestrale (n'être pas le père de quelqu'un est aussi désorientant que n'être le fils de personne).

Dans la première enfance, le contact corporel sera très étroit et très intime entre la mère et cet enfant qu'elle porte sur elle le jour, qu'elle couche auprès d'elle la nuit ; on a parlé d'une véritable gestation extra-utérine. L'éducation première, alimentaire et sphinctérienne, sera très permissive.

Ce n'est que vers sept ans qu'apparaîtront les premiers interdits (ce qui n'est pas sans rappeler notre fameux « âge de raison » et peut évoquer un archétype). Avec eux commence l'éducation délibérée : participation précoce à l'activité des adultes, laquelle, à ce stade de technologie rudimentaire, est facilement compréhensible ; enseignement oral : fables, récitations, prières, légendes, le tout à valeur exemplaire, très coloré de poésie, en tout cas très chargé d'affects et de symboles, très prégnant, et faisant appel plus à l'émotion et à la mémoire qu'à tout autre processus mental ou intellectuel.

Plus tard viendront les rites de passage, les cérémonies initiatiques : il s'agit souvent de dures épreuves, mais qui les réussit est automatiquement intégré dans la classe d'âge supérieure, sans les problèmes occidentaux de l'âge ingrat ou des turbulences juvéniles. Ces classes d'âge, ces véritables « promotions », au sens de nos écoles, contribuent à une bonne intégration horizontale.



L'intégration verticale fait nécessairement appel à des figures d'autorité, mais ici ces figures ne se situent pas comme chez nous quasi exclusivement au sein de la famille conjugale — père-mère-enfant à l'européenne ; il s'agit d'une famille élargie dans laquelle une autorité spéciale, voire prévalente, est souvent conférée à l'oncle maternel, dans laquelle en tout cas l'éducation de l'enfant est une affaire qui concerne l'ensemble des aînés à l'intérieur du clan. En fait, selon les remarques de Lewis MORGAN, à côté du lien biologique par le sang il existe une parenté dite « classificatoire », selon laquelle possède la fonction paternelle non seulement le géniteur mais aussi tout homme se trouvant de tel âge ou de telle situation qu'il aurait pu être le père.

Cette diffusion des figures d'autorité limite — et modifie — l'affrontement triangulaire oedipien dont la famille nucléaire, à l'occidentale, est inévitablement le champ clos.

Un autre mode d'intégration sociale à considérer est nécessairement le mariage : ses deux significations prévalentes sont d'une part, bien sûr, la procréation et, d'autre part, l'alliance : si, comme l'enseigne LEVY-STRAUSS, chaque homme ne peut obtenir une femme que d'un autre homme qui la lui cède comme fille ou comme sœur, on conçoit que le mariage soit un des axes privilégiés des relations sociales, voire politiques.

Dans ces conditions, l'alliance est au moins autant celle des groupes que celles des époux, et dès lors le mariage d'inclination à l'occidentale semblerait futile, sinon inconvenant. Précisons à ce propos que, contrairement aux imputations (ou aux fantasmes ?) de l'Occident, il n'existe aucune sexualité humaine qui ne soit prise dans un système quelconque d'interdits, quelle que soit d'ailleurs l'extrême variété (selon les sociétés considérées) de ces interdits, et cela à partir du point zéro du tabou oedipien fondamental.

De cette brève « étude de mœurs », le psychiatre peut déjà inférer que l'individu traditionnel sera bien adapté à son milieu, sécurisé par lui. Sa place se trouvant déterminée une fois pour toutes dans la communauté, il y a peu de chances de compétition, d'affrontement ou de conflits : l'élévation sociale se fera naturellement avec l'âge, « comme un bouchon dans l'eau » dit RIESMAN ; nous pourrions dire : « à l'ancienneté. »

À l'enfant, l'on a proposé surtout un code de comportement alors que les familles conjugales de nos sociétés isolationnistes, individualistes, s'efforcent d'inculquer quasiment *ab ovo* à leurs rejetons l'esprit de compétition, la volonté d'action et de réussite.

Il est vrai que l'individu traditionnel, si stable dans son milieu, s'avérera beaucoup moins adaptable aux changements que l'Occidental. Celui-ci, dit « intro déterminé » par RIESMAN, porte en lui-même les mobiles de ses propres activités, alors que l'individu traditionnel est « organisé du dehors » et qu'il manque de ce fameux « gyroscope psychologique » lequel permet à l'Occidental de faire face sans de trop lourds déboires aux situations nouvelles dans l'ordre technique, social ou politique.

D'où la fragilité de ces sujets traditionnels en situation transculturelle de rupture ou de dépaysement. L'unité et la cohérence, dit COLLOMB, sont dans le groupe et non dans l'individu. Celui-ci a certes forgé un Surmoi, mais externe, périphérique, non interiorisé et peu intégré à la personne ; il n'a guère élaboré de défenses contre l'angoisse et, que viennent à tomber les étais du support collectif, il y aura possibilité de régressions rapides et massives du type de ces bouffées délirantes si souvent observées à Fann.

Mais, au-delà de ses structures et de son système éducatif, une culture se caractérise par sa mentalité et ainsi Gaston BOUTHOUX définit-il une société

comme « un groupe de personnes de mentalités analogues ». Nous ne pouvons certes étudier ici tout ce vaste problème des mentalités anciennes mais nous pouvons, pour notre usage, en extraire ce qui concerne le fait psychiatrique.

Pour cela, il convient de faire une comparaison avec ce qui est, en la matière, notre propre mentalité. Disons que pour l'Occident *moderne* — nous soulignons bien l'adjectif — la maladie mentale se définit en termes de pathologie, d'où précisément le terme de *maladie* mentale : les rapports entre santé mentale et maladie mentale sont ressentis comme des rapports de type médical, de type scientifique, même si beaucoup d'inconnues persistent encore dans les causes et dans les mécanismes.

Dans la mentalité traditionnelle il n'en est rien et, au rapport santé-maladie, il convient d'ajouter un troisième élément, qui est le facteur surnaturel, le facteur magique. Ce n'est pas dans cette maison, dans laquelle Henri AUBIN édifie en partie son œuvre, qu'il convient pour moi de m'étendre sur la « mentalité magique », au sens le plus large du mot. Rappelons seulement que pour la pensée magique (laquelle, selon Auguste COMTE, représente le premier des trois états de la pensée humaine), il existe une finalité foncière de la nature : tout événement a un surcroît de sens et de signification, rien n'arrive jamais qui soit entièrement fortuit. La mentalité magique intègre l'animisme dans lequel, selon les lois de participation de LEVY-BRUHL, les objets, les êtres, les phénomènes matériels, sont à la fois eux-mêmes et autre chose. La magie, c'est aussi l'ensemble des rites que l'on croit susceptibles d'agir efficacement sur les êtres et les choses dans l'ordre du « Mana », ce terme océanien cher aux ethnologues désignant une force primordiale radicalement distincte de toute force naturelle.

Pour pareille mentalité (l'on s'en doute), la maladie ne sera jamais ressentie comme naturelle et, moins que toute autre, bien sûr, la maladie psychique. Nous disons tout à l'heure que c'est seulement à l'époque moderne que l'Occident en est finalement venu à considérer la maladie mentale en dehors de toute démonologie, sinon en dehors de tout jugement de valeur : le très beau livre de Michel FOUCAULT, « Histoire de la Folie », nous rappelle en effet que notre Moyen Age eut, envers le malade mental, somme toute la même attitude qu'ont les sociétés traditionnelles de notre temps : comme pour la société médiévale la Folie leur paraît enfermée « dans l'espace sacré du miracle ». Cet ouvrage, dont le propos et le titre sont d'ordre historique, s'avère abonder — et ce point est à méditer — en formules directement applicables à l'ethnopsychiatrie : ainsi FOUCAULT parle-t-il de la « désacralisation » de la Folie dans notre culture, de sa « confiscation » au profit de la pathologie. Le Moyen Age, nous dit-il, avec Jérôme BOSCH, avec BRUEGHEL, avec DURER, a vécu la Folie avant sa « capture par le savoir », avant cette « mise à distance » par l'esprit scientifique lequel, hors de toute communion mystique, ne confère plus à la Folie que... « le frêle statut d'accident pathologique... ».

Et c'est un fait que ce que l'Occident rationaliste va appeler « maladie mentale », « troubles psychiques », peut avoir pour la sensibilité archaïque bien d'autres significations :

- au niveau des relations humaines il pourra s'agir de la vengeance d'ennemis, d'ensorcellements et de maléfices : le malade est donc, en fait, une victime !
- en ce qui concerne les relations d'ordre religieux, il se peut que l'infortuné ait soulevé la colère divine en enfreignant quelque tabou, en négligeant quelque sacrifice rituel, en mécontentant quelque génie ancestral : il est donc un pécheur !



- il y a même, dans l'ordre du sacré, une signification bien plus positive : cet homme n'a-t-il pas le privilège de quelque révélation de l'au-delà, de quelque illumination mystique, de quelque désignation divine ? En fait, n'est-il pas un élu ?

Dans ces sociétés, où sont mal délimités les domaines respectifs du sacré et du profane, les croyances et les mythes collectifs préparent une sorte de milieu imaginaire, de paysage mental, qui est très favorable à l'éclosion de ce que nous appelons, nous, illusion ou hallucination. Les auteurs sénégalais (qu'ils soient savants ou poètes) nous rappellent combien l'Afrique traditionnelle vit en symbiose avec les visions, les illuminations, les voix et les songes. Grande communion effusionnelle et mystique de la Négritude dont notre civilisation positiviste garde à peine le souvenir ! Quel serait, de nos jours, l'avenir politique d'une bergère lorraine qui entendrait des voix ?

C'est là qu'intervient pleinement cette notion qui inspira tant de travaux à l'école culturaliste et en particulier à Ruth BENEDICT. Albert BEGUIN, lui, tranchait ce débat d'une formule percutante : « On est fou, disait-il, par rapport à une société donnée. »

Dans notre pratique il s'avérera que la représentation traditionnelle de la maladie mentale est, de beaucoup, la plus favorable à la guérison, à la récupération sociale. Démiurge, pécheur ou victime, le malade n'est pas en tout cas un anormal. Il n'est pas non plus un coupable, comme il apparaît parfois à une certaine sensibilité occidentale, pour laquelle le trouble de l'esprit se constitue à l'extrême pointe des défauts (la méchanceté, la paresse, le manque de volonté) ou des vices du caractère. La famille, organiquement solidaire, n'est pas culpabilisée comme le sont trop souvent les familles européennes, soit que la vulgarisation psychanalytique les fasse s'interroger sur leurs fautes éducatives éventuelles, soit que des doctrines fallacieuses plus ou moins héritées de MAGNAN ne leur suggèrent l'angoisse d'une malédiction génétique.

Au total, le malade, en milieu traditionnel, ne sera jamais un aliéné car le concept d'aliénation, propre à l'Occident, s'est constitué à partir de critères certes médicaux, mais aussi sociaux, voire économiques.

Pour l'école américaine, ces sociétés traditionnelles sont des civilisations du péché (sin) alors que nos sociétés modernes sont des civilisations de la culpabilité (guilt) : la notion de péché est liée à celle de rédemption, à celle de miséricorde, tandis que dans les civilisations intro-déterminées on a pu dire que « le cœur de l'homme est abandonné à sa propre inquiétude ».

Nous en arrivons maintenant à un autre point de notre exposé : nous venons d'analyser assez longuement les raisons pour lesquelles le panorama de la psychiatrie Outre-Mer « doit » être différent des aspects européens, ou autrement dit, le « pourquoi » de ces inévitables différences. L'on peut certes étudier de nombreux aspects de ces différences : le problème des thérapeutiques traditionnelles est, par exemple, passionnant et ce depuis la pharmacopée de brousse jusqu'aux cérémonies d'exorcisme ; cela est d'autant plus captivant qu'il s'agit — il ne faut pas se le dissimuler — de thérapeutiques efficaces. On pourrait étudier aussi l'insertion possible du thérapeute européen dans tout ce système archaïque de représentations et de procédés. De même la relation « médecin-malade » en pratique transculturelle est, à elle seule, un point très important, sur lequel nous comptons bien revenir quelque jour.

Mais l'on ne peut tout faire (ni même tout dire) et nous nous limiterons donc à deux points de cette pratique psychiatrique qui nous semblent peut-être plus spécialement en rapport avec notre exorde. Il s'agit, si l'on peut dire, des problèmes « du combien » et « du comment ».



Le « combien », c'est la question de la morbidité, de la fréquence des maladies mentales outre-mer.

Le « comment », c'est en somme l'éternelle question de l'état de la nosographie, celui des aspects séméiologiques de la psychiatrie d'au-delà des mers.

Sous l'angle quantitatif du combien, nous ne savons pas grand-chose. Il est très difficile de savoir dans quelle proportion les sociétés les plus éloignées des nôtres sont atteintes de troubles mentaux. On conviendra que l'exploration psychiatrique des antipodes culturels du Matto Grosse ou de la Papouasie n'est pas facile. Dès lors on hésite (sur des bases plus sentimentales que rationnelles d'ailleurs) entre deux opinions, ou plutôt entre deux visions : l'une semble comme une réminiscence de l'illusion rousseauiste du Bon Sauvage, vivant en parfaite harmonie psychique avec son Eden végétal ; à l'opposé existe l'image terrifiante de maigres peuplades tremblant d'angoisse dans la crainte de tous les démons et de tous les tabous.

Même les sociétés qui nous sont davantage « accessibles psychiatriquement », si l'on peut dire, sont délicates à étudier sous l'angle épidémiologique : d'une part elles posent le problème de principe — plus haut évoqué — du métissage culturel, mais aussi elles posent des problèmes concrets au moins aussi redoutables.

Dans ces pays en voie de développement manquent en effet les documents médicaux, les enquêtes, les archives. Toute appréciation, ne disons pas même statistique, mais simplement numérique, de la morbidité psychiatrique, est soumise à la distorsion de toutes les contingences : ne serait-ce que l'absence ou la présence de médecin spécialisé dans le territoire considéré (car s'il n'est pas vrai que le médecin crée le malade, en tout cas il le révèle). Il fait également peu de doute que même les groupes ethniques qui connaissent depuis longtemps les médecins européens font appel plus facilement à eux pour les affections organiques que pour les troubles mentaux, lesquels leur semblent ressortir bien davantage des thérapeutiques traditionnelles. Dès lors, il est permis de s'interroger sur la valeur d'un chiffre comme celui de MOROSS, lequel, en Afrique du Sud, pour 13 millions d'habitants, décompte 7,7 p. 100 de malades mentaux, soit environ deux fois moins qu'en Europe. On peut toutefois tenir pour vraisemblable que la société archaïque compte moins de malades mentaux que la nôtre et en tout cas — et cela est sans doute capital — moins de sujets qu'elle ressent comme malades mentaux.

Et ceci du « combien » nous renvoie au « comment », et nous allons voir que nos incertitudes à propos de la morbidité, de l'épidémiologie, se retrouvent à propos de la séméiologie, de la nosographie.

Pour aborder la clinique des maladies mentales en pratique interculturelle, il y a somme toute deux voies.

La première voie est essentiellement descriptive et ne préjuge d'aucune intégration dans nos cadres nosographiques : elle est surtout relation d'un comportement singulier, relation qui sera suivie de quelques commentaires d'ordre psychiatrique : ainsi de la fameuse course meurtrière de l'Amok, ainsi chez l'Esquimau du Kayakswimmel, cette bizarre panique vertigineuse qui saisit au large, dans son kayak, le pêcheur isolé et que le psychiatre peut traduire comme une sorte d'agoraphobie, de la variété maritime et boréale ; ainsi du Latah de Malaisie, névrose d'imitation que l'on pourra essayer de rattacher à l'hystérie de par ses éléments de psychoplasticité, de suggestibilité ; de même l'horrible psychose Windigo dans laquelle le malheureux se sent, à la lettre, transformé en monstre cannibale, peut renvoyer le psychiatre, par les processus de déréalisation, de transformation corporelle qu'elle implique, à une désorganisation de type dissociatif ; ainsi des cas — indiscutables — de « mort par

persuasion » (voodoo death) dans lesquels la seule conviction de l'ensorcellement conduit l'infortunée victime au trépas : cela peut paraître en effet comme un macabre triomphe de la théorie psychosomatique.

Ces descriptions, ces essais d'interprétation, ne nous donnent pas — hélas ! — la raison de la stéréotypie des troubles dans telle ou telle culture. Elles ne donnent pas d'explication à ce que ELLENBERGER appelle la « spécificité culturelle » de la maladie mentale, à cet aspect de modèle préformé de comportement, de ce pattern culturel selon lequel va se façonner le potentiel pathologique de l'individu. Nous parlions tout à l'heure de cet élément appris du comportement humain qu'est une culture : n'est-il pas curieux qu'un comportement pathologique ressemble lui aussi à une leçon bien apprise ?

Il va sans dire que ces troubles mentaux à détermination traditionnelle, si patents, si pittoresques, ont été les premiers reconnus : ils constituaient la première voie de l'étude clinique, celle qui ne nécessitait que l'œil bien ouvert de l'explorateur ou de l'ethnologue, le psychiatre ne faisant que donner ensuite une tentative d'interprétation tirée de son savoir spécifique.

L'autre voie d'abord séméiologique procède, au contraire, d'une sorte de primat psychiatrique ; le psychiatre intervient en première intention et il essaie, vaille que vaille, de faire entrer ses exotiques patients dans les rubriques nosographiques qu'il a apprises en Europe. Les résultats sont variables, mais à ces imperfections combien de raisons, sinon d'excuses ! La langue... l'interprète... et, de toutes façons, dans un diagnostic qui dépend tellement du contact, de la relation médecin-malade, il est évident que les deux interlocuteurs ne sont pas ici homogènes.

Il est toutefois un point sur lequel une sorte d'accord peut se faire assez facilement, c'est celui des troubles mentaux à base organique : on peut remarquer que beaucoup de cultures ont ressenti comme maladie authentique et non comme maléfice les grands états d'arriération, les séquelles psychiques des traumatismes, des méningites ou maladies infectieuses, toutes conditions organiques dont COLLOMB rappelle que l'Afrique francophone les désigne sous le nom de « maladie seulement », c'est-à-dire sans implication magico-religieuse. Un peu dans le même ordre d'idées est aussi intéressant ce fait qu'à notre connaissance, toutes les cultures font référence à la tête pour parler au moins d'une partie des troubles de l'esprit, qu'il s'agisse d'une causalité organique comme ci-dessus ou que la tête soit le point d'impact, l'organe cible de l'action magique.

Il est plus difficile de parler des troubles thymiques car, si la manie existe, facile à identifier parce que conforme à la description classique, la mélancolie ne lui est pas symétriquement accordée : on trouve très peu d'indignité, de culpabilité ; de toutes façons, les sentiments de culpabilité sont très rarement intériorisés mais au contraire projetés sur l'ambiance. C'est toujours le problème du « malade-victime ». D'où, sans doute, l'extrême rareté des suicides : 1/100.000 personnes au Nigéria, c'est-à-dire 20 fois moins qu'en Europe et qu'aux Etats-Unis ; opposition saisissante entre civilisation du péché et civilisation de la faute, entre « sin » et « guilt ».

Si l'existence de la mélancolie, au sens occidental, reste donc à débattre, les autres états dépressifs sont par contre très nombreux : ils sont secondaires surtout aux facteurs situationnels, en particulier aux conflits d'acculturation. Ces états dépressifs sont souvent présentés sous un camouflage organiciste : c'est « l'état dépressif avec plaintes somatiques » de la pratique spécialisée dakaroise, la « plainte somatique avec visage malheureux » (unhappy) de PRINCE, au Nigéria, peut-être aussi le « brain fog », le cerveau vide, des étudiants.



La schizophrénie, pont aux ânes de la psychiatrie européenne, pose Outre-Mer de redoutables problèmes de sémiologie comme en témoignent éloquemment certaines statistiques : ainsi MOFFSON en Afrique du Sud applique ce diagnostic à 57 p. 100 de ses patients, tandis qu'au Soudan BAASHER met 5 p. 100 seulement de ses malades dans le cadre dissociatif. D'aussi formidables divergences (nous allions dire discordances) ne peuvent tenir qu'à l'instrument de mesure, au mètre sémiologique ou du moins à ses défaillances en pratique transculturelle. Sans traiter de l'affaire à fond, on peut cependant avancer qu'en Afrique et à Madagascar du moins, il est rare de voir de « beaux schizophrènes », avec toutes les structures positives de la maladie, du rationalisme morbide aux troubles du langage. Nous constatons — nous croyons constater — surtout le trouble basal de la schizophrénie lequel, sous ces climats, est peut-être moins le trouble associatif au sens bleulérien que l'athymormie de GUIRAUD : d'où la fréquence des formes simples, pauci-symptomatiques ; d'où les difficultés du diagnostic avec certains états dépressifs trainants à contact pauvre.

Dans les délires chroniques, il faut reconnaître d'abord la fréquence des thèmes de persécution : cependant ces thèmes de persécution ne se structurent pas comme chez nous selon un mode réellement paranoïaque de logique (déli-rante) et de clarté, de réactivité, de dangerosité et de conviction sthénique. La persécution, a-t-on dit, colore toute la psychiatrie africaine et ce, semble-t-il, à un certain niveau de nécessité. Déjà, dans les représentations mentales habituelles du groupe, interviennent à tout moment l'envoûtement, le mauvais œil, la malveillance. Pour ORTIGUES, une partie de l'énergie qui, ailleurs, est employée à s'affirmer en agissant, est ici consommée à se défendre : qui a nui ? quand ? comment ? quel est l'auteur ? la victime ? le moyen des maléfices ? Tout cela alimente volontiers les conversations quotidiennes. D'autre part, on l'a vu, la loi de solidarité du groupe métabolise toute possibilité d'agressivité interne et la retourne en interprétations persécutives : le mal *doit* venir de l'extérieur. On ne s'étonnera donc pas que les idées de persécution — une fois mises en forme par les représentations traditionnelles — soient, à quelque degré, communes et au malade et à son entourage, et que leur coefficient d'anomalie, leur pourcentage de déraison, en soient donc diminués d'autant.

De toutes façons (et de nombreux travaux ont été consacrés à ce sujet), il est nécessaire de se livrer à une véritable interprétation culturelle des délires ou, plus exactement, d'examiner de façon très critique les productions mentales de ces gens, à peine de trouver tous les malades étranges, bizarres, que ce soit de par le contenu des thèmes, ou de par la perméabilité aux expériences psychosensorielles. Plus que jamais il convient, dans l'interprétation culturelle d'une production délirante ou présumée telle, de se souvenir de la règle d'or du relativisme culturel.

Nous terminerons cette brève revue des psychoses par ce problème auquel nous avons fait allusion plus haut des bouffées délirantes, lesquelles ressemblent assez, sémiologiquement, à nos propres B.D.P. ; mais, cette fois-ci, c'est la fréquence de ces manifestations qui est étonnante puisqu'au Sénégal elles constituent 30 p. 100 des hospitalisations psychiatriques au témoignage de l'Ecole de Fann, qui rappelle leur brutalité de survenue (surtout en situation de rupture), leur richesse hallucinatoire et, aussi, leur guérison relativement facile. Ces régressions profondes semblent dues à la faiblesse des défenses névrotiques, et ceci nous amène à parler des névroses.

Le domaine des névroses, en psychiatrie différentielle, est encore plus délicat à explorer que celui des psychoses et cela ne nous étonne pas puisque la névrose, par rapport à la psychose, est moins exorbitante de l'état normal et dès lors plus délicate à cerner, même à l'intérieur de notre propre culture.



L'angoisse existe partout certes, mais sa mise en forme selon les aspects névrotiques ou psychonévrotiques de nous connus est bien délicate à apprécier.

Prenons par exemple l'hystérie : on a prétendu qu'en Afrique elle mettait son empreinte sur toute la pratique psychiatrique. Voire ! Si l'on considère la facilité de l'investissement somatique, si l'on considère l'extraversion, la relative psychoplasticité, cela peut encore être défendable, encore qu'il s'agisse plutôt là de traits ethniques de comportement que d'anomalies. Mais qui veut parler d'hystérie à propos des crises de possession, des rituels de défoulement, se trouve dans l'erreur puisqu'il s'agit de manifestations non seulement admises, mais fixées par la coutume, ritualisées, reconnues par le groupe non seulement comme normales mais encore comme normalisantes et qui, effectivement, le sont.

De même ce qui nous paraîtrait des phobies (par exemple ces innombrables conduites d'évitement) sont essentiellement extérieures à l'individu, conformes à un code qui ne lui est pas personnel.

En ce qui concerne la névrose obsessionnelle, il est de fait que toute la vie sociale est infiltrée de conduites symboliques et de ritualisme, d'innombrables tabous. La « pensée magique », la « toute puissance de la pensée » qui nous paraissent si spécifiques de l'obsédé occidental, sont, en milieu tribal, la règle, et FREUD écrit : « Si nous n'avions pas désigné ces personnes sous le nom de malades atteints de névrose obsessionnelle, nous trouverions que le nom de « maladie du tabou » leur conviendrait très bien ». Et de même Michel FOUCAULT : « Il y a des gestes obsessionnels qui sonnent de nos jours... comme de vieux rituels magiques. »

Et ce sera peut-être encore FOUCAULT qui nous donnera le mot de ce problème des névroses en pathologie transculturelle : « Les gestes de la magie ne deviennent pathologiques qu'à partir du moment où une culture cesse de reconnaître leur efficacité, d'où transformation des interdits (externe) en névroses (interne). »

Nous terminerons cette revue de la nosographie psychiatrique par ce que l'on appelle le déséquilibre psychique et les problèmes apparentés ou circum-voisins des personnalités psychopathiques ou des troubles caractériels ; en milieu strictement traditionnel, ces types de personnalité, dont la nocivité est essentiellement sociale, n'existent pas : nous avons vu que les individualités même les plus marginales arrivent à être insérées dans certains statuts d'exception. Cette absence de sujets dyssociaux en milieu traditionnel (qui constitue un tel contraste avec notre société industrialisée) pose, certes, des problèmes d'ordre scientifique, comme, par exemple, la possibilité du conditionnement *totale*ment éducatif et biographique des comportements déséquilibrés ou pervers ; mais dans l'ordre éthique et moral, ce contraste pose aussi — il ne faut pas se le dissimuler — la grave question de la responsabilité de toute société par rapport à celle de l'individu et ce en particulier face aux normes dites les plus « antisociales » de la déviance.

Il est de fait que, sur le plan médico-judiciaire, la délinquance est nulle en milieu traditionnel. Quant à la délinquance juvénile, elle y est tout bonnement impensable. Même dans une grande cité africaine qui a subi de plein fouet le traumatisme de l'acculturation comme la ville de Dakar, une étude comme celle de Marie-Cécile ORTIGUES montre, d'une part le faible taux de la délinquance juvénile (alors que la ville compte plus de 15.000 jeunes oisifs, ni scolarisés, ni employés) et, d'autre part, ce fait que parmi les délinquants on ne trouve pas d'opposants de principe à une société qui, pourtant, ne les a guère choqués : chez eux aussi persiste le vieux fond de conformisme social.

Je ne veux pas pousser plus avant cette revue nosographique dont vous aurez pu apprécier d'ailleurs tout le caractère assez conjectural, sinon aléatoire : il ne fait pas de doute que nous avons du mal à y cerner des « vérités ethno-psychiatriques » bien dessinées et stables et que, trop souvent, il nous semble essayer de faire surface, péniblement, au milieu des remous incessants de deux courants dialectiquement affrontés, le courant psychiatrique et le courant culturel.

Et pourtant nous avons pris la précaution de baser notre propos sur une société traditionnelle stable, sorte de médiane sociale un peu théorique, mais qui avait du moins le mérite de fournir un point d'appui invariable à nos spéculations. En fait, chemin faisant, vous avez vu partout affleurer cet énorme problème qu'est l'acculturation ou, plus concrètement, l'occidentalisation, avec son cortège technique, social, économique, politique, etc.

Introduire l'acculturation dans notre propos, cela aurait été certes plus réaliste (moins schématique), mais c'eût été aussi prendre le risque de nous perdre définitivement en voulant saisir une réalité tellement mouvante qu'elle défie toute description. Et puis, aussi, envisager cet aspect aurait encore allongé cet exposé : or nous savons bien, mes chers camarades, que cette leçon est la dernière que vous ayez à subir avant que d'entamer pleinement votre vie professionnelle, la dernière au cours de ce lent processus d'intégration socio-culturelle, lequel, par des initiations successives, vous a conduit de l'abécédaire de votre enfance aux révélations dernières de l'Ecole du Pharo.

C'était donc un rite de passage ; j'espère qu'il n'a pas été trop sévère, et je vous remercie de votre ultime attention.

## LES MODALITÉS PRATIQUES D'APPLICATION DU RÈGLEMENT SANITAIRE INTERNATIONAL (1966)

J. LE VIGUELLOUX                      par                      J. LEMBREZ  
*Médecin Lieutenant-Colonel des T.D.M.*                      *Membre Expert de l'O.M.S.*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

et  
P.-L. SEURAT  
*Médecin Capitaine des T.D.M.*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

En raison de la démocratisation et de la vulgarisation des transports, chacun peut, pour des raisons professionnelles ou touristiques, avoir à se rendre à tous moments dans des pays lointains ou à en venir. Dès le départ, chaque voyageur doit souvent faire face à des obligations prévues par divers règlements, parmi ceux-ci le Règlement Sanitaire International (R.S.I.) (\*).

Les personnes soumises à ces mesures, dont elles ne comprennent pas toujours l'utilité, les considèrent trop souvent comme des « brimades » administratives ; le Médecin en service Outre-Mer peut être appelé à veiller à leur application et, très souvent, il sera amené à renseigner les personnes concernées par ces questions.

Or, le R.S.I. nécessite une étude longue et parfois difficile des 115 articles qui le composent et des recommandations annexées.

Aussi est-il apparu utile et nécessaire d'en présenter une analyse détaillée destinée à en faciliter la compréhension et l'application.

### Historique

Le R.S.I. est l'aboutissement d'une longue évolution des réactions des collectivités, puis des Nations, vis-à-vis des maladies « pestilentielles » ; l'histoire des mesures appliquées au cours des siècles, et surtout de leurs conséquences, explique les principes qui ont inspiré en 1951 l'élaboration de ce Règlement.

Pendant très longtemps, l'instinct de conservation domine, et les mesures se résument dans la mise à mort ou la mise au ban de la société des individus considérés comme dangereux.

C'est ainsi que Moïse fit massacrer les fidèles du culte de Belphégor, Dieu des Médiannites servi par des prostituées sacrées, les cérémonies ayant répandu parmi eux une maladie (probablement vénérienne). Moïse, également, chassait les malades considérés comme contagieux sans que nul ne s'inquiète de leur sort.

(\*) Règl. Sanitaire International : Libr. Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (6<sup>e</sup>).



Puis ce fut l'époque des Lazarets (autre aspect inhumain de la ségrégation des malades) ; ces établissements destinés à isoler les lépreux (maladie de Saint Lazare) furent très nombreux en France au Moyen-Age.

A partir du v<sup>e</sup> siècle, l'Europe fut envahie par la peste ; les premières réglementations apparurent pour lutter contre la peste noire au xiv<sup>e</sup> siècle.

Elles furent d'abord locales, dans le cadre d'une ville, d'un duché. Les unes visaient à empêcher l'extension de la maladie : ainsi le Prince VISCONTI édictait à Reggio, en 1374, les premières mesures d'isolement de durée limitée ; les malades étaient chassés de la ville jusqu'à ce qu'ils guérissent ou meurent et leurs serviteurs devaient rester en dehors des murs 10 jours après la mort de leur maître ; ce délai fut porté assez vite à 40 jours, d'où le terme de *quarantaine*. Les autres cherchaient à lutter contre l'introduction de la maladie : à la même époque, Venise était le port le plus actif et, en 1348, furent mis en place les trois « Provéditeurs » chargés d'appliquer des mesures exceptionnelles en cas de danger. En 1403 fut créé le premier Lazaret situé sur une île, destiné à recevoir les pestiférés.

Marseille établit en 1526, dans l'île de Pomègues, un port de quarantaine.

Les mesures sont consacrées, en France, au xvii<sup>e</sup> siècle, à l'échelon national par l'Edit Royal qui prévoyait deux ports quaranténaires : Marseille et Toulon ; tout navire venant d'Orient avait obligation de faire escale dans l'un de ces ports. Des fonctionnaires généralement arrogants, trop souvent vénaux, prenaient connaissance du livre de bord ; commençait alors le temps de « sereine à bord », période d'observation des passagers, les marchandises, « ventilées » sur le pont, étaient exposées à la rosée (considérée comme bienfaisante) durant 2 à 8 jours, selon la provenance ; lui succédait la période de « quarantaine » : les passagers débarqués demeuraient dans le Lazaret, totalement isolés de la terre ferme, durant 18 jours pour les « patentes nettes » venant de pays indemnes, 30 jours pour les « patentes brutes » venant d'un pays infecté, et 60 jours s'il y avait la peste à bord ; en cas de mort pendant cette période, la quarantaine était recommencée ; ainsi certains passagers furent parfois isolés 6 mois dans ces conditions. Pendant ce temps, les matières « susceptibles » (laine, coton, lin, soie, peaux, etc.) étaient désinfectées par des vapeurs nitreuses ou des « parfums », comme le parfum du Père Léon (\*).

La rigueur excessive de ces mesures entraînait obligatoirement des fraudes. C'est ainsi que le « Grand-Saint-Antoine », chargé de marchandises pour la foire de Beaucaire, introduisit la peste à Marseille en 1728.

Au début du xix<sup>e</sup> siècle, la peste disparaît progressivement, mais d'autres maladies surviennent. En 1821, la fièvre jaune tue 20.000 personnes à Barcelone, s'étend aux Baléares et atteint Pomègues aux portes de Marseille ; cette menace provoque le 15 mars 1822 le vote de la loi relative à la Police Sanitaire, Charte Sanitaire Française dont on retrouvait les articles dans le « Code de la Santé Publique Français », jusqu'en 1965. A partir de 1832, le choléra envahit l'Europe. Devant cette nouvelle menace, la France la première comprend la nécessité d'une collaboration internationale ; elle réunit en 1851 la première Conférence de Paris destinée à lutter contre les « folies quaranténaires », mais cette conférence n'aboutit à aucun résultat, de même que les cinq suivantes. On explique aisément ce fiasco par les divergences d'opinion entre les pays

(\*) Parfum du Père Léon : soufre commun et poudre à canon aa 15 livres, poix et résine noire aa 7 livres, arsenic blanc, cinabre, antimoine, realgar aa 1/2 livre, grain de lierre, grain de genièvre aa 14 livres.

anglo-saxons, surtout préoccupés par les intérêts commerciaux, et les pays latins, plus menacés par les affections venues d'Orient. Mais il faut également tenir compte de l'ignorance des causes des maladies infectieuses.

Aussi faut-il attendre la découverte, en 1883, du vibrion cholérique par R. KOCH, pour voir aboutir en 1892 la Convention de Venise visant le choléra : elle prescrivait des mesures différentes pour les navires « indemnes », « suspects » et « infectés ». Elle encourageait d'autre part la présence d'un médecin à bord en appliquant des mesures moins strictes aux navires « suspects » disposant d'un médecin et d'une étuve.

Dès lors, les conférences se succèdent, apportent chacune une pierre à l'édifice ; à signaler, parmi les plus notables : la Conférence de Paris (1894) réglementant le Pèlerinage de La Mecque et la surveillance du Golfe Persique. En 1894, YERSIN découvre le bacille pesteux et, en 1897, SIMOND met en évidence le rôle de la puce du rat ; c'est l'époque de la pandémie moderne de peste et cette affection est inscrite comme 2<sup>e</sup> maladie pestilentielle par la Conférence de Venise (1897). A Paris, en 1903, est admis le principe de l'Office International d'Hygiène Publique (O.I.H.P. créé en 1907) chargé de rassembler, de diffuser les renseignements sur les maladies quaranténaires, de préparer les futures conférences, de codifier les règlements antérieurs, véritable ancêtre de l'O.M.S.

La fièvre jaune est inscrite en 1912 (c'est en 1901 que les Commissions Médicales à Cuba avaient précisé le rôle d'*Aedes aegypti*). La Conférence de Paris, en 1926, inscrit la variole et le typhus à pou ; pour la première fois apparaît la notion de porteur convalescent et de porteur sain de vibrion cholérique, avec application de mesures particulières. En 1933, à La Haye, est signée la Convention internationale pour la navigation aérienne.

A cette époque existait donc une Organisation internationale avec une législation internationale applicable aux frontières terrestres, maritimes et aériennes, mais les mesures devaient être ratifiées par les divers Parlements avant de devenir applicables, ce qui nécessitait une longue procédure : ainsi, les conventions de 1912 n'ont été exécutoires qu'en 1920, après la première guerre mondiale, soit un long délai de huit années !

Durant la deuxième guerre mondiale, Paris étant occupé, l'O.I.H.P., d'abord replié à Royat, disparaît. La section sanitaire de l'U.N.R.R.A. (\*) prend la relève. Deux conventions dites de l'U.N.R.R.A. remplacent tout ce qui a été fait antérieurement, la valeur de la vaccination anti-amarile et le D.D.T. modifiant les principes de lutte contre la fièvre jaune. Ces conventions étaient provisoires car, depuis 1948 (date de création de l'O.M.S.), l'Organisation se réunissait chaque année à Genève ; le 25 mai 1951 est alors adopté le R.S.I., règlement n° 2 de l'Organisation, appliqué dès le 1<sup>er</sup> octobre 1952, refondant toutes les conventions antérieures et inscrivant la fièvre récurrente à pou 6<sup>e</sup> maladie quarantenaire.

Un siècle (1851-1951) fut ainsi nécessaire pour obtenir une entente internationale et l'édification de cette réglementation.

(\*) U.N.R.R.A. : United Nation Relief and Rehabilitation Association.



## I. - LES PRINCIPES

Le rapide historique ainsi esquissé a mis en évidence les points suivants :

- la nécessité d'une réglementation aux exigences limitées, donc supportables, gênant le moins possible les voyages individuels et le trafic des marchandises, tout en restant efficace ;
- la nécessité de se limiter à des maladies représentant un danger réel d'extension mondiale, maladies localisées habituellement à certaines régions du monde et représentant une menace permanente pour les pays indemnes, alors que des moyens de prévention efficaces existent ;
- la nécessité d'une réglementation applicable immédiatement, évitant les lenteurs de procédure de ratification qui étaient le propre des conventions sanitaires antérieures.

De ces divers impératifs sont nés les principes du R.S.I. que l'on peut résumer ainsi :

1 - L'avant-propos du R.S.I. précise que « son but essentiel est d'assurer le maximum de sécurité contre la transmission des maladies par delà les frontières, tout en réduisant au minimum les entraves aux échanges mondiaux » ; aussi est-il souligné dans l'article 23 : « Les mesures sanitaires permises par le présent Règlement constituent le maximum de ce qu'un Etat peut exiger à l'égard du trafic international pour la protection de son territoire contre les maladies quaranténaires ». Les articles suivants (24-25) font remarquer en outre que les mesures doivent être appliquées le plus rapidement possible, sans porter préjudice et gêne inutile, et sans aucune discrimination.

Ces lignes expriment très clairement l'idée directrice des législateurs.

2 - Ces mesures maxima ne s'appliquent qu'aux 6 maladies dites quaranténaires (dites aussi pestilentielles ou conventionnelles) : le choléra, la peste, la fièvre jaune, la variole, la fièvre récurrente à pou, le typhus exanthématique. Notons que le mot « choléra » désigne également depuis 1962 le choléra El Tor, et que le mot « variole » désigne variole majeure et variole mineure (alastrim).

Il s'agit là en effet de maladies persistant encore actuellement dans des foyers endémiques : Inde et Philippines pour le choléra ; Asie, Afrique et Amérique du Sud pour la variole ; Asie, Madagascar et Afrique Centrale pour la peste ; Afrique et Amérique du Sud pour la fièvre jaune ; Europe Centrale, Afrique du Nord, Asie, Amérique Centrale pour le typhus et la fièvre récurrente.

L'histoire épidémiologique le prouve : ces maladies peuvent envahir, à partir de ces régions, le reste du monde, par voie maritime, aérienne, terrestre. C'est pourquoi le R.S.I. envisage que les mesures doivent s'appliquer aux frontières des Etats intéressés, avec un équipement adéquat des ports, des aéroports, des postes frontières routiers ou de voie ferrée. Le contrôle aux frontières terrestres n'est qu'épisodique et fonction des circonstances épidémiologiques, alors que le contrôle au niveau des ports et aéroports, porte d'entrée intercontinentale, est permanent. D'autre part, des moyens de lutte contre ces maladies existent : vaccins, insecticides, raticides, désinfectants...

C'est pourquoi, « sauf cas d'urgence comportant un danger grave pour la Santé Publique » (article 28 rappelé par la Convention de Londres de 1965 visant à faciliter le trafic maritime international, article 5, paragraphe 2), le Règlement ne permet pas à une autorité sanitaire de refuser la libre pratique



à un navire ou à un aéronef en raison d'une autre maladie épidémique ne faisant l'objet d'aucun accord ou règlement international ; en particulier, la grippe et la poliomyélite, en l'état actuel des connaissances, ne peuvent être soumises à aucune mesure quarantenaire. Il faut noter que tout Etat membre appliquant l'article 28 aurait à justifier les mesures prises devant l'O.M.S.

Cependant, le R.S.I. envisage le problème du paludisme et des autres affections transmises par les moustiques dans le cadre de la désinsectisation des navires ou aéronefs (art. 102). Des interprétations et recommandations sont formulées à ce sujet par le comité de la quarantaine internationale, recommandant en particulier la chimioprophylaxie et insistant sur la nécessité, pour les médecins chargés de la santé des équipages des navires ou aéronefs, de savoir diagnostiquer, traiter cette affection et d'en connaître la prophylaxie. Actuellement, aucune mesure spéciale en vue de la protection contre le paludisme ne peut être imposée aux personnes effectuant un voyage international, sauf accords particuliers dans le cadre de l'article 103 (voir chapitre sur les migrations humaines, p. 508).

3 - Le R.S.I. fut adopté le 25 mai 1951, appliqué le 1<sup>er</sup> octobre 1952, et cinq règlements additionnels l'ont modifié et amélioré depuis sa parution. Tout Etat devenu Membre de l'Organisation postérieurement au 1<sup>er</sup> octobre 1952 doit appliquer ce Règlement après un délai de 3 mois durant lequel il peut le refuser ou faire des réserves (article 109) acceptées ou refusées par l'Assemblée. Les Etats qui ont refusé le Règlement demeurent liés par les conventions qu'ils ont signées antérieurement (art. 105, 107). Ainsi, un certain nombre d'Etats sont liés partiellement, avec des réserves, d'autres sont liés par des conventions antérieures, la plupart sont liés sans réserve par le R.S.I. Cette situation, nécessaire pour tenir compte des problèmes particuliers spécifiques à chaque Etat, et pour favoriser la bonne volonté des administrations sanitaires, complique le problème sur le plan pratique en raison des exceptions diverses à la règle générale. Il s'agit en fait d'une situation transitoire en voie d'amélioration.

En outre, en vertu de l'article 104 et dans les conditions fixées par cet article, des conventions sanitaires particulières entre Etats voisins peuvent faciliter le trafic international (cas de la zone franche de l'Europe des Six).

## II. - LES BASES D'APPLICATION

L'application de ce Règlement nécessite des moyens d'information et une infrastructure.

### 1. L'information

Jadis, tout Commandant de navire devait présenter à l'arrivée la « Patente de Santé », document où étaient portés les renseignements concernant l'état sanitaire du pays d'où il venait, authentifié par les autorités sanitaires du port de départ. L'article 95 du R.S.I. précise que ce document ne peut être exigé et la patente de santé a pratiquement disparu. Les moyens modernes de diffusion radiophoniques et télégraphiques permettent une diffusion à l'échelle mondiale.

Le R.S.I. prévoit des unités géographiques ; les renseignements sont réunis à Genève d'où ils sont diffusés vers tous les intéressés.

#### a) L'UNITÉ GÉOGRAPHIQUE : LA « CIRCONSCRIPTION »

Elle est ainsi définie (article 1) : « Soit la plus petite partie d'un territoire, qui peut être un port ou un aéroport, nettement délimitée et possédant une organisation sanitaire apte à prendre les mesures appropriées..., même si elle

fait partie d'une unité administrative plus vaste possédant également une organisation sanitaire ; soit un aéroport disposant d'une zone de transit direct. »

Il peut donc y avoir plusieurs circonscriptions sanitaires au sein d'un même Etat. Dans chaque circonscription, on désigne sous le terme d' « Autorité Sanitaire » l'autorité directement responsable de l'application des mesures sanitaires appropriées.

Il existe un document O.M.S. dit CODEPID : il s'agit d'un atlas où les circonscriptions sont nettement délimitées, et désignées par leur numéro de code, permettant d'interpréter les communiqués.

Sur le plan de leur situation sanitaire, ces circonscriptions sont dites « infectées » ou « indemnes » d'une des 6 maladies quaranténaires dans des conditions définies pour chacune de ces affections (voir tableau général). Précisons ici, car cette notion est générale, que les cas déclarés ne doivent être ni « importés », ni « transférés » (art. 1) : un cas « importé » désignant une personne atteinte arrivant dans la circonscription alors qu'elle effectue un voyage international, un cas « transféré » désignant une personne atteinte ayant contracté l'infection dans une autre circonscription relevant de la même administration sanitaire (c'est-à-dire du même Etat).

Il est à noter que la notion de zone d' « endémicité amarile » a été supprimée par le Règlement additionnel de 1955, mais demeure valable pour l'Afrique du Sud, le Sud-Ouest Africain et le Pakistan.

#### b) L'O.M.S. RASSEMBLE LES INFORMATIONS

Les autorités sanitaires de chaque circonscription ont l'obligation de tenir leur administration sanitaire (l'autorité gouvernementale) au courant de la situation sanitaire de leur circonscription.

Il appartient à l'Administration sanitaire, donc à l'Etat membre, en raison de ses obligations vis-à-vis de l'O.M.S., de lui adresser un certain nombre de notifications requises par le R.S.I. Les renseignements ainsi adressés sont considérés comme d'origine gouvernementale (article 2) et l'Etat est le seul responsable de la diffusion ou non diffusion des informations rassemblées sur son territoire.

Parmi les « notifications » les plus importantes, il faut signaler :

- la déclaration par télégramme, dans les 24 heures, d'une circonscription infectée (article 3) ;
- la déclaration dans les mêmes conditions lorsque cette circonscription redevient indemne (article 4) ;
- les vaccinations exigibles pour chaque Etat (dans les limites du R.S.I.) pour entrer sur son territoire, et les mesures prises, conformément au Règlement, vis-à-vis des provenances en fonction des situations épidémiologiques.

#### c) L'O.M.S. DIFFUSE LES RENSEIGNEMENTS

- par un « Bulletin Epidémiologique Radio Télégraphique quotidien » diffusé à plusieurs reprises, chaque jour, par onze stations ;
- par le « Relevé Epidémiologique Hebdomadaire (R.E.H.) » adressé à toutes les autorités sanitaires.
- chaque année, l'O.M.S. publie en particulier : la liste des vaccinations exigées dans les voyages internationaux (mise à jour régulièrement en décembre, les notifications étant par ailleurs diffusées dans le R.E.H.) la liste des ports et aéroports agréés, la liste des centres de vaccination anti-amarile agréés...





	VARIOLE	CHOLERA	PESTE	FIEVRE JAUNE	TYPHUS A POU	FIEVRE RECURRENTE A POU
INCUBATION	14 jours	5 jours	6 jours	6 jours (9 jours pour certains pays)	14 jours	8 jours
CIRCONSCRIPTION INFECTEE	UN CAS NI IMPORTE NI TRANSFERE				Une épidémie = multiplication des cas dans une circonscription.	
CIRCONSCRIPTION REDEVENUE INDEMNES	Après un laps de temps égal au double de la période d'incubation et aucune autre circonscription voisine atteinte à compter du décès, de la guérison ou de l'isolement du dernier cas constaté.		ou peste parmi les rongeurs domestiques.	ou signes d'activité du virus chez des vertébrés autres que l'homme ("a", "d").	Après un laps de temps égal au double de la période d'incubation et aucune circonscription voisine atteinte, après le décès, la guérison ou l'isolement du dernier cas constaté.	
MESURES PERMANENTES			ou si peste des rongeurs : un mois après la fin de l'épizootie.	— Si transmission par <i>Aedes aegypti</i> : 3 mois après le dernier cas humain (un mois si indice <i>Aedes</i> < 1 % "b"). — Si transmission par un autre vecteur : 3 mois sans signe d'activité de virus.		
MESURES AU DEPART	VOIR DANS LE TEXTE LES MESURES AU DEPART (Chap. III - Art. C)				Au départ d'une circonscription infectée, toute personne peut être désinsectisée et ses bagages désinfectés (art. 38 et 91).	
MESURES A L'ARRIVEE	VOIR DANS LE TEXTE LES MESURES A L'ARRIVEE (Chap. III - Art. E)					
CERTIFICATS VALABLES DE VACCINATION	Peut être exigé (validité : 3 ans "e").	Peut être exigé (validité 6 mois).	Ne peut être exigé.	Peut être exigé (validité 10 ans "e").	Ne peut être exigé.	
TRANSPORT INFECTE	Si un cas de variole à bord ou un cas déclaré pendant le voyage.	Si un cas de choléra à bord ou un cas déclaré durant les 5 jours précédant l'arrivée.	Si un cas de peste humaine à bord ou un cas humain déclaré plus de 6 jours après l'embarquement, ou un cas de peste murine.	Si un cas de fièvre jaune à bord, ou un cas déclaré durant le voyage.	Les transports sont considérés comme INDEMNES, même si une personne atteinte se trouve à bord (article 91-94).	
TRANSPORT SUSPECT		Si un cas durant le voyage, mais aucun cas nouveau durant les 5 derniers jours.	Si pas de cas à bord à l'arrivée mais un cas déclaré dans les 6 jours suivant l'embarquement, ou si mortalité insolite de rats.	Si le transport a quitté une circonscription infectée depuis moins de 6 jours (moins de 30 jours s'il y a <i>Aedes aegypti</i> à bord). Ou si moustique à bord d'un aéronef venant d'une circonscription infectée.		
TRANSPORT INDEMNES	Toute autre circonstance, même si suspect à bord.	Toute autre circonstance, même si venant d'une circonscription infectée.	Toute autre circonstance, même si venant d'une circonscription infectée.	Toute autre circonstance.		
MESURES AUTOURISEES A L'ARRIVEE	TRANSPORT INFECTE	TRANSPORT INFECTE OU SUSPECT	TRANSPORT INFECTE DU SUSPECT	TRANSPORT INFECTE OU SUSPECT ARRIVANT DANS UNE ZONE DE RECEPTIVITE : "c"	Quand les passagers ont quitté depuis moins de 14 jours une circonscription infectée :	
	— Offrir vaccination aux sujets insuffisamment immunisés. — Isoler ou mettre sous surveillance toute personne quittant le bord en tenant compte des vaccinations. — Désinfecter les objets et bagages contaminés.	— Surveillance des sujets vaccinés, isolement des sujets non vaccinés. — Désinfection des bagages et objets contaminés "f". — Désinfection des réserves d'eau. — Interdiction de jeter les eaux et matières usées non désinfectées. — Pas de prélèvement rectal.	— Désinsectisation et surveillance des suspects durant 6 jours à compter de l'arrivée. — Désinsectisation et désinfection des objets. — Dératisation en quarantaine si peste murine à bord.	— Isolement durant 6 jours, à compter de la date d'exposition des sujets non vaccinés. — Désinsectisation des navires à 400 m des côtes.	— Désinsectisation. — Surveillance durant une période égale au double du délai d'incubation, à compter de la désinsectisation.	
	TRANSPORT INDEMNES	TRANSPORT INDEMNES	TRANSPORT INDEMNES	TRANSPORT INDEMNES VENANT D'UNE CIRCONSCRIPTION INFECTEE	— Désinfection et désinsectisation des bagages, vêtements et objets contaminés.	
	— Libre pratique, même si venant d'une circonscription infectée.	— Libre pratique, mais si vient d'une circonscription infectée appliquer les mesures ci-dessus.	— Libre pratique, mais si vient d'une circonscription infectée : dératisation éventuelle, surveillance des suspects durant 6 jours à compter du départ.	— Désinsectisation.		

- "a" Critères d'activité du virus amaril chez les vertébrés autres que l'homme : découverte des lésions spécifiques de la fièvre jaune dans le foie des vertébrés de la faune indigène, ou isolement du virus de la fièvre jaune chez n'importe quel vertébré de la faune indigène.
- "b" Indice *Aedes aegypti* : rapport en % entre le nombre de maisons, avec terrain attenant, où ont été trouvés des gîtes larvaires d'*Aedes aegypti* et le nombre total de maisons examinées dans une zone bien définie.
- "c" Zone de réceptivité amarile : région dans laquelle le virus n'existe pas, mais où la présence d'*Aedes aegypti* ou d'un autre vecteur domiciliaire ou péridomiciliaire de la fièvre jaune permettrait à ce virus de se développer s'il y était introduit.
- "d" L'Afrique du Sud et Sud-Ouest Africain et le Pakistan se réservent le droit de considérer comme infectés par la fièvre jaune les territoires qui avaient été précédemment inclus dans la zone "d'Endémicité amarile" (voir cartes 1 et 2 dans le R.S.I. 1966, p. 92-93).
- "e" La durée de validité de ces certificats peut être modifiée en cas d'urgence, à titre temporaire et après notification pour entrer sur un territoire où existe une épidémie de variole ou de fièvre jaune.
- "f" Voir les aliments contaminés (p. ... du texte).



— des documents sont exigibles à l'arrivée des navires : la « Déclaration maritime de Santé » ; et des aéronefs : la « Déclaration générale d'Aéronef » ; ces documents doivent être conformes aux modèles reproduits dans le R.S.I. (annexes 5 et 6). Ils précisent les affections suspectes, les décès éventuels survenus à bord, les mesures de désinsectisation et de dératisation, les escales depuis le départ. Ces documents officiels doivent être signés par le Commandant et le Médecin lorsqu'il en existe un à bord.

Les décisions prises à l'arrivée par les autorités sanitaires responsables sont fonction de l'ensemble de ces informations.

Pour la correcte application de ces mesures, une infrastructure est nécessaire.

## 2. L'infrastructure

Le R.S.I. fait obligation à chaque Etat membre de pourvoir un certain nombre de ses ports et aéroports (en fonction de leur importance) de l'équipement nécessaire (articles 14 à 22) pour permettre l'application des mesures prescrites.

### a) LES PORTS

L'Organisation désigne par « Port » les « ports de mer ou de navigation intérieure normalement fréquentés par les navires » (Art. 1).

Tous doivent disposer d'une installation d'eau potable, d'un système efficace pour évacuer et rendre inoffensives les eaux et les matières usées, ainsi que les denrées alimentaires et autres matières reconnues dangereuses pour la santé publique ; ils doivent pouvoir prendre les mesures utiles pour que le nombre de rongeurs soit négligeable, et être maintenus exempts d'*Aedes aegypti*.

Le plus grand nombre possible de ports doit disposer d'un service médical régulier permettant : l'isolement, le traitement des malades ou des suspects, la désinfection, la capture et l'examen des rongeurs pour la recherche de l'infection pesteuse, la réalisation d'examen bactériologiques ou l'envoi des matières suspectes à un laboratoire spécialisé, et toutes les mesures prescrites par le Règlement.

Le plus grand nombre de ports doit disposer de l'équipement nécessaire (article 17) pour l'inspection des navires et la délivrance de certificat d'exemption de dératisation ; parmi ceux-ci, un certain nombre doit ou disposer de l'outillage et du personnel nécessaires, ou habiliter des firmes spécialisées pour pratiquer la désinsectisation et la dératisation sous contrôle sanitaire. Les autorités sanitaires de ces ports peuvent donc remettre soit un certificat de dératisation, soit un certificat d'exemption, conforme au R.S.I. (annexe I). Une liste mondiale de ces ports est périodiquement publiée (Ports notifiés en application du R.S.I.).

### b) LES AÉROPORTS

Le Règlement s'applique aux aéroports « désignés comme aéroports d'entrée ou de sortie pour le trafic aérien international par l'Etat sur le territoire duquel il est situé » (article 1).

Tous doivent être exempts d'*Aedes aegypti* dans une zone de 400 mètres autour du périmètre de l'aéroport et être pourvus d'eau potable et d'un système efficace pour évacuer et rendre inoffensives les eaux et matières usées ainsi que les denrées alimentaires et autres matières reconnues dangereuses pour la santé publique.

Un certain nombre d'aéroports (il en existe quatre en France : Orly, le Bourget, Marignane, Nice) sont désignés comme aéroports sanitaires. Ceux-ci



doivent disposer : d'une organisation médicale permettant le transport, l'isolement et le traitement des malades et des suspects, des installations nécessaires à la désinfection, la désinsectisation et la destruction des rongeurs, d'un laboratoire bactériologique ou des moyens de transport à un tel laboratoire ; enfin ils doivent offrir aux voyageurs des possibilités de vaccination ou de revaccination.

Conformément à l'article 18, tout aéroport international doit être pourvu d'une zone de « transit direct », c'est-à-dire d'une zone spéciale permettant d'assurer, pendant les arrêts, la ségrégation des voyageurs et des équipages sans qu'ils aient à sortir de l'aéroport. Les aéroports disposant d'une telle zone de transit direct sont considérés comme circonscription (l'O.M.S. publie la liste des aéroports sanitaires et des aéroports pourvus d'une zone de transit direct).

#### c) LES POSTES FRONTIÈRES

Conformément à l'article 22, les postes frontières de routes et de voies ferrées, des voies d'eau intérieures, sont éventuellement pourvus d'installations sanitaires pour l'application des mesures prévues, si le trafic international l'exige.

Cette infrastructure sera d'autant plus valable pour l'application judicieuse du R.S.I. dans les ports et plus spécialement sur les aéroports, que le personnel responsable aura reçu une formation spécialisée. Il est indispensable que les agents des services de quarantaine aient la certitude que leurs collègues des autres pays, notamment des pays avoisinants, appliquent les mesures de contrôle sanitaire en observant rigoureusement le Règlement. Dans ce but, des visites périodiques et des réunions régulières entre responsables des services de quarantaine sont à préconiser et à encourager sur le plan international.

### III. - LES MESURES PRESCRITES

#### A. - Mesures permanentes

Elles visent surtout la prévention de la peste et de la fièvre jaune ; ce sont les mesures permanentes de lutte contre les rats et les moustiques vecteurs de maladies, mais elles correspondent également à la nécessité d'une prophylaxie générale contre tous les vecteurs.

##### 1 - LA PROTECTION CONTRE LES MOUSTIQUES (article 20 a) :

« Tout port, de même que la superficie comprise dans le périmètre de tout aéroport, doit être maintenu indemne d'*Aedes aegypti* à l'état larvaire ou à l'état adulte. »

Dans ce but, des mesures actives de lutte contre les moustiques s'avèrent nécessaires dans une zone s'étendant au moins à 400 mètres autour du périmètre des aéroports et, en ce qui concerne les ports, en fonction de leur situation géographique.

Tous les locaux situés dans une zone de « Transit direct » d'un aéroport doivent être mis à l'abri des moustiques s'il se trouve dans une zone de réceptivité amarile, dans une circonscription infectée de fièvre jaune, ou au voisinage d'une telle circonscription.

Les navires ou les aéronefs seront désinsectisés dans les circonstances suivantes :

- quand ils sont suspects ou infectés de fièvre jaune (Article 77 b) ;
- quand ils quittent un port ou un aéroport dans lequel *Aedes aegypti* existe, pour se rendre dans un port ou un aéroport d'où il est éliminé (article 73) ; dans ce but, l'Organisation publie périodiquement un « Relevé de la présence d'*Aedes aegypti* sur les aérodromes internationaux » dans le « Relevé Epidémiologique Hebdomadaire » ;

— dans les circonstances précisées par l'article 102 concernant la « transmission du paludisme et... les moustiques vecteurs de maladies résistants aux insecticides ».

Il faut noter que l'Organisation conseille « d'utiliser exclusivement les préparations d'insecticides recommandées par le Comité O.M.S. d'experts des insecticides » (reproduits à l'annexe VIII du R.S.I., dans des conditions d'efficacité également reproduites).

## 2 - LA LUTTE CONTRE LES RATS

La lutte contre les rongeurs domestiques doit être menée :

a) *dans les ports* (article 16) : « L'autorité sanitaire d'un port prend toutes mesures utiles pour que, dans les installations portuaires, le nombre de rongeurs demeure négligeable, et fait tous efforts pour mettre à l'abri des rats les installations portuaires. »

b) *sur les navires* : « Pendant tout le séjour d'un navire dans un port infecté de peste, des mesures spéciales sont prises pour éviter que des rongeurs ne pénètrent à bord » (article 51) ; c'est ainsi que dans un tel cas le navire peut être maintenu au large.

Mais l'article 52 précise surtout que « les navires sont périodiquement dératés ou maintenus de façon permanente dans des conditions telles que le nombre de rongeurs à bord soit négligeable ».

Le contrôle de ces mesures se fait dans des ports agréés par les Administrations Sanitaires, disposant du personnel compétent pour l'inspection des navires (article 17) ; d'après les résultats de ces inspections, des certificats d'exemption de dératation (conformes à l'annexe I du R.S.I.) peuvent être délivrés ou au contraire une dératation exigée.

La dératation (sous forme de fumigation, ou par tout autre procédé reconnu valable) ne peut être effectuée que dans des ports agréés par l'Administration Sanitaire de chaque territoire, choisis parmi ceux possédant un personnel compétent pour l'inspection des navires et pourvus de l'outillage et du personnel nécessaire à la dératation (article 17) ; de nombreux pays confient ces opérations à des firmes spécialisées agréées et strictement contrôlées par l'Autorité Sanitaire.

La liste des ports agréés fait l'objet d'un document O.M.S. (\*) tenu périodiquement à jour par les notes publiées dans le « Relevé Epidémiologique Hebdomadaire ».

Les certificats de dératation et d'exemption de dératation sont valables pour une durée maximum de 6 mois, cette validité pouvant être prolongée d'un mois pour les navires se rendant dans un port agréé ou regagnant leur port d'attache. Cependant, l'Autorité Sanitaire est habilitée à dératifier un navire indemne présentant un certificat valable de dératation s'il y a des preuves réelles que la dératation n'a pas été effectuée de façon satisfaisante ou si le nombre des rongeurs à bord est trop élevé.

En cas de peste murine à bord, le navire est dératifié, si besoin est en quarantaine et avant tout déchargement (article 56).

Les conditions de la dératation sont précisées dans l'article 52 : quel que soit le produit utilisé, le certificat de dératation est délivré par l'Autorité Sanitaire du port agréé, pour autant que son efficacité soit certaine et que l'inspection du navire ait montré l'absence de rats.

(\*) Ports notifiés en application du Règlement Sanitaire International.



c) *Sur les aéronefs* : selon l'article 53, l'Autorité Sanitaire peut avoir à décider si des dératisations peuvent être effectuées (avion-cargo par exemple).

Malgré les progrès réalisés dans la construction « rat-proof » des navires, les modalités du trafic international entraînent obligatoirement des réinfestations; il s'avère donc indispensable d'effectuer tant à bord des navires que dans les ports une action permanente, suivant les techniques modernes de dératisation et de désinsectisation.

## B. - Les vaccinations

Il s'agit là d'un problème très délicat : il est nécessaire de concilier l'efficacité réelle des vaccinations et le contrôle administratif avec un minimum de gêne pour les voyageurs ; l'expérience montre que cela est particulièrement difficile.

### 1 - LES VACCINATIONS POUVANT ÊTRE EXIGÉES

Il existe des vaccins contre les six maladies quaranténaires, mais la vaccination contre la peste, le typhus, la fièvre récurrente, ne constitue pas « une condition mise à l'admission d'une personne dans un territoire » (articles 50, 89, 92) en raison de leur efficacité insuffisante. Seules, les vaccinations anti-amarile, antivariolique et anticholérique, reconnues efficaces, peuvent être exigées au cours d'un voyage international (articles 61, 72, 83). Cependant, conformément à l'article 103, des mesures additionnelles peuvent être imposées aux migrants, aux travailleurs saisonniers et aux personnes prenant part à des rassemblements périodiques importants (pèlerinages).

L'Organisation publie chaque année, en décembre, la liste des vaccinations exigées pour l'entrée sur le territoire des Etats Membres, chaque notification de ces exigences étant publiée dans le « Relevé Epidémiologique Hebdomadaire ».

Il est nécessaire de préciser la notion de « Certificat de Vaccination valable » employée par le R.S.I. La notion de validité d'un certificat doit être envisagée sous une optique administrative et médicale.

### 2 - VALIDITÉ ADMINISTRATIVE DES CERTIFICATS DE VACCINATION

Ce sont les conditions de rédaction et de présentation sans lesquelles un certificat est considéré comme sans valeur.

— Les certificats sont individuels ; en particulier, chaque enfant doit avoir son certificat.

— Ils doivent être conformes aux modèles figurant aux annexes 2, 3, 4 du R.S.I., imprimés en anglais et en français, avec addition facultative d'une autre langue ; ils doivent être remplis en français ou en anglais ; ainsi, un certificat rédigé en arabe ne sera valable que s'il est également rédigé en français ou en anglais.

— La date doit être inscrite dans l'ordre suivant : jour, mois, année.

— Ils doivent être signés par la personne vaccinée, ou la personne qui a la charge d'un enfant, ou porter la marque d'un illettré, celle-ci devant être attestée par un témoin.

— Le certificat doit porter le « Cachet d'authentification » (en fait « Cachet autorisé ») dont le modèle est fixé par l'Administration de chaque Etat, apposé par un Organisme officiel ; cette mesure permet à l'Administration de contrôler que le vaccinateur est habilité et le vaccin utilisé actif.

— C'est pourquoi les normes des vaccins sont définies : ainsi le vaccin antivariolique lyophilisé ou liquide doit être conforme aux normes recommandées



par l'O.M.S., le vaccin antiamaril doit être approuvé par l'O.M.S., les normes du vaccin anticholérique ne doivent pas être inférieures à celles prescrites dans le n° 179 de la série des Rapports Techniques de l'O.M.S.

— La qualité du vaccinateur doit être inscrite, mais la signature autographe de celui-ci est également exigée (le cachet ne suffit pas). La vaccination peut être exécutée par des infirmiers et d'autres membres du personnel para-médical, mais sous le contrôle direct d'un médecin qualifié. Il incombe à l'Administration Sanitaire de chaque territoire de décider quels médecins sont autorisés à délivrer le certificat ; cependant, la vaccination contre la fièvre jaune doit être réalisée dans un centre habilité par l'Administration Sanitaire de l'Etat ; la liste de ces centres est publiée périodiquement par l'O.M.S.

N. B. — L'article 99 précise que les certificats délivrés par les « Forces Armées » à leur personnel en activité de service (et non à leur famille) sont acceptés s'ils comportent les renseignements médicaux équivalents à ceux figurant sur les certificats internationaux et une déclaration en français ou en anglais spécifiant la nature et la date de la vaccination et attestant que le certificat est « délivré en vertu de l'article 99 du Règlement Sanitaire International » ; ils ne doivent être délivrés qu'exceptionnellement.

En France :

— Les certificats délivrés par un Centre Agréé du Ministère des Affaires Sociales (Bureaux d'Hygiène, Service de Contrôle Sanitaire aux frontières...) sont directement valables s'ils portent le cachet d'authentification conforme au modèle prescrit par le ministère intéressé.

— Les certificats signés par un médecin inscrit au Conseil de l'Ordre doivent porter le numéro d'inscription au Conseil de l'Ordre et l'intéressé doit faire apposer le cachet d'authentification de la Direction Départementale de l'Action Sanitaire et Sociale.

— Les certificats internationaux de vaccination délivrés aux militaires et à leur famille par un médecin militaire doivent porter la signature et la qualification professionnelle du médecin vaccinateur et le cachet d'authentification conforme (ces timbres ont été répartis depuis 1966 dans les infirmeries, les services médicaux de Place, les hôpitaux militaires).

Ces notions sont valables pour les certificats de vaccination antivariolique et anticholérique seulement. Les certificats de vaccination antiamarile sont uniquement délivrés dans les centres agréés par l'O.M.S. ; les voyageurs peuvent s'informer auprès des compagnies de transport ou auprès des Services d'Hygiène, ou du Service de Santé des Armées, de l'adresse du centre agréé le plus proche (voir *Méd. Trop.* n° 4, 1967 - Informations).

Ces exigences nombreuses ne sont pas souvent respectées et il est fréquent de se trouver en présence de certificats rédigés incomplètement ; ce fait peut « affecter leur validité » administrative.

Mais l'immunisation réelle de la personne vaccinée n'est obtenue que dans certaines conditions techniques, particulières à chaque vaccination.

### 3 - CONDITIONS D'EFFICACITÉ DES TROIS VACCINATIONS EXIGIBLES

#### a) Vaccination antivariolique :

C'est le certificat de vaccination le plus souvent exigé, aussi est-il indispensable, pour les personnes effectuant fréquemment des voyages internationaux, de veiller à être toujours en possession d'un certificat valable.

— Le R.S.I. ne prévoit aucune exemption pour raison d'âge ;

— L'origine du vaccin et le numéro du lot doivent être portés, ce qui permet à l'Administration Sanitaire responsable de la vaccination effectuée sur

un territoire de vérifier si le vaccin utilisé est actif. Le vaccin sec ne peut plus être utilisé depuis 1967 (voir normes des vaccins) ;

— Le R.S.I. prévoit que « la validité du certificat couvre une période de 3 ans commençant 8 jours après la date de la primovaccination effectuée avec succès (prise) ou, dans le cas d'une revaccination, le jour même ».

Il faut donc préciser ces termes : ils ont été définis dans le n° 283 des Rapports Techniques de l'O.M.S. par le Comité d'Experts de la variole en 1964 :

- « Primovaccination » (synonyme : vaccination) : inoculation de vaccin antivariolique par voie cutanée à un sujet n'ayant pas été antérieurement vacciné.

- « Revaccination » : inoculation de vaccin antivariolique par voie cutanée à un sujet présentant une cicatrice vaccinale ou porteur d'une attestation écrite prouvant qu'il a été antérieurement vacciné ou revacciné avec succès.

- « Nouvel essai de vaccination ou de revaccination » : réinoculation antivariolique à un sujet n'ayant pas présenté de réaction majeure à la suite d'une vaccination ou revaccination.

- « Succès de la vaccination ou de la revaccination (prise) » : apparition d'une réaction « majeure » à la suite de la vaccination ou de la revaccination.

- « Réaction majeure » : présence à l'examen pratiqué une semaine après la vaccination d'une vésicule Jennerienne typique ou présence à l'examen pratiqué 6 à 8 jours après la revaccination d'une lésion vésiculeuse ou pustuleuse, ou encore d'une zone d'induration nette et palpable ou de congestion entourant une lésion centrale pouvant être une escarre ou un ulcère.

- « Réaction équivoque » : réponse autre qu'une réaction majeure soit après la vaccination, soit après la revaccination.

Notons que si le R.S.I. prévoit le contrôle du résultat d'une primovaccination, la revaccination est immédiatement valable ; or un sujet vacciné dans ces conditions peut ne pas être immunisé, il sera cependant porteur d'un certificat valable. Cette anomalie médicalement choquante est la conséquence des impératifs du trafic international aérien et de l'information insuffisante du public sur ces problèmes.

Quelques points de technique de la vaccination méritent d'être rappelés : le meilleur endroit est la face externe du bras au 1/3 supérieur ; il n'est pas utile de désinfecter la peau, un simple lavage suffit si elle est sale ; l'O.M.S. recommande une scarification courte de 6 millimètres ou la méthode des pressions multiples ; une inoculation suffit pour la primovaccination, avec une goutte de vaccin, qu'il ne faut jamais diluer ; on admet des inoculations à 2,5 centimètres de distance pour les revaccinations après échec ou chez les contacts de varioleux.

Dans le cas où le contrôle d'une vaccination montre une réaction équivoque, il y a lieu de pratiquer immédiatement la revaccination en effectuant de préférence plus d'une inoculation. Dans ce cas, une deuxième lecture est préconisée mais n'est pas essentielle. Il faut noter, dans cette éventualité, que rien ne prouve que le sujet est immunisé, bien qu'il possède alors un certificat valable.

#### b) Vaccination anti-amarile :

Un certificat valable de vaccination est exigé pour toute personne effectuant un voyage international et quittant une circonscription infectée, à destination d'une zone de réceptivité amarile. Il peut être exigé des voyageurs pénétrant dans une zone d'endémie ; mais certains pays (Sénégal, Guyane Française par exemple) ne l'exigent que si le séjour se prolonge plus de 15 jours.

Une personne en possession d'un certificat valable n'est pas considérée comme suspecte, même si elle provient d'une circonscription infectée (article 72).



Il appartient à chaque pays de décider si les certificats de vaccination contre la fièvre jaune doivent être exigés pour les enfants de moins de 1 an.

Cette vaccination doit être effectuée dans des centres agréés sur le plan international et le vaccin utilisé doit être approuvé par l'O.M.S.

Depuis 1965, la validité couvre une période de 10 ans commençant 10 jours après la primovaccination ou, dans le cas d'une revaccination au cours de cette période de 10 ans, le jour de cette revaccination (les certificats établis avant 1965 ont leur validité portée à 10 ans).

Le certificat doit porter l'origine et le numéro du lot du vaccin et le cachet officiel du Centre de Vaccination.

c) *Vaccination anticholérique :*

Tout voyageur se rendant en Extrême-Orient a intérêt à être vacciné pour éviter des difficultés à l'aller ou au retour.

La validité du certificat couvre une période de 6 mois commençant 6 jours après la première injection de vaccin ou, dans le cas de revaccination au cours de cette période de 6 mois, le jour de cette revaccination.

Les étalons de vaccin en vigueur dans les territoires où ces vaccinations sont effectuées sont reconnus valables, mais ne doivent pas être inférieurs aux normes prescrites dans le numéro 179 de la Série des Rapports Techniques O.M.S.

La référence du vaccin n'est pas portée sur le certificat.

Chaque Administration Sanitaire a le droit de décider si deux injections doivent être pratiquées (elles sont recommandées par le Comité d'Experts du choléra réuni en 1966), mais la validité est basée sur la première injection.

Cette vaccination est considérée dans l'état actuel des connaissances comme d'efficacité douteuse : si elle peut être imposée, elle ne met pas à l'abri d'une « surveillance » éventuelle (article 61) et le Comité d'Experts du choléra de 1966 (1) précise que « le vaccin ne doit être considéré que comme un accessoire à d'autres mesures de lutte plus importantes » et qu'il « n'exclut pas la possibilité qu'un individu émette des vibrions cholériques ».

4 - LES LIMITES MISES AUX EXIGENCES CONCERNANT LES VACCINATIONS

« La vaccination d'une personne effectuant un voyage international ne peut être imposée, mais celles qui refusent de se laisser vacciner peuvent, sous certaines conditions, être soumises à la surveillance ou être isolées » (*Actes Off. Org. Mond. Santé* 56/58, 63/3, R.S.I. 1966, page 20).

C'est pourquoi les Etats ne peuvent, même dans des cas exceptionnels, refuser l'entrée du territoire aux personnes qui n'acceptent pas les mesures prescrites par le R.S.I.

Il est essentiel que les voyageurs pensent à faire établir leurs certificats de vaccination, au même titre qu'ils font établir à l'avance leur passeport. Il est utile, dans ce but, de se renseigner auprès des agences de voyages ou des compagnies de transport.

Pour une bonne application du Règlement dans le trafic international, une collaboration s'avère en effet indispensable avec les transporteurs. Elle a été reconnue par l'O.A.C.I. (2) et l'O.M.C.I. (3). Cependant, en ce qui concerne

(1) *Série Rapports Techniques O.M.S.* n° 352, 1967.

(2) Organisation Aviation Civile Internationale.

(3) Organisation Maritime Consultative Internationale - Annexe D, chapitre 4, article 15. Les pouvoirs publics n'infligent pas de sanctions aux armateurs lorsqu'ils jugent insuffisants les documents présentés par un passager aux fins de contrôle ou lorsqu'un passager ne peut être admis, pour ce motif, sur le territoire de l'Etat.



les passagers, les transporteurs, tout en les informant, veillent dans la plupart des cas à ce qu'ils présentent les documents exigés. Leur responsabilité est toujours engagée en ce qui concerne leurs équipages. En ce qui concerne les passagers, les compagnies dégagent leur responsabilité ; éventuellement, des réserves sont portées dans un cadre spécial prévu sur le billet remis au voyageur, mentionnant que le voyageur a signé une déclaration de décharge de responsabilité par laquelle il s'engage à supporter des frais éventuels.

Si un vaccinateur estime que la vaccination est médicalement contre-indiquée, il doit donner à l'intéressé un certificat indiquant les raisons qui motivent son opinion. Les Autorités Sanitaires pourront en tenir compte si elles le désirent (*Actes Off. O.M.S.* 56 - 54, R.S.I. page 45).

Le Règlement est applicable aux voyageurs jouissant du statut diplomatique (*Actes Off. O.M.S.*, 143 - 47, R.S.I. page 20).

### C. - Les mesures au départ

Ces mesures ne sont pas systématiques, elles sont exceptionnelles et motivées par des situations épidémiologiques particulières. Elles ont pour but d'empêcher l'embarquement de personnes atteintes et d'empêcher que ne s'introduisent à bord d'un transport des agents d'infection ou des vecteurs de maladies quaranténaires.

C'est pourquoi l'Autorité Sanitaire peut, lorsqu'elle l'estime nécessaire, procéder à la « visite médicale » d'une personne effectuant un voyage international, avant le départ (article 30).

On entend par « visite médicale » (article 1) « la visite et l'inspection du navire, aéronef, train ou véhicule routier, ainsi que l'examen préliminaire des personnes se trouvant à bord ».

« L'examen préliminaire » peut comprendre : la visite corporelle, l'interrogatoire des voyageurs sur les déplacements qu'ils ont effectués avant le débarquement, l'examen du passeport permettant de suivre les déplacements du voyageur ; cependant l'article 69 précise que nul ne peut être astreint à un prélèvement rectal et limite les possibilités d'imposer l'examen des selles.

### D. - Les mesures durant le trajet

Elles visent à empêcher la contamination des pays traversés en interdisant de jeter « toute matière susceptible de propager une maladie épidémique » (article 31).

Les navires indemnes traversant un canal ou une autre voie maritime ne sont soumis à aucune mesure autre que la présence à bord, si besoin est, d'un garde sanitaire pour empêcher tout contact non autorisé entre le navire et la côte, et le déversement de toute eau et matière susceptibles de polluer les eaux (article 33). Par contre, les navires infectés ou suspects d'une maladie quarantenaire seront traités par les Autorités Sanitaires comme s'ils faisaient escale dans un port.

Les passagers et les membres de l'équipage ne quittant pas le bord d'un navire indemne, ou étant en transit sur un aéroport, ne peuvent être soumis qu'à la visite médicale ; il est nécessaire de souligner que l'article 75 prévoit un cas exceptionnel : dans des circonstances particulières précisées par cet article et lorsqu'il y a accord entre les Administrations Sanitaires intéressées (avec obligation pour l'Organisation de faire connaître les pays où s'appliquent ces mesures), certains passagers non munis d'un certificat de vaccination anti-marielle peuvent être retenus.

### E. - Les mesures à l'arrivée

Ces mesures dépendent bien entendu des conditions sanitaires (voir tableau), mais il existe des règles générales limitant les droits des Autorités Sanitaires :

1° En particulier, l'article 41 précise que « les navires ou aéronefs ne peuvent se voir interdire l'entrée d'un port ou d'un aéroport pour des raisons sanitaires » ; mais il existe des exceptions.

Le même article fait une réserve : « Si le port ou l'aéroport n'est pas outillé pour appliquer telles mesures sanitaires permises par le Règlement que l'autorité sanitaire du port ou de l'aéroport estime nécessaire, ces navires ou aéronefs peuvent être mis dans l'obligation de se rendre à leurs risques au port ou à l'aéroport qualifié le plus proche ».

Ainsi si l'Autorité Sanitaire d'un port non outillé juge nécessaire la dératisation d'un navire (en cas de peste murine à bord par exemple - article 56) l'entrée du port peut lui être interdite (notons également que dans un port agréé, la dératisation peut se faire en quarantaine - article 56).

Il peut être exigé, dans une zone de réceptivité amarile, qu'un navire ou aéronef soit maintenu en quarantaine jusqu'à inspection et destruction totale des *Aedes aegypti* (article 77).

Enfin, l'article 44 prévoit que tout navire ou aéronef qui, à l'arrivée, refuse de se soumettre aux mesures prescrites en application du R.S.I. par l'Autorité Sanitaire du port ou de l'aéroport peut, à condition de rester en quarantaine, prendre des approvisionnements ; il est libre de poursuivre son voyage mais ne peut, au cours de ce voyage, faire escale dans aucun autre port ou aéroport du même territoire.

2° L'Autorité Sanitaire d'un port, d'un aéroport, d'un poste frontière peut soumettre à la « visite médicale » (voir page 14) à l'arrivée tout navire, aéronef, train ou véhicule routier, ainsi que toute personne effectuant un voyage international (article 36, rappelé dans la Convention O.M.C.I. de 1965 par la « pratique recommandée 3 - 8 »).

À l'arrivée, toute personne atteinte peut être débarquée et isolée, à condition qu'existent des facilités de traitement et d'isolement (article 38).

L'Autorité Sanitaire peut soumettre à la « surveillance » tout suspect qui, au cours d'un voyage international, arrive, par quelque moyen que ce soit, d'une circonscription infectée ; le suspect est défini comme « une personne que l'Autorité Sanitaire considère comme ayant été exposée au danger d'infection par une maladie quarantenaire et qu'elle juge susceptible de propager cette maladie » (art. 1). La position prise par l'Autorité Sanitaire dans de tels cas est fonction d'un ensemble de facteurs : état de santé à l'arrivée de la personne considérée, incidents éventuels en cours de voyage, suspicion quant à la validité du certificat de vaccination présenté, informations épidémiologiques.

Qu'est-ce que la « surveillance » ? L'article 27 précise que les personnes soumises à surveillance ne sont pas isolées et restent libres de se déplacer, elles peuvent être invitées durant cette période à se présenter devant les Autorités Sanitaires à des intervalles déterminés, elles peuvent être soumises à un examen médical. L'application du système de surveillance devant s'appuyer sur la législation nationale, cette surveillance est plus ou moins efficace et plus ou moins stricte suivant la rigueur de la dite législation. Il faut noter que dans les cas où l'Autorité Sanitaire doit faire face à une situation spéciale, elle peut exiger que lui soit indiquée par écrit l'adresse de destination.



3° Le problème des marchandises est important, car certaines matières peuvent être des agents disséminateurs de maladies quaranténaires. Cependant, il importe que ne soient pas prises des mesures restrictives excessives ; le Comité d'Experts du choléra (Série Rapports Techniques O.M.S. n° 352, 1967) « considère que les pays devraient s'abstenir de prendre des dispositions trop rigoureuses, notamment en ce qui concerne ceux des produits alimentaires qui sont sans danger ». La difficulté est de reconnaître les aliments non dangereux.

En pratique, le R.S.I. n'admet de mesures sanitaires vis-à-vis des marchandises que si l'Autorité Sanitaire a des raisons de croire qu'elles ont pu être contaminées par des germes d'une maladie quarantenaire, ou abriter des vecteurs (article 46). Aucune mesure n'est prise à l'égard des journaux, livres..., les colis postaux ne sont soumis à des mesures que s'ils contiennent des aliments pouvant avoir été contaminés du fait de leur provenance d'une circonscription infectée de choléra, ou du linge souillé (article 48).

L'article 68 considère comme pouvant transporter le vibron cholérique les poissons, les crustacés, les coquillages, les fruits et légumes destinés à être consommés crus ou la boisson, à moins qu'ils ne soient contenus dans des récipients hermétiquement scellés et que les Autorités n'aient pas lieu de les considérer comme contaminés ; cependant, les poissons pêchés en mer, immédiatement congelés et convenablement conservés, ne présentent pas de danger.

Décider que telle cargaison alimentaire est dangereuse et faire procéder à son « enlèvement » en exécution de l'article 68 implique pour l'Autorité Sanitaire une responsabilité civile qui peut, en cas d'erreur, être lourde de conséquences. Compte tenu du fait que le danger essentiel est constitué par les porteurs de germes, malades, incubants, convalescents et même porteurs sains, la plus grande prudence est nécessaire et « il faut éviter les mesures excessives ».

Le travail de O. FELSENFELD apporte des notions précises sur la conservation du vibron cholérique dans les aliments et pourra être consulté avec intérêt dans de tels cas (Oscar FELSENFELD - Notes on Food, Beverages and Fomites contaminated with *Vibrio cholerae* - Bull. Org. Mond. Santé, 1965, 33, p. 725-734).

#### F. - Les problèmes posés par les migrations humaines

On peut estimer qu'en un siècle 65 millions d'individus sont partis s'installer hors de chez eux par un exode volontaire ou imposé.

Par ailleurs, les pays développés utilisent de plus en plus une main-d'œuvre temporaire d'origine étrangère. Enfin, chaque année, les pèlerinages mobilisent des masses de fidèles.

Le R.S.I. de 1951 comportait une annexe précisant les mesures à appliquer pour le contrôle des pèlerins et fixant les normes hygiéniques des navires et aéronefs les transportant.

Le Règlement additionnel de 1956 prévoit, dans l'article 103, que les migrants, travailleurs saisonniers, ou les personnes prenant part à des rassemblements périodiques importants, ainsi que les navires, aéronefs, trains ou véhicules routiers les transportant, peuvent être soumis à des mesures additionnelles conformes aux lois et règlements de chacun des Etats intéressés et aux accords intervenus entre eux. Ces mesures sont déclarées à l'Organisation qui doit les diffuser dans un délai de temps permettant leur application.

Les normes d'hygiène et d'installation matérielle à bord de ces transports ne doivent pas être inférieures à celles prévues par le Règlement de 1951, telles qu'elles figurent dans les annexes III-B du R.S.I. de 1966.



Dans de tels rassemblements, compte tenu des circonstances qui les ont provoqués, il faut toujours craindre l'apparition de cas de typhus ; les moyens modernes de désinsectisation permettent heureusement de les prévenir et de les juguler rapidement.

#### IV. - APPLICATION NATIONALE DU R.S.I.

« L'Administration Sanitaire » désigne l'Autorité Gouvernementale « ayant compétence... pour assurer l'exécution des mesures sanitaires qu'il prévoit » (article 1).

Le « Code de la Santé Publique (C.S.P.) codifie depuis 1953 les lois, décrets et instructions appliqués en France. Le Titre II régit le contrôle sanitaire aux frontières. Depuis le 1<sup>er</sup> juillet 1965, les articles 52 à 140, dont la plupart dataient de 1832, sont abrogés. Le contrôle sanitaire est régi sur le territoire de la République Française par le R.S.I. (article 52 du C.S.P.) ; l'article 53 énumère les qualités des personnes qualifiées et l'article 54 fixe les sanctions applicables à « tout fonctionnaire ou agent public, tout commandant ou officier d'un navire ou d'un aéronef, tout médecin qui aura, dans un document ou une déclaration, sciemment altéré ou dissimulé les faits ou qui aura négligé d'informer l'Autorité Sanitaire des faits qu'il était dans l'obligation de révéler » (en application du R.S.I.).

Le Territoire National est découpé en « circonscriptions frontières » (qu'il ne faut pas confondre avec « les circonscriptions » prévues par le R.S.I.). Il existe 5 circonscriptions sanitaires maritimes, les aéroports sont sous le contrôle de la Direction de l'Action Sanitaire Sociale du Département d'implantation, ces circonscriptions frontières groupent l'ensemble des « Postes Sanitaires » avec à leur tête un médecin consultant interdépartemental responsable de la correcte application du R.S.I.

#### CONCLUSIONS

Parmi les six maladies quaranténaires visées par le R.S.I., seules la variole et le choléra demeurent à l'heure actuelle le danger majeur dans le trafic international. Cependant, la notion d'une épidémie toujours possible de typhus exanthématique à l'occasion de migrations humaines doit rester présente à l'esprit.

La variole continue à sévir en Asie et en Afrique ; elle persistera vraisemblablement encore longtemps, malgré les tentatives d'éradication en cours. Les modalités actuelles des transports surtout aériens (démocratisation et rapidité) favorisent l'introduction à tous moments, dans les pays indemnes, de sujets en incubation, donc difficilement décelables. Enfin la vaccination, indubitablement efficace, pose des problèmes pratiques souvent difficiles à résoudre.

Le choléra a envahi en moins de 10 ans l'Asie, du Pacifique à la Méditerranée. Les experts de l'O.M.S. réunis en 1966 ont reconnu que « les mesures sanitaires n'ont pas réussi à empêcher la dissémination d'un pays à un autre ». Il s'avère donc indispensable de perfectionner nos moyens de lutte : avant tout améliorer la vaccination, compte tenu de son efficacité actuellement relative, également perfectionner les techniques de dépistage des porteurs et de désinfection des aliments.

Le R.S.I. a indiscutablement représenté un progrès important, mais il ne peut prétendre à l'efficacité absolue. En fait, toute frontière, aussi bien surveillée

soit-elle, présente des failles permettant l'introduction clandestine des maladies. La véritable solution est d'ordre national, par un cloisonnement fécal étanche, une distribution généralisée d'eau potable, un contrôle strict des aliments, une immunisation large des habitants. L'ensemble de ces mesures rendrait pratiquement impossible une diffusion extensive des maladies contagieuses au sein d'une population correctement nourrie, bien logée et maintenue dans un bon état général. De plus, en raison de l'extension du tourisme à l'échelle planétaire, une bonne information des voyageurs sur les risques sanitaires des voyages intercontinentaux s'avère indispensable.

Dans l'état actuel des choses, le contrôle sanitaire aux frontières, surtout maritimes et aériennes, doit être maintenu. Il appartient à l'Organisation d'améliorer et de perfectionner sans cesse ce qui a été mis sur pied depuis l'année 1952 par la parution du Règlement Sanitaire International.

# CARCINOME COLIQUE

## SUR ULCÉRATION CHRONIQUE POST-AMIBIENNE

### MÉCANISME PROBABLE ET GRAVITÉ ACCRUE

A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS

par

A. CARAYON

*Médecin Colonel*

*Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées*

R. COLOMAR

et

B. PIQUARD

*Médecin Capitaine*

*Médecin Capitaine*

*Assistant des Hôpitaux des Armées*

*Assistant des Hôpitaux des Armées*

Les risques de cancérisation d'un colon atteint de lésions amibiennes chroniques ont été souvent discutés, mais restent encore diversement évalués. De ce fait, la découverte d'un cancer du colon chez un amibien pose parfois un problème étiologique délicat.

La position traditionnelle des gastro-entérologues pratiquant sous les tropiques, est de considérer que les lésions amibiennes chroniques ne représentent pas des états précancéreux. Les enquêtes effectuées dans les pays où les colites méta et post-amibiennes sont fréquentes, ont montré la rareté des cancers coliques ; l'argument de fréquence justifie donc cette position. De plus, l'expérience nous apprend que la plupart des manifestations chroniques de l'amibiase ne dégénèrent jamais. Il en est ainsi des formations polypoïdes muqueuses et des hyperplasies pariétales. Les pseudopolypes de l'amibiase colique (glanduliformes, inflammatoires ou par détachement de lambeaux muqueux) se différencient par leurs caractères histologiques des polypes vrais polyadénomateux et des papilomes. Ils régressent et disparaissent par un traitement médical spécifique et leur dégénérescence est peu probable. La tendance actuelle est de considérer leur présence comme un signe de colite grave irréversible et leur association avec un cancer comme fortuite. L'amœbome sous ses différents aspects est une lésion inflammatoire longtemps réversible par le traitement spécifique. La possibilité de dégénérescence de cette hyperplasie pariétale est difficile à prouver ou à infirmer et le problème rejoint celui de tout granulome colique inflammatoire, spécifique ou non.

Mais si l'on admet, en pathologie générale, que l'évolution chronique d'une ulcération colique puisse donner naissance à un processus malin, comme c'est le cas pour la recto-colite ulcéro-hémorragique, on ne peut rejeter d'emblée le risque de cancérisation de certaines colites post ou méta-amibiennes, dont la lésion anatomo-pathologique essentielle est une ulcération chronique. Si l'on ajoute que ces ulcérations siègent le plus souvent au niveau d'un rétrécissement scléro-inflammatoire du colon, qui représente en lui-même une lésion précancéreuse certaine (V<sup>e</sup> Congrès des Sociétés Européennes et Méditerranéennes de



Gastro-entérologie), on peut concevoir que l'évolution, pendant une longue période, de cette association lésionnelle, constitue un facteur indiscutable de cancérisation. Toutefois l'indigence relative de la documentation et le petit nombre des observations connues, en rapport peut-être avec la rareté des rétrécissements scléro-inflammatoires dans l'amibiase (BENSAUDE), ne permettent pas encore d'affirmer avec certitude la filiation directe entre ces lésions chroniques et le cancer.

Nous avons pu suivre et traiter 5 malades, chez lesquels un carcinome colique est apparu sur une ulcération chronique post-amibienne. L'analyse de nos observations fait apparaître un cancer suffisamment particulier pour que l'hypothèse d'une coïncidence se trouve en grande partie exclue. Il nous paraît donc opportun de revenir sur ce problème, qui mériterait une confrontation générale des observations publiées, en raison des conséquences pratiques auxquelles il conduit.

## OBSERVATIONS

OBS. 1. — M... S..., homme de 47 ans. *Long passé amibien* remontant à 18 ans. En janvier 1952, présente un dernier épisode dysentérique amibien traité à l'émétine, et suit une cure thermique (Châtelguyon) la même année, avec le diagnostic de « colite amibienne chronique ».

En 1963, le malade est admis à l'Hôpital Michel-Lévy de Marseille pour une constipation opiniâtre (une selle tous les 4 ou 5 jours, recouverte d'une mucosité sanglante) accompagnée d'un syndrome dyspeptique hyposthénique. L'examen pratiqué ne retrouve qu'une légère augmentation de volume du sigmoïde, qui est modérément douloureux. Les examens parasitologiques des selles sont négatifs. Celles-ci sont toujours mêlées de sang brun rougeâtre. Le lavement baryté montre, sur le versant descendant du sigmoïde, l'existence d'une zone très légèrement atréiée.

L'intervention est pratiquée le 19 novembre 1953. On constate un rétrécissement sigmoïdien avec tuméfaction inflammatoire modérée, sans adénopathie mésocolique.

Colectomie segmentaire.

*Examen histologique* : Epithélioma glandulaire typique heberkühnien de l'intestin. Le tissu cancéreux est environné de tissu granulomateux, qui sert de fond à une large perte de substance. Il semble s'agir d'un cancer secondaire à une ulcération.

*Les suites opératoires* sont excellentes et le malade reprend son service. Il est actuellement en bonne santé.

OBS. 2. — A... A..., homme de 55 ans.

*Antécédents colitiques* remontant à 29 ans. La première manifestation d'amibiase confirmée par le laboratoire a lieu en 1950.

En 1951, le malade est hospitalisé à l'Hôpital du Point G de Bamako, pour une tumeur épigastrique douloureuse, évoluant dans un contexte de colite amibienne avec amibes hématophages dans les selles.

Sur le lavement baryté on note, au niveau de la partie droite du colon transverse, une zone arrondie, non opacifiée et qui entraîne un arrêt à peu près complet du transit baryté.

La cure émetinienne modifie la forme de la tumeur, sans la faire disparaître complètement ; le lavement baryté montre un transit facile.

Le malade est rapatrié sur l'Hôpital Michel-Lévy de Marseille pour y subir une intervention.

*Intervention* : Il existe une tumeur, située au niveau du tiers droit du colon transverse, adhérente aux plans voisins et prolongée par des ganglions mésocoliques volumineux.

Hémi-colectomie droite.

*L'examen anatomo-pathologique* est pratiqué par le Docteur LUIGI : Macroscopiquement la tumeur est bourgeonnante, entourée d'ulcérations. Aucun polype n'est visible.

*Examen histologique* : Epithélioma glandulaire muqueux du colon avec large envahissement ganglionnaire.

*Les suites opératoires* sont bonnes et le malade peut reprendre ses activités.

OBS. 3. — G... A..., homme de 69 ans.

*Long passé colitique* avec épisodes aigus traités par l'émétine.

En 1953, un lavement baryté a montré, sur un colon présentant des lésions colitiques importantes, une image d'ulcération, située à 6 cm au-dessus de la valvule de Bauhin, avec liseré de sécurité estompé (en alphabet morse).

En 1957, le malade est hospitalisé en urgence à l'Hôpital Principal de Dakar, pour une tumeur de la fosse iliaque droite, qui est traitée par glace, émétine et antibiotiques.

Le lavement baryté opacifie mal le cœcum, qui est deviné sous forme de traînées irrégulières, bien visibles, sur les clichés avec compression.

Le traitement ayant fait fondre la tumeur, le malade quitte le service avec le diagnostic de colite méta-amibienne.

Réhospitalisé en janvier 1958, pour aggravation des troubles du transit, avec douleurs de la fosse iliaque droite.

Le transit intestinal par voie haute objective parfaitement le bas-fond cœcal et retrouve l'image d'ulcère chronique (image en ombrelle), au-dessus de la valvule de Bauhin.

Amélioration sous traitement médical.

Nouvelle hospitalisation en avril 1958 pour syndrome subocclusif de type Kœnig.

On décide la laparotomie exploratrice.

*Intervention* : Tumeur sténosante du colon ascendant siégeant à 3 travers de doigts au-dessus de la valvule iléo-cœcale. Pas de ganglion.

Hémi-colectomie droite.

*Examen anatomo-pathologique* : l'examen macroscopique de la pièce ouverte montre un épaississement circonférentiel du colon ascendant, avec rétrécissement scléro-hypertrophique convergeant vers une large ulcération à bords épaissis, fibreux et à fond atone et lisse, où la muqueuse fait défaut. La moitié inférieure de cet ulcère est envahie par un processus bourgeonnant, affleurant la séreuse au niveau d'une paroi cartonnée et rétractée ; autour de la lésion la muqueuse est pâle et lisse, comme atrophique.

Un prélèvement pour recherche d'amibe est négatif.

*Anatomie microscopique* (Pr. CAMAIN) : Epithélioma cylindrique ; en certains points, la tumeur atteint la séreuse péritonéale, sans l'envahir apparemment, du moins sur les coupes examinées. Pas de ganglions décelables dans le méso.

*Les suites* sont compliquées par une rétention d'urine liée à un adénome prostatique, qui nécessite une adénomectomie prostatique selon la technique de FABRE, au mois de décembre 1958.

En février 1959, le malade est revu pour un envahissement tumoral des corps caverneux, qui se révèle être, après biopsie, une métastase de carcinome colique.

OBS. 4. — M<sup>me</sup> H... M..., 65 ans.

En 1945, *épisode colitique*, dont la nature amibienne a été confirmée par le laboratoire. Depuis lors, colite séquellaire méta-amibienne dyschésique prédominant sur le colon gauche.

Le 8 mai 1965, la malade est admise à l'Hôpital Principal pour un syndrome subocclusif avec mœlena et baisse importante de l'état général.

L'examen clinique est pauvre et c'est le lavement baryté qui montre, outre des signes de colite méta-amibienne, une image lacunaire située au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne, avec altération du liseré de sécurité (aspect déchiqueté) et diminution du calibre intestinal (image rigide).

A la recto-sigmoïdoscopie, le tube bute à 12 cm, sur une tumeur sténosante en virole de consistance dure, infranchissable.

Le 28 mai 1965 l'intervention est pratiquée.

Il existe un cancer colique de la charnière recto-sigmoïdienne, perforé et bouché par des adhérences péri-tubo-ovariennes gauches. On trouve un gros ganglion induré du mésocolon pelvien.

Colectomie gauche emportant la tumeur au large, avec hystérectomie et annexectomie.

*Examen anatomo-pathologique du Pr. CAMAIN* : la pièce ouverte montre une muqueuse pâle, délavée et dépolie par endroits. On trouve au niveau du bas sigmoïde, sur une ulcération ancienne déprimée, cicatrisée et atrophique, une tumeur infiltrante et bourgeonnante, en chou-fleur à base sessile. La muqueuse rectale sous-jacente, chagrinée, présente de gros plis, avec petites ulcérations à fond congestif, où le prélèvement n'isolera aucune amibe. Aucune lésion de type polype ou adénome.

Compte rendu n° 5786 D de l'I.P. de Dakar (Pr. CAMAIN) : sur tous les fragments de prélèvements multiloculaires, on observe des noyaux épithéliomateux d'un carcinome glandulaire dont l'origine paraît être recto-sigmoïdienne. La prolifération tumorale a détruit toute la paroi digestive. Des nodules métastatiques à centre nécrobiotique s'observent dans le tissu adipeux des méso et le ganglion prélevé.

La prolifération néoplasique a détruit toute la structure tubaire et a envahi le stroma ovarien.

Les suites opératoires immédiates sont difficiles (hyperthermie, difficultés à la reprise du transit) et les suites lointaines troublées par un transit anormal avec constipation opiniâtre alternée de débâcles diarrhéiques.

Le lavement baryté montre une colite spasmodique transverse et une diminution de calibre de la zone anastomotique.

Le traitement médical symptomatique améliore considérablement le transit et permet à la malade de restaurer son état général.

Elle est revue par la suite, sans récurrence ni métastase décelable.



OBS. 5. — L... J..., homme de 56 ans.

*Long passé colitique chronique* ancien sans certitude parasitologique d'amibiase, ni de traitement éméthinien.

Entre en urgence en février 1965 à l'Hôpital Principal de Dakar pour un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite évoquant l'appendicite aiguë. On décide l'intervention en urgence.

*Intervention* : incision iliaque droite. Ouverture d'un abcès qui paraît d'origine appendiculaire. Agrandissement ; extériorisation d'un segment colique présentant une très importante inflammation pariétale et qui se révèle être le bas sigmoïde. Les manœuvres entraînent une effraction colique au niveau d'une zone déprimée et cartonnée. Prélèvement à la limite de la perforation. Extériorisation en anus iliaque droit.

*Examen histopathologique* du prélèvement (Pr. CAMAIN) : carcinome glandulaire peu muco-sécrétant, tantôt tubulaire, tantôt papillaire. L'ensemble infiltre un chorion lâche ; la tumeur est ulcérée en surface, avec des foyers de nécrobiose septique.

Suites opératoires difficiles. Emission fécale liquide abondante par l'orifice de sigmoïdostomie. La recherche d'amibes y est vaine.

Réintervention le 11 mars 1965 : laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Libération de la tumeur, extériorisée dans la fosse iliaque droite, dans un temps précédent. L'exploration de l'abdomen ne montre pas de métastases hépatiques ou péritonéales, mais des ganglions volumineux et durs à la naissance de la mésentérique inférieure. On pratique une hémicolectomie gauche vraie. Anastomose termino-terminale en un plan. Cœcostomie de sécurité.

*Examen anatomo-pathologique* : la pièce opératoire ouverte comporte une vaste ulcération muqueuse à bords irréguliers et durs, épaissis, à fond cicatriciel, scléro-atrophique au centre, granulomateux et inflammatoire à la périphérie. La partie inférieure est le siège d'un volumineux cancer ulcéro-végétant, en croissant, dont les végétations envahissent la totalité de la paroi, sur la quasi-totalité de la circonférence du sigmoïde. La muqueuse avoisinante présente par endroits des zones déprimées, d'allure cicatricielles, en verre de montre. Pas de pseudo-polypes. Pas d'autres ulcérations visibles. Mésosigmoïde gras, contenant cinq à six ganglions durs.

*L'examen histologique* a été confié au Pr. CAMAIN, dont voici le compte rendu : « L'examen permet de confirmer le diagnostic de carcinome glandulaire, tantôt plus, tantôt moins différencié. La prolifération néoplasique détruit toute la paroi du sigmoïde en certains points ; ailleurs, franchit la couche musculaire en revêtant une forme anaplasique diffuse dans la séreuse, laquelle est largement envahie à distance de la tumeur.

Le ganglion préaortique présente un bouleversement architectural très important et une destruction presque totale du tissu lymphoïde par la métastase du carcinome. »

Les suites opératoires immédiates sont troublées par une hyperthermie avec leucocytose, tandis qu'on assiste à une suppuration pariétale de la plaie iliaque droite. L'état général s'améliore après un traitement antibiotique spécifique et le malade sort le 13 juin 1965.

Le 24 août 1965, il est réadmis d'urgence pour hémorragies abondantes, au niveau d'une volumineuse récurrence cutanée de la région iliaque droite.

Un fragment tumoral est prélevé aux fins d'examen histologique.

Malgré la réanimation intensive, les récurrences hémorragiques maintenant un état général précaire, contre-indiquent une nouvelle intervention.

Le malade est traité par radiothérapie et cyclophosphamide.

En septembre 1965, l'état général est amélioré, la masse tumorale a régressé et le lavement baryté montre une opacification normale du colon résiduel. On décide alors une réintervention pour ablation de la masse pariétale.

*Intervention* : exérèse du bourgeon charnu avec résection large des plans pariétaux, jusqu'au péritoine très infiltré. Fermeture cutanée par plastie de rotation crurale.

L'examen anatomo-pathologique montre une importante inflammation lymphoplasmo-cytaire, sans formation néoplasique décelable (rôle de la radiothérapie et des antimitotiques ?)

Un hématome sous-péritonéal complique les suites opératoires et finalement le malade quitte l'hôpital avec un transit normal, un état général moyen, une paroi fragile et apparemment indemne de métastases.

Revu il y a un an, le malade présentait un état local et général acceptable.

## DISCUSSION

Nos cinq observations concernent des malades européens, porteurs de colopathies amibiennes chroniques à forme ulcéreuse, chez lesquels survint un cancer colique, dont le caractère essentiel fut d'être localisé au centre d'une ulcération inflammatoire chronique. Elles sont donc intéressantes à plus d'un titre et posent plusieurs problèmes :



- *Sur le plan étiologique* : problème de l'existence de l'ulcération chronique considérée comme une lésion primitive, de sa spécificité, de sa nature et des facteurs locaux et généraux qui pérennisent cette lésion ulcéreuse.
- *Sur le plan anatomo-pathologique* : aspects particuliers de ce cancer sur ulcération chronique.
- *Sur le plan pathogénique* : mécanisme qui conduit à la cancérisation d'une cicatrice muqueuse ou d'une inflammation pariétale chronique ; conséquence pratique qui en découle, concernant l'avenir de ces ulcérations chroniques.

### Premier problème : Réalité et caractères de l'ulcération chronique

L'examen anatomo-pathologique des pièces d'exérèse colique a permis, chez tous nos malades, de déterminer les caractères macroscopiques et microscopiques de l'ulcération chronique. Il s'agissait d'une vaste ulcération torpide cicatricielle, dont le fond atone était occupé par une muqueuse abrasée, présentant un aspect scléro-atrophique et dont les bords étaient épaissis, scléro-inflammatoires ou parfois granulomateux. L'ulcération était toujours le point de convergence d'un rétrécissement scléro-hypertrophique pariétal avec épaississement et inflammation cicatricielle rétractile de toute la paroi colique.

On retrouve donc l'association de deux lésions :

- l'une en quelque sorte primaire : l'ulcération chronique plus ou moins évolutive, plus ou moins étendue en largeur et en profondeur.
- l'autre apparemment réactionnelle : l'hyperplasie ou l'atrophie pariétale diffuse avec, dans tous les cas, un élément de sclérose cicatricielle extensive.

L'ancienneté de ces lésions est indiscutable et l'on peut affirmer qu'elles sont préexistantes au cancer. En effet, bien que nos constatations reposent essentiellement sur l'examen des pièces d'exérèse, il est difficile d'admettre qu'il puisse s'agir de cancer ulcéro-végétant ou ulcéro-infiltrant d'emblée, ou encore de carcinome ayant entraîné des ulcérations et des réactions pariétales de voisinage. Tout vient à l'encontre de cette hypothèse : les antécédents des malades, la longueur de l'évolution (plus de 10 ans) et l'aspect de l'ulcère observé qui est un processus ancien cicatriciel, éteint dans certaines observations (obs. 2, 3 et 4) et évolutif pour d'autres (obs. 1 et 5), mais où se conjuguent toujours les processus destructifs et réactionnels que l'on rencontre dans l'amibiase intestinale chronique.

*Sur le plan étiologique*, si l'on admet l'existence de l'ulcération chronique, il reste à déterminer l'affection initiale ancienne ou évolutive, spécifique ou non, qui lui a donné naissance. On retrouve là les discussions, déjà évoquées ailleurs, à propos des tumeurs inflammatoires coliques chez l'amibien. Il est facile d'éliminer les causes infectieuses non spécifiques (Shigelles, Salmonelles, pyogènes) dont le propre est de réaliser des ulcérations aiguës, évoluant vers la perforation ou la cicatrisation sans séquelles de la muqueuse. Elles pourraient néanmoins déclencher, par des mécanismes neuro-vasculaires et allergiques, une rectocolite ulcéreuse auto-entretenu ; mais la localisation unique de l'ulcération permet de rejeter cette hypothèse. Aucun argument ne permet non plus de retenir une maladie de Crohn à forme cœcale pure dans l'observation 3 ou tout autre étiologie spécifique (tuberculose, bilharziose, mycose, syphilis...) dans les autres observations.

En fait, c'est l'amibiase qui paraît être à l'origine de ces ulcérations chroniques et les arguments ne manquent pas : éclosion des troubles en zone d'endé-

micité, antécédents colitiques amibiens confirmés bactériologiquement, données radiologiques évocatrices d'amibiase (DELAHAYE) et efficacité du traitement éméтинien. Les seuls points contestables sont l'insuffisance de l'examen anatomo-pathologique qui ne nous a pas permis de recherches, l'éosinophilie tissulaire et l'absence de découverte du parasite. Mais il s'agissait le plus souvent d'états colitiques séquellaires et tous les malades eurent un traitement éméтинien pré-opératoire.

En restant dans le *cadre des ulcérations chroniques* des colites méta ou para-amibiennes, le problème des facteurs de pérennisation de la lésion ulcéreuse ne nous retiendra pas longtemps ; il a été longuement évoqué ailleurs par l'un de nous. Rappelons simplement que les lésions vasculaires dues au complexe amébo-bactérien (endothélite, thromboses distales, ulcérations vasculaires, phénomènes vasomoteurs) et responsables d'ischémie localisée, s'ajoutent aux effets directs de l'amibe et des germes de surinfection pour entretenir l'ulcération.

### Deuxième problème : Aspects particuliers du cancer sur ulcération colique

Le *siège des cancers* que nous avons observés était : le cœco ascendant (obs. 3), le tiers droit du transverse (obs. 2), le sigmoïde et la charnière recto-sigmoïdienne (obs. 1, 4, 5). Bien que nous relevions la fréquence de la localisation sigmoïdo-rectale, aucune conclusion valable n'est permise car, chez nos 5 malades, le carcinome s'est développé sur des segments coliques connus classiquement comme zone d'élection du cancer et de l'amibiase.

Les *caractères macroscopiques* du cancer n'offraient rien de particulier à colon fermé. Après ouverture de la pièce d'exérèse, la tumeur maligne végétante occupait le fond de l'ulcération et était entourée d'une muqueuse lisse et pâle, d'aspect atrophique en « fond d'œil ». Nous n'avons jamais noté de réactions secondaires au niveau de la muqueuse, à type de pseudo-polypes, de polypes polyadénomateux ou de papillomes.

L'*examen histologique* a montré qu'il s'agissait chaque fois de carcinome glandulaire cylindrique plus ou moins différencié. Les comptes rendus d'examens ne font pas mention de lésions polypoïdes ou adénomateuses (REED, ANDERSON et CLARK), ni de kystes muqueux (HANSEN, DANTEC) qui ont été fréquemment décrits au voisinage des foyers cicatriciels de la muqueuse des colitiques chroniques. Mais l'étude des lésions coliques avoisinantes a toujours mis en évidence l'intensité des remaniements profonds de la paroi musculo-conjonctivale, témoignant de la gravité et de l'ancienneté des lésions et l'importance de l'atrophie muqueuse.

L'*extension locale de ces cancers* nous a paru facilitée par la destruction antérieure de la paroi, avec traversée de la sous-muqueuse et de la *Muscularis mucosæ* par l'amibe. GORDON et WATSON ont montré que le degré d'activité cellulaire d'un cancer colique allait de pair avec l'extension de l'infiltration. Or, cette infiltration est majeure lorsque *Muscularis mucosæ* a été franchie. Il semble donc exister une corrélation entre les lésions muqueuse (atrophie) et pariétale (destruction de la sous-muqueuse et de la *Muscularis mucosæ*) de l'ulcération d'origine amibienne et la rapidité d'infiltration du processus néoplasique. De telle sorte que, même si l'amibe n'avait pas d'influence sur la cancérisation colique, il serait difficile de ne pas admettre qu'elle ne retentit pas sur l'évolution d'un cancer coexistant, pour en accroître la gravité.



### Troisième problème : Relations possibles entre l'ulcération chronique post-amibienne du colon et le cancer

Pour affirmer les relations existant entre l'ulcération chronique d'origine amibienne et le cancer, il est nécessaire de faire appel à la pathologie comparée, dans l'ignorance où nous sommes des causes réelles du cancer.

La pathologie générale nous offre de nombreux exemples de cancers survénant sur une ulcération chronique. Nous citerons en particulier la cancérisation des ulcères phagédéniques, de la langue, du col utérin. Mais le rapprochement est encore plus saisissant avec la gastrite biernérienne (rôle de l'atrophie muqueuse) et la recto-colite ulcéro-hémorragique. La dégénérescence fréquente de la recto-colite ulcéreuse survient en effet, au terme d'une longue évolution (10 ans en moyenne) et apparaît sur un segment de colon dont la muqueuse conserve des lésions indélébiles de type dystrophique. L'une d'entre elles, l'atrophie, constitue probablement la dystrophie muqueuse fondamentale, parce qu'elle est constante et représente l'une des lésions initiales de la recto-colite ulcéreuse.

Sur le plan pathogénique, on conçoit donc que les lésions ulcéreuses amibiennes chroniques puissent être valablement considérées comme des états précancéreux, puisqu'elles comportent elles aussi une évolution de longue durée, et une atrophie muqueuse caractéristique. Ajoutons que ces ulcérations sont toujours associées à un rétrécissement scléreux, facteur de cancérisation lui aussi (DIEULAFÉ, SCHNEIDER et WESTHUES, CAIN). L'examen anatomo-pathologique pratiqué chez nos malades a toujours montré que les limites entre le processus malin et la paroi voisine non encore envahie étaient toujours très remaniées. Nous possédons d'ailleurs une observation qui montre bien la réalité des lésions dystrophiques de certaines colites chroniques en relation avec l'amibiase.

Il s'agissait d'un malade porteur de colite méta-amibienne confirmée parasitologiquement, suivi et traité depuis de longues années. Un lavement baryté, effectué à l'occasion d'une recrudescence des douleurs et des troubles du transit avec amaigrissement marqué, ayant montré une altération suspecte du liseré de sécurité sur sténose dans la région cœco-ascendante, il fut opéré avec le diagnostic de carcinome possible. A l'intervention, il existait une typhlocolite chronique hypertrophique sténosante inflammatoire, dont un examen histologique extemporané révélait la nature bénigne. Une hémicolectomie droite non élargie fut pratiquée. La pièce ouverte montrait un aspect typique de rétrécissement avec trois ulcérations chroniques atones où des prélèvements multiples confirmaient l'absence de cellules tumorales. Il est probable, sinon certain, qu'au bout d'un temps variable, de telles lésions dystrophiques auraient fini par dégénérer.

Cependant, si l'analyse de nos observations permet finalement de classer certaines lésions amibiennes chroniques comme des états précancéreux, leur petit nombre et l'absence de sujet africain dans notre série, soulignent assez l'importance probable d'un terrain prédisposé dans le développement d'une tumeur maligne, sur ce segment du tube digestif. L'avenir seul dira si ces notions de terrain, telles qu'elles furent définies au Colloque de Villejuif en 1965, peuvent s'appliquer chez nos malades.

Avant de conclure, nous voudrions insister sur un dernier problème qui nous paraît important : celui des difficultés diagnostiques de ces cancers. Le diagnostic préopératoire de tumeur maligne est difficile à affirmer tant le tableau clinique est trompeur. En effet, les symptômes du cancer sont noyés par la propre séméiologie de colite chronique post-amibienne et la malignité ne peut être suspectée que devant la longue durée d'évolution de lésions anatomiques connues, devant l'intensité de l'altération de l'état général, enfin en présence de signes majeurs, cliniques et radiologiques, d'obstruction colique.

Il faut donc souligner la nécessité de pratiquer un bilan complet chez ces malades, en attachant une importance particulière au traitement éméthinien qui prend ici la valeur d'un test radiothérapeutique.



## CONCLUSION

Connaissant les erreurs de diagnostic auxquelles expose une grande similitude de localisation et d'expression clinique, et bien que les relations de cause à effet entre amibiase et cancer soient difficiles à établir, il semble prudent de considérer les malades porteurs de lésions colitiques chroniques méta ou para-amibiennes, ulcéreuses et sténosantes, comme candidats à la cancérisation (CARLES). Tout en se gardant de la fausse sécurité que peut donner le traitement spécifique, une intervention précoce, à l'âge du cancer, est indiquée pour éviter la transformation maligne des formes invétérées et limiter l'acte chirurgical à une exérèse simple et bénéfique.

## BIBLIOGRAPHIE

- CARAYON (A.), SANKALE (M.), CAMAIN (R.) et COLOMAR (R.). — Gravité accrue du carcinome colique sur ulcération. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire lang. franç.* 1966, 2, 215.
- QUENUM (C.). — Les cancers du tractus digestif au Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire lang. franç.* 1966, 4, 703.

## ÉTUDE DES PARENTÉS ANTIGÉNIQUES ENTRE *TREPONEMA PALLIDUM* ET *BORRELIA HISPANICA*

par

J. RANQUE (\*), M. QUILICI (\*\*) et Y. ASSADOURIAN (\*\*\*)

Comme l'ont bien montré J. PILLOT et A. RYTER (11), *Treponema* et *Borrelia* ont une structure microscopique très voisine.

Ces deux genres de spirochètes présentent également un certain nombre de fractions antigéniques communes, alors que d'autres sont parfaitement spécifiques.

L'étude de ces communautés ou de ces spécificités a fait l'objet de nombreux travaux, dont les plus récents et les plus remarquables sont dus à J. PILLOT et L.-J. BOREL (10) et à M<sup>lle</sup> ALLINE et R. MARX (1).

Nous voudrions apporter aujourd'hui très modestement les résultats des recherches que nous poursuivions depuis plus de douze ans dans ce domaine.

Dans une première série d'expériences dont les détails techniques ont été publiés par ailleurs (13) (14) nous avons montré que, si l'on pouvait mettre en évidence, grâce aux réactions de Kahn et de Kline, des réagines dans les spirochètoses récurrentes humaines ou animales, ces parasitoses n'entraînaient jamais l'élaboration d'immobilisines antitreponémiques (Tableau I).

Réciproquement, il est possible d'effectuer des réactions de fixation du complément sur des sérums de syphilitiques ou de lapins syphilitisés, avec des antigènes *Borrelia*.

D'autre part, des immobilisines strictement homologues ont été mises en évidence par VAISMAN et M<sup>lle</sup> HAMELIN chez des souris, des rats et des cobayes infestés soit par *B. duttoni*, soit par *B. hispanica*.

Jamais il ne nous a été possible de relever la présence d'immobilisines anti-*Borrelia* dans des sérums syphilitiques humains ou animaux (lapins infestés par la souche Nichols). Les immobilisines constituent donc des anticorps parfaitement spécifiques.

Dans une série de recherches consacrées à l'étude de l'allergie paraspécifique dans la syphilis, l'un de nous a montré avec A. BASEILHAC (15) que l'injection intradermique d'une suspension de *Borrelia hispanica* formolée à 1 p. 1.000 était susceptible de provoquer une réponse de type retardé, les résultats obtenus avec l'antigène « Borrelien » se montrant sensiblement parallèles à ceux que l'on enregistre avec des suspensions de tréponèmes « Nichols » formolés (Tableau II).

Cependant l'activité antigénique des spirochètes récurrents est, d'une façon générale, moins grande que celle des suspensions tréponémiques. Il semble donc

(\*) Professeur de Parasitologie  
(\*\*) Chef de travaux  
(\*\*\*) Assistante  
Laboratoire de Parasitologie, Faculté de Médecine de Marseille.

TABLEAU I

N° cobaye infesté par <i>B. hispanica</i>	Temps entre inoculation et ponction	Kahn	Kline	Immobilisation spécifique Tréponomèmes Nichols
C 15 II	26 jours	—	—	0 p. 100
C 15 III	28 »	—	—	3 »
C B 1	23 »	+	++	0 »
C B 2	29 »	—	+	8 »
69	81 »	+++	++	3 »
Inoculations émulsionnées, 2 réinoculations négatives	266 »	++	+	4 »
71	81 »	+	—	8 »
72	79 »	—	—	6 »
76	38 »	+++	+++	0 »
79	36 »	+	—	4 »
96	91 »	+++	+++	3 »
100	56 »	—	—	0 »
113	56 »	++	+++	0 »
2 réinoculations négatives				
114	140 »	—	—	0 »
120	39 »	++	+++	3 »
	112 »	+++	+++	2 »
122	93 »	++	+	0 »
126	43 »	—	—	5 »
130	73 »	++	+++	0 »
144	24 »	++	+	8 »
145	29 »	+	—	12 »
146	52 »	++	+++	10 »
147	52 »	—	++	10 »
167	93 »	+++	+++	6 »
168	93 »	++	++	3 »
172	89 »	+	++	3 »
183	87 »	—	+	17 »
185	82 »	++	+++	0 »
247	54 »	—	—	3 »
256	47 »	+++	+++	24 »
257	41 »	++	+++	0 »
271	49 »	—	—	4 »
276	28 »	—	—	0 »

D'après NELSON et MAYER :  
 Immobilisation spécifique 20 % R. négative.  
 Immobilisation spécifique comprise entre 20 et 50 % R. douteuse O.  
 Immobilisation spécifique 50 % R. positive +.

TABLEAU II

Catégorie	Nombre de cas	Intradermo <i>Borrelia</i>			Intradermo tréponèmes Nichol		
		+	—	p. 100 des +	+	—	p. 100 des +
Sujets non syphilitiques .....	32	0	32	0 p. 100	0	32	0 p. 100
Syphilis primaires .....	6	1	5	17 »	0	6	0 »
Syphilis secondaires .....	7	0	7	0 »	0	7	0 »
Syphilis tertiaires cutanéomuqueuses .	11	7	4	64 »	11	0	100 »
Syphilis cardiovasculaires .....	4	3	1	75 »	4	0	100 »
Syphilis nerveuses .....	3	3	0	100 »	2	1	50 »
Syphilis congénitales tardives (kératite intersti tielle) .....	3	3	0	100 »	3	0	100 »
Syphilis sérologiques .....	12	3	8	25 »	6	6	50 »
Lapins non syphilités .....	15	0	15	0 »	0	15	0 »
Lapins en incubation d'orchite précoce	22	1	21	4,5 »	1	21	4,5 »
Lapins 4 <sup>e</sup> mois après incubation .....	17	2	15	12 »	3	14	17 »



exister un allergène de groupe pouvant donner lieu à des réactions paraspécifiques moins fortes et moins constantes que celles obtenues avec des extraits de tréponèmes spécifiques.

Par des méthodes d'extraction analogues à celles qui avaient été mises en œuvre par d'ALESSANDRO et PUCCINELLI (2) (12), et qui avaient été reprises par THIVOLET (16) pour les tréponèmes Nichols, nous avons essayé de localiser cet allergène de groupe dans les différentes fractions chimiques que l'on peut séparer à partir de spirochètes cultivés. Malheureusement, nos tentatives ont été vouées à l'échec.

Enfin, plus récemment, nous avons étudié le comportement des sérums syphilitiques en immunofluorescence indirecte vis-à-vis des spirochètes récurrents *Borrelia hispanica* (souche Langeron) (\*).

## Matériel et méthodes

### I - ANTIGÈNES

Trois techniques ont été utilisées :

1) *Prélèvement aseptique par ponction intracardiaque chez un cobaye richement infesté.* Le sang est aussitôt défibriné par agitation dans un récipient contenant des perles de verre. Dilué ensuite à raison de 6 ml de sang pour 50 ml d'eau physiologique, il est centrifugé 5' à 1.200 tours/mn.

Le surnageant est récupéré. Une seconde extraction identique à la précédente est pratiquée sur le culot globulaire.

Les liquides surnageants sont réunis et centrifugés 30' à 10.000 tours/mn.

On pratique deux lavages en sérum physiologique et le culot terminal est repris de manière à obtenir 20 spirochètes environ par champ microscopique (objectif : 40 oculaire 10).

2) *Ponction cardiaque du cobaye richement infesté en tube « vacutainer »* (sous vide).

- Laisser 4 heures à la température du laboratoire, puis 12 heures à + 4°.
- Décanter soigneusement les sérums et vérifier la richesse en *Borrelia* qui sont encore très mobiles.
- Diluer dans 8 volumes d'eau physiologique.
- Centrifuger 30 mn à 10.000 tours.
- Laver 3 fois en eau physiologique.
- Remettre le culot en suspension de façon à obtenir environ 20 spirochètes par champ.

3) *Simple frottis classique de sang prélevé sur le cobaye au maximum de son infestation.*

- Il suffit de contrôler les animaux infestés tous les jours et d'apprécier par examen direct le moment favorable.

Ces frottis desséchés se conservent très longtemps à — 70° C.

### II - LES SÉRUMS

Ils provenaient soit du Centre de Prophylaxie vénérienne directement, soit du Centre où s'effectue sous la direction d'un de nous le Test de Nelson (Laboratoire municipal de Biologie et de Chimie).

Les sérums étaient conservés à — 20° C, fractionnés en plusieurs échantillons pour éviter des décongélations trop fréquentes. Certains ont été additionnés d'un antiseptique : azothydrate de sodium au 1 p. 1.000.

(\*) Souche que nous a aimablement procurée M. Colas BELCOUR il y a une cinquantaine d'années, et qui est entretenue depuis cette époque dans notre Laboratoire par passages sur cobayes.

### III - LES CONJUGUÉS

Les anti-gamma-globulines humaines marquées à l'isothiocyanate de fluorescéine provenaient de deux origines :

- 1 — Conjugué fabriqué par l'Institut Pasteur, utilisé dilué au 1/80,
- 2 — Conjugué préparé dans notre laboratoire selon la technique classique. Ce conjugué était utilisé dilué au 1/20.

### IV - TECHNIQUE D'IMMUNOFLUORESCENCE UTILISÉE.

- Les lames supportant les étalements antigéniques sont fixées par un bain d'acétone pendant 10 mn.
- Une goutte du sérum à tester est disposée sur l'étalement antigénique. Les dilutions sont faites au tampon pH 7,2 PBS isotonique.
- Mise à l'étuve à 37° C en chambre humide durant une demi-heure.
- Deux lavages successifs de 5 mn en tampon PBS pH 7,2.
- 1 goutte de conjugué fluorescent à la dilution convenable est placée sur chaque étalement.
- Mise à l'étuve à 37° C en chambre humide durant une demi-heure.
- Deux lavages en tampon PBS pH 7,2.
- Contre-coloration par un bain de 10 mn dans une solution de bleu Evans à 1/10.000.
- 3 lavages en tampon PBS pH 7,2.
- Essuyer, sécher et monter entre lame et lamelle à l'aide d'une goutte de glycérine tamponnée à pH 7,2.
- Lecture au microscope en fluorescence sur fond noir (lampe à vapeur de mercure, filtre).

### Résultats

Nous avons testé 62 sérums de sujets syphilitiques en utilisant en parallèle un antigène *Treponèmes* Nichols provenant de l'extraction en eau physiologique d'une orchite syphilitique précoce (7<sup>e</sup> jour) du lapin et un antigène *Borrelia* préparé selon les méthodes exposées ci-dessus.

La réaction a été poussée jusqu'à la dernière dilution, permettant d'obtenir une fluorescence nette des Spirochètes.

Les résultats sont exprimés en titres, c'est-à-dire en inverse des dilutions. Des témoins effectués avec des sérums normaux ont été négatifs.

### DISCUSSION

L'examen du tableau III permet d'enregistrer des résultats positifs pour 58 des sérums syphilitiques, qu'on utilise un antigène *Borrelia* ou qu'on se serve d'un antigène *Treponema*, la sensibilité de la réaction étant toutefois plus grande avec un antigène homologue (titre deux fois plus élevé en moyenne).

Ces résultats sont tout à fait semblables à ceux qu'ont obtenu M<sup>lle</sup> ALLINE et R. MARX (1). Ces auteurs ont montré qu'en épuisant selon la méthode de HUNTER-DEACON (6), reprise par FRIBOURG-BLANC et NIEL (5), les sérums étudiés par des ultrasonnats de *Treponèmes* Reiter, ces derniers ne réagissent plus avec l'antigène *Borrelia* tandis que leur titre se trouve simplement abaissé avec *Treponema pallidum* souche Nichols, la réaction étant alors strictement spécifique.

TABLEAU III

Sérums $\Sigma$	Immunofluores- cence - Titres avec Tréponè- mes - Nichols	Titres avec <i>Borrelia</i>	Sérums $\Sigma$	Immunofluores- cence - Titres avec Tréponè- mes - Nichols	Titres avec <i>Borrelia</i>
1	+ 400	+ 200	32	$\pm$ 3200	+ 800
2	+ 800	+ 800	33	+ 800	+ 400
3	+ 800	+ 800	34	+ 3200	+ 800
4	+ 800	+ 800	35	+ 3200	+ 800
5	$\pm$ 800	$\pm$ 800	36	+ 3200	$\pm$ 800
6	+ 1600	+ 800	37	+ 3200	+ 3200
7	$\pm$ 3200	+ 800	38	+ 3200	+ 800
8	+ 1600	+ 200	39	$\pm$ 3200	+ 800
9	+ 1600	— 800	40	+ 3200	$\pm$ 3200
10	$\pm$ 800	+ 400	41	+ 400	+ 200
11	+ 1600	+ 1600	42	+ 800	+ 800
12	$\pm$ 3200	+ 800	43	$\pm$ 400	
13	— 200	— 200	44	+ 800	$\pm$ 400
14	$\pm$ 200	— 200	45	+ 400	+ 400
15	+ 400	+ 200	46	+ 800	+ 800
16	+ 3200	+ 3200	47	+ 3200	+ 3200
17	+ 3200 + + 1600	$\pm$ 3200 + 1600	48	+ 3200	+ 800
18	+ 1600	+ 800	49	— 200	— 200
19	+ 800	+ 800	50	$\pm$ 200	— 200
20	+ 3200	+ 800	51	+ 200	— 200
21	$\pm$ 3200 + 1600	+ 800	52	+ 200	— 200
22	+ 3200	+ 3200	53	$\pm$ 3200	+ 800
23	+ 3200	+ 3200	54	+ 200	+ 200
24	+ 3200	+ 800	55	+ 3200	$\pm$ 800
25	+ 3200	+ 800	56	+ 200	+ 200
26	+ 3200	+ 800	57	+ 800	+ 800
27	+ 1600	+ 800	58	+ 3200	+ 3200
28	+ 3200	+ 3200	59	+ 3200	+ 3200
29	$\pm$ 3200	800	60	$\pm$ 400	+ 200
30	$\pm$ 200	— 200	61	$\pm$ 400	+ 200
31	— 200	— 200	62	+ 800	$\pm$ 400

Ceci tend à prouver qu'il existe une communauté antigénique entre Tréponèmes Reiter, *T. pallidum* souche Nichols et *Borrelia*, cette partie commune étant très vraisemblablement l'antigène protéique de groupe.

En conclusion, Immobilisines, Spirochéto lysines (BALLIF, CONSTANTINESCO et CHELARESCO (3) et pouvoir spirochéto cide (CHAMSA [4]) correspondent à des antigènes parfaitement spécifiques.

Il existe par contre des communautés antigéniques entre Tréponèmes Nichols et *Borrelia*.

Elles sont mises en évidence grâce aux réactions de fixation du complément ou l'immunofluorescence, ou encore par les tests d'allergie cutanée.

L'existence de réagines chez un certain nombre de sujets ou d'animaux infestés par des spirochètes récurrents, réagines mises en évidence soit par fixation du complément, soit par les réactions de floculation de Kahn ou de Kline, tend à faire croire que parmi ces fractions antigéniques communes se trouve l'haptène cardiolipidique. Cependant, la possibilité d'obtenir des réactions d'allergie cutanée de type retardé chez des syphilitiques en leur injectant par voie intradermique des antigènes *Borrelia*, laisse à penser que l'antigène de groupe responsable de ces dernières réactions croisées est de nature protéique.



Il en est de même de l'antigène commun qui permet d'obtenir des réactions de groupe en immunofluorescence. Le fait qu'une adsorption par un ultrasonnat de Tréponèmes Reiter dépourvus de cardiolipides rétablisse une stricte spécificité, est également en faveur de l'existence d'un antigène protéique de groupe.

#### RESUME

Immobilisines, Spirochéto lysines et pouvoir spirochéto cide, correspondent à des antigènes parfaitement spécifiques.

Il existe par contre des communautés antigéniques entre Tréponèmes Nichols et *Borrelia*.

Elles sont mises en évidence grâce aux réactions de fixation du complément ou l'immunofluorescence ou encore par les tests d'allergie cutanée.

L'existence de réagines chez un certain nombre de sujets ou d'animaux infestés par des spirochètes récurrents, réagines mises en évidence soit par fixation du complément, soit par les réactions de floculation de Kahn ou de Kline, tend à faire croire que parmi ces fractions antigéniques communes se trouve l'haptène cardiolipidique. Cependant, la possibilité d'obtenir des réactions d'allergie cutanée de type retardé chez des syphilitiques en leur injectant par voie intradermique des antigènes *Borrelia*, laisse à penser que l'antigène de groupe responsable de ces dernières réactions croisées est de nature protéique.

Il en est de même de l'antigène commun qui permet d'obtenir des réactions de groupe en immunofluorescence. Le fait qu'une adsorption par un ultrasonnat de Tréponèmes Reiter dépourvus de cardiolipides rétablisse une stricte spécificité est également en faveur de l'existence d'un antigène protéique de groupe.

(Travail du Laboratoire de Parasitologie  
de la Faculté de Médecine de Marseille)

#### BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ALLINE (A.), MARX (R.). — *Ann. Inst. Past.* nov. 1966, 111, suppl. au n° 5, 28-35.
- 2 — ALESSANDRO (G. d'). — *Journ. of Ven. Dis. Inform.* 1951, 31, 12, 314-315.
- 3 — BALLIF (L.), CONSTANTINESCO (N.), CHELARESCO (M.). — *P.M.* 1947, 55, 586.
- 4 — CHAMSA (M.). — *Path. Biol.* 1960, 8, n° 1-2, 69-71.
- 5 — FRIBOURG-BLANC (A.), NIEL (G.). — *W.H.O. V.D.T. Res.*, 1965, 71.
- 6 — HUNTER (E.), DEACON (W.E.), MEYER (P.E.). — *Publ. Hlth Rep.*, 1964, 79, 410.
- 7 — NIEL (G.), FRIBOURG-BLANC (A.). — *Ann. Inst. Past.* 1962, 102, 616.
- 8 — PILLOT (J.). — *Thèse Doct. Sc.* Paris, 1965.
- 9 — PILLOT (J.). — Cours Immun. et sérol. de l'Inst. Past. publiés par A.M. STAUB et M. RAYNAUD. Edition 1966. Fasc. VIII, 123-143. C.D.U. édit. Paris.
- 10 — PILLOT (J.), BOREL (L.J.). — *C.R. Acad. Sc.* 1961, 252-254.
- 11 — PILLOT (J.), RYTER (A.). — *Ann. Inst. Past.*, 1965, 108, 741-804.
- 12 — PUCCINELLI (V.A.). — *Atti del XXXVIII Congresso della Soc. Ital. di Derm. e Sif.* 2. Ed. Minerva medica. Torino.
- 13 — RANQUE (J.), DEPIEDS (R.), NICOLI (R.M.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, 48, n° 3, 326-328.
- 14 — RANQUE (J.), DEPIEDS (R.), FAURE (A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1957, 50, n° 3, 360-362.
- 15 — RANQUE (J.), BASEILHAC (A.). — *Path. Biol.* 1957, 5, n° 3, 307-310.
- 16 — THIVOLET (J.), SENERAY (A.), ROLLAND (A.), CHALLUT (F.). — *Ann. Inst. Past.* 1953, 85, n° 1, 23-33.
- 17 — VAISMAN (A.), HAMELIN (A.). — *Ann. Inst. Past.* 1954, 86, 107.

## LES ACCIDENTS DE LA PÉNICILLINOTHÉRAPIE

par

L. MATHURIN

Médecin Colonel

Dermato-Vénérologue des Hôpitaux des Armées

La première fois où je fus mis en présence d'un accident grave dû à la Pénicilline, à Madagascar, c'était en 1960, au cours d'une tournée vers Diego-Suarez. J'avais été conduit auprès d'une jeune femme hospitalisée, à demi-inconsciente, sous perfusion, en état de collapsus, avec une température de 38°5. Je notai des macules purpuriques légèrement ortiées sur les jambes et une grande bulle polylobée sur l'abdomen. L'interrogatoire du mari — médecin — permettait de savoir que la nuit précédente, pour des douleurs du bas-ventre, elle avait reçu une injection de pénicilline ; 20 à 30 minutes après, elle avait présenté une sensation d'étouffement, d'angoisse, avec cyanose des extrémités et chute tensionnelle, ce qui avait, malgré une injection d'adrénaline, nécessité son hospitalisation d'urgence dans la nuit. Les médecins de l'hôpital, dans l'incertitude, envisageaient une étiologie infectieuse et se montrèrent étonnés quand je soulevai la possibilité d'un accident thérapeutique. Quelques mois plus tard, à l'occasion d'un nouveau contact avec la Pénicilline (contact nasal) cette malade réagissait d'une façon impressionnante par un collapsus brutal, et les tests cutanés pratiqués dans la suite étaient très positifs, déclenchant des vomissements, du prurit, de l'urticaire et des phlyctènes.

Peu de temps après, j'apprenais, par hasard, le décès survenu à Tananarive d'un artisan photographe, quelques secondes après une injection de pénicilline. J'apprenais en même temps que cet artisan avait l'habitude de se mettre des gouttes d'une solution de pénicilline dans le nez et que 15 jours avant l'injection fatale, il avait même présenté, immédiatement après le contact nasal, un état présyncopal, qui n'avait, semble-t-il, pas éclairé le malade, ni l'entourage.

Enfin, parmi de multiples faits observés, voici deux cas récents :

— Début 1965, j'étais appelé par un confrère de Tananarive pour donner mon avis sur l'opportunité d'hospitaliser un malade, membre d'une ambassade étrangère, chez lequel, malgré cortisone et antibiotiques, persistait depuis 3 jours un syndrome fébrile, articulaire, musculaire et cutané. Ce malade présentait d'énormes placards érythémateux à bords ortiés sur la presque totalité du corps, qui évoquaient immédiatement l'accident à la pénicilline. Le confrère y avait bien pensé, mais n'avait pas retenu cette cause, car l'injection, faite à l'occasion d'une extraction dentaire, remontait à 15 jours.

Dans la même semaine, un article du *Courrier de Madagascar* relatait la mort brutale d'une jeune femme malgache dans une ville du Sud de l'Ile. Ce décès, en pleine santé, d'une jeune Malgache très connue, avait frappé la population. J'appris peu après, et tout à fait incidemment, que la victime était une longue habituée de la pénicilline et qu'elle était morte 20 ou 30 minutes après une piqûre de cet antibiotique.

Je ne veux pas multiplier les exemples, mais en 6 ans de séjour à Madagascar, j'ai relevé personnellement une dizaine de cas de morts par pénicilline.



Il y en a eu certainement bien davantage, mais les enquêtes ne sont pas toujours faciles à mener : témoin ce cas d'une femme d'origine comorienne morte quelques secondes après une « piqûre » faite dans l'arrière-boutique d'une pharmacie. Les Comoriens sont craintifs et la loi du silence joue parfois là aussi !

Le nombre de ces accidents paraît bien modeste à côté de ce qui s'est passé aux U.S.A. où, déjà en 1957, on estimait à plus de 1.000 le chiffre des cas de décès connus et à plus de 3.000 en 1964.

Les premiers accidents par pénicilline ont été évidemment signalés aux U.S.A., à partir de 1941, où cet antibiotique a été et est encore si largement utilisé, et où la consommation est passée de 13 kg en 1943 à 500 tonnes en 1955. La pénicilline est prescrite non seulement en médecine humaine, mais en médecine vétérinaire. Elle sert à l'alimentation du bétail et des volailles. Si bien que les possibilités de sensibilisation se sont multipliées.

Dès 1945, les médecins avaient noté : urticaire, œdème de Quincke, érythème noueux, convulsions, etc., tous phénomènes jugés peu importants par les syphiligraphes habitués aux réactions autrement spectaculaires dues à l'arsenic.

On attribuait ces réactions aux impuretés des premières pénicillines, mais bientôt, malgré des produits de plus en plus purifiés, on observait des faits qui n'étaient pas sans rappeler la « maladie du sérum » ; puis on observa de véritables réactions anaphylactiques.

Le premier décès est signalé en 1946, le deuxième en 1949... En 1954, on arrive au total de 48 décès, si bien qu'une mise en garde officielle est donnée par "U.S. Food and Drug Administration". La pénicilline n'est plus considérée comme inoffensive. Le pourcentage des réactions observées est de 6 à 7 pour 1.000 malades traités.

Il s'agit le plus souvent d'urticaire. En 1958, dans le Bulletin de l'O.M.S. paraît, sous la signature de GUTHE-IDSOE et R. WILLCOX, une première et bonne étude des réactions à la pénicilline.

Les accidents observés à Taïwan, durant la guerre de Corée, sont devenus classiques.

En France, c'est vers 1950 que les premiers accidents graves sont signalés : cas de LEHELLE, CHAPUIS ; puis en 1955 de CALAS, puis de JAUBERT ; en 1956 : cas de GRACIANSKY ; en 1957, cas de HADIDA ; en 1958, cas de FLANDIN et GRUPPER, de HURIEZ ; en 1960, cas de NONCLERCQ, etc.

En 1963, HURIEZ et ses collaborateurs, étudiant 29 cas d'intolérance, recherchent les anticorps par la méthode de l'hémagglutination, épreuve très spécifique.

Ils montrent que, même en cas de réactions indiscutables, on ne trouve pas toujours des anticorps : dans 12 cas sur 29, ces anticorps sont absents.

Les tests cutanés ne sont pas non plus toujours fidèles. Parfois, seuls les tests cutanés sont positifs. Parfois, seule l'hémagglutination est positive.

En effet, la pénicilline se décompose rapidement dans l'organisme et il y a une pléiade d'antigènes possibles. Même les pénicillines dites « synthétiques » peuvent donner des accidents.

Ces pénicillines sont en fait « semi-synthétiques ». C'est en 1959 que les chimistes ont réussi à isoler le noyau commun à toutes les pénicillines. Ce noyau est l'acide 6-amino-pénicillanique, qui provient de la pénicilline G par extraction et qui permet d'obtenir secondairement les pénicillines « synthétiques ».



Rappelons brièvement que ces nouvelles pénicillines se classent dans 3 grands groupes :

1° *Le 1<sup>er</sup> est celui des pénicillines orales, résistantes aux acides mais détruites par la pénicillinase.*

- a) Phénéticilline (Synthécilline - Pénipilus).
- b) Propicilline (Brocilline - Ultrapren - Domocilline) agissant 30 minutes après l'ingestion, pendant une durée de 2 à 3 heures.
- c) Clométocilline (Rixapen) agissant 1 heure après l'ingestion pendant 4 à 6 heures et même plus (pénicilline longue durée).

Ces pénicillines peuvent donner des concentrations sanguines aussi élevées que la pénicilline en I.M.

2° *Le 2<sup>e</sup> groupe résistant à la pénicillinase est celui des pénicillines dites anti-staphylococciques.*

- a) Méthicilline (Pénistaph - Flabelline) voie I.M. ou I.V.
- b) Oxacilline (Bristopen), plus récente — 1962 — de maniement plus facile, car on peut l'utiliser *per os*, en I.M. et en I.V.
- c) Cloxacilline (Staphybiotic), *per os* et I.M. et I.V.

Ces pénicillines s'utilisent en cas de résistance à la pénicilline G.

3° *Le 3<sup>e</sup> groupe est celui de l'ampicilline (Penbritin - Peniclin, Totapen).*

Cette pénicilline, en voie orale ou parentérale, a l'avantage d'être efficace contre certains germes Gram négatifs (Proteus, Shigelles et Salmonelles). Ce sont les pénicillines « à large spectre », résistant également à l'acide, mais non à la pénicillinase.

Nous ne parlons pas des dérivés de la céphalosporine, très proche parente de la pénicilline, dérivés qui ne donneraient pas d'accidents allergiques.

L'avantage de ces nouvelles pénicillines réside surtout dans la bonne tolérance gastrique. Mais les accidents peuvent être les mêmes que ceux provoqués par la pénicilline G en I.M. On peut avoir en particulier des cas de morts par voie I.M. ou I.V. La voie orale, par contre, ne semble pas avoir donné (jusqu'ici) de mort subite. On peut donc utiliser, prudemment, celle-ci chez des malades déjà sensibilisés à la pénicilline G.

Les accidents dus à la pénicilline se classent en 3 grands chapitres :

- Les accidents précoces,
- Les accidents retardés,
- Les accidents éloignés.

Disons tout de suite que cette division, commode pour un exposé, est en fait un peu artificielle. La frontière entre les groupes est en réalité parfois un peu imprécise.

#### A. - Les accidents précoces

Ce sont les accidents les mieux connus des médecins, car ils ont une allure anaphylactique. Ce sont aussi les plus graves, car ils peuvent entraîner la mort.

Quelques secondes, ou quelques minutes après l'injection, on peut observer une série très riche de symptômes, qui doivent immédiatement donner l'éveil.

De ces symptômes la syncope, ou l'état présyncopal, est le plus constant. On peut observer :

- un tremblement de la langue, des mains, du corps, des frissons, des vertiges, de la dyspnée, de la cyanose, une transpiration,

- une sensation d'oppression, d'angoisse, une algie précordiale,
- une douleur épigastrique, des nausées et même des vomissements,
- une diarrhée impérieuse avec ou sans douleurs abdominales,
- des troubles visuels (brouillard) ; des picotements au niveau du nez, de la gorge, des yeux, une sensation d'étouffement, de gorge serrée,
- des convulsions,
- du prurit, un érythème, un flush (ou parfois une pâleur anormale), un début d'urticaire, un œdème de la glotte, etc.,

qui peuvent précéder la syncope ou le collapsus cardio-vasculaire. La mort peut être le terme final. Mais le plus souvent les malaises ne durent, heureusement, que quelques minutes (surtout si l'on met en œuvre l'adrénaline ou l'hydrocortisone I.V., thérapeutique d'urgence de ces accidents).

Parfois, en cas d'œdème de la glotte, on doit avoir recours à une trachéotomie d'urgence, ou à l'aminophylline I.V., en cas de crise d'asthme. Enfin on peut injecter 800.000 U. de pénicilline en I.M., en se souvenant que cette dernière thérapeutique peut entraîner des accidents du type maladie du sérum.

Si le patient a franchi le cap dangereux de l'accident précoce, il peut présenter par la suite une action retardée, mais cela n'est pas obligatoire, de même qu'il n'est pas nécessaire à un malade d'avoir eu une réaction précoce pour présenter une réaction retardée, celle-ci pouvant donc être la première manifestation clinique d'une intolérance.

#### B. - Les accidents retardés

Ce sont les accidents qui surviennent de 30 minutes à 15 jours (environ) après l'injection ; l'accident le plus classique et le plus connu étant l'urticaire, survenant généralement 9 à 10 jours après le contact, donc à type de maladie sérique.

Ces accidents commencent à être familiers à tous les médecins ; mais nous voyons encore des confrères qui ne font pas le rapprochement entre un urticaire et une injection de pénicilline faite 10 jours, parfois plus, auparavant.

L'urticaire est de loin la réaction la plus fréquente. Elle peut être précoce : une demi-heure après la piqûre, mais le plus souvent elle n'apparaît que plusieurs jours après et particulièrement aux alentours du 9<sup>e</sup> jour.

Très souvent elle débute par les extrémités : la plante des pieds, la paume des mains, ou encore le cuir chevelu, étant le siège d'un prurit souvent féroce et incessant.

Dans la période d'état, on peut voir des placards, en n'importe quel endroit du corps, souvent impressionnants par leur nombre et leur étendue, certains atteignant jusqu'à 20 et 30 cm de diamètre (sur le thorax par exemple), tandis que d'autres placards sont de dimension réduite.

L'allure centrifuge de ces placards est souvent nette : la plaque blanchit au centre, l'érythème, l'œdème (et partant le relief) se réfugient à la périphérie, qui continue à s'accroître sous la forme d'une bordure circinée palpable, à la façon d'une vague qui peu à peu meurt en 2, 3 ou 4 jours.

Généralement, il y a plusieurs poussées et toutes les parties du corps peuvent être ainsi intéressées à tour de rôle, pendant 2, 3, voire 4 semaines, l'évolution étant parfois coupée par une rémission totale suivie de 1, 2 ou même 3 rechutes.

L'état général est souvent, mais pas nécessairement, touché. On peut noter une température de 38°, 39° : le malade est parfois dans un état de demi-inconscience, répondant difficilement aux questions, tout en se grattant d'une manière presque continue.



La gravité, l'intensité de l'urticaire et des phénomènes généraux sont très variables d'un malade à l'autre. On peut avoir :

- un érythème diffus généralisé allant jusqu'à l'érythrodermie (cas de NONCLERCQ, de GRUPPER),
- parfois l'érythème prend une allure scarlatiniforme (CALAS) ou même l'allure d'un syndrome de Lyell avec aspects de grand brûlé et épiderme décollable,
- d'autres fois, on a plus simplement un aspect d'eczéma aigu, ou de lucite (fréquente) ou même de pellagre aiguë avec érythème des parties découvertes (nombreux cas personnels),
- on peut encore voir : des œdèmes locaux, type O. de Quincke, avec décès possible quand la glotte est touchée ; des éruptions à type d'érythèmes noueux ou d'érythèmes polymorphes, avec ici lésions « en cocarde », ou même plus simplement d'érythèmes pigmentés fixes (rarement),
- des arthralgies, des tuméfactions articulaires, ou des douleurs musculaires (cas de HADIDA),
- l'urticaire suraiguë peut aller jusqu'au purpura sur certaines plaques. On a même signalé des cas de purpuras aigus généralisés fatals et même des cas de nécrose artérielle, de gangrène des doigts et des orteils (cas de Y. FANG),
- des bulles peuvent être observées, isolées, ou sur érythème ou sur plaque de purpura. Ces bulles sont parfois géantes (cas de LAUGIER) ou même végétantes (cas de NONCLERCQ) rappelant un pemphigus.

Les bulles sont particulièrement fréquentes sur les paumes et les plantes, affectant l'allure d'une dysidrose, avec souvent desquamation spectaculaire par lambeaux étendus (1 cas personnel).

- les phénomènes digestifs sont fréquents : vomissements, diarrhée impérieuse, profuse, parfois sanglante,
- le rein peut être touché : albuminurie, hématurie micro ou macroscopique (cas de HADIDA). On a même signalé des cas d'insuffisance rénale aiguë avec oligurie (UNGER et NEMUTH).

La symptomatologie des accidents retardés est donc avant tout une symptomatologie cutanée, dermatologique ; le diagnostic d'urticaire ou d'érythème avec participation plus ou moins profonde du tissu cellulaire sous-cutané, amène généralement le médecin à envisager une étiologie allergique et la piqure de pénicilline responsable est le plus souvent assez facilement retrouvée.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi et voici un cas où je fus égaré sur une autre piste. Un jour, je vis franchir la porte de mon bureau par M. Sam F..., commerçant chinois aisé, qui venait de faire 500 km en avion pour consulter les médecins de la capitale malgache. Un confrère l'avait aiguillé sur moi. Je crus voir d'emblée pénétrer dans mon bureau un lépreux lépromateux, car tout le visage de ce consultant était illuminé par une infiltration érythémateuse en plaques : les oreilles étaient rouges et les lobules très nettement augmentées de volume. Comme, par ailleurs, les 2 mains étaient enveloppées dans des pansements, je ne doutais pas d'avoir devant moi un lépromateux en réaction, si bien que ce malade, qui se faisait difficilement comprendre sans interprète, fut aussitôt soumis à une biopsie pour recherche du bacille de Hansen. Mais devant le résultat négatif sur un frottis immédiat, force fut de revoir le patient, qui parvint enfin à s'expliquer ! Il avait eu il y avait 3 mois une blessure au menton, il avait appliqué une pommade, cela s'était aggravé et le médecin traitant lui avait administré une série de 10 ou 12 injections de pénicilline retard à raison de 2 par semaine, la dernière remontant à 15 jours. Depuis 10 jours, il était en proie à ses ennuis cutanés. Seules les extrémités



étaient touchées : face, mains et pieds, sur le reste du corps on ne notait que du prurit et du dermatographisme. Ce malade dut être hospitalisé et son épiderme palmo-plantaire desquama entièrement par lambeaux énormes. Par la suite, on eut la preuve que la pommade qu'il s'était lui-même appliquée était une pommade à la pénicilline. Cette notion de sensibilisation par voie cutanée ou muqueuse est en effet fréquemment retrouvée dans les antécédents.

#### LE TRAITEMENT - LA PRÉVENTION

Le traitement des accidents secondaires est assez décevant, car ces accidents sont dus le plus souvent à une injection de pénicilline qui remonte déjà à plusieurs jours, si bien qu'il est difficile de renverser le processus.

La *pénicillinase* (Neutrapen Schenley) n'est efficace que dans les premières heures. HURIEZ et ses collaborateurs ont, en 1959, publié leurs résultats sur une série de 11 malades. Ils insistent sur le fait qu'elle doit être utilisée « dès l'apparition des premiers symptômes » mais mettent en garde contre son emploi systématique « qui risquerait de multiplier les incidents d'intolérance ».

La *cortisone* nous a toujours paru avoir peu d'effet sur les lésions déjà constituées. Elle n'arrête pas le prurit et elle n'empêche pas l'apparition de nouvelles lésions.

Il en est de même des anti-histaminiques, qui ne sont indiqués, comme les *barbituriques*, que pour faciliter le sommeil du patient.

En définitive, on est réduit le plus souvent à l'expectative. Il convient de rassurer la famille, mais il est évident que dans les accidents graves, insuffisance rénale aiguë par exemple, on doit mettre en œuvre la pénicillinase.

La *prévention* des accidents primaires et secondaires reste assez difficile, car aucun test, aucun examen biologique ne peut nous renseigner à l'avance sur les malades qui sont susceptibles de faire des accidents. Ceux-ci frappent le plus souvent des personnes chez lesquelles on retrouve une diathèse allergique. Il faut donc se méfier des malades ayant présenté de l'eczéma de l'enfant, de l'asthme, de l'urticaire, du rhume des foins, du prurigo, etc.

Il y a lieu également de demander au patient s'il n'a pas fait usage de pénicilline en application sur la peau (pommade à la pénicilline) ou sur les muqueuses (aérosols). Ces méthodes seraient très sensibilisantes, et devraient disparaître de l'arsenal thérapeutique médical.

Il est formellement contre-indiqué de refaire de la pénicilline à des malades ayant déjà présenté des accidents d'intolérance.

Il est prudent de stopper une série de pénicilline si l'on constate, lors d'une injection, un des symptômes d'alarme décrits plus haut.

La *recherche d'une éosinophilie latente* lors d'un traitement serait excellente pour dépister une allergie en puissance. Un taux supérieur à 6 ou 8 p. 100 doit faire arrêter la cure.

Que penser des *tests cutanés* ? Ils ne sont positifs qu'après l'accident et encore pas toujours ! Seuls les tests précoces ont de la valeur : scratch-tests ou en intra-épidermiques. Mais on s'est vite aperçu que les tests intra-dermiques pouvaient être dangereux. DUPERRAT (P.M. 23 oct. 1963) cite 40 cas de morts à la suite d'un test intra-dermique à la pénicilline. HURIEZ plus haut cité a étudié l'*hémagglutination*.

D'autres ont conseillé le test de SHELLEY, qui reste très discuté.

Plus récemment, M<sup>lle</sup> RIVE, PELLERAT, MURAT et THIVOLET (Réunion de Lyon de la Société de Dermatologie - séance du 25 février 1965) sont revenus sur les techniques qui recherchent l'allergie. Ils estiment que les tests cutanés

et sous-cutanés peuvent être dangereux. Le test de SHELLEY ne leur a donné que des déceptions. Par contre, un *conjugué pénicillinoyl-polylysine* utilisé en scratch test et en I.D.R. leur a donné 9 réponses positives nettes sur 10 cas de sensibilisation, et aucune réponse chez des témoins. D'autres auteurs, BRAUN, BUDD, en ont été également très satisfaits. Cet antigène apparaît plus sensible que la pénicilline ordinaire et n'expose pas les malades aux mêmes risques (4 réactions seulement sur 16.000 tests).

En définitive, la clinique nous paraît encore le meilleur auxiliaire d'une prévention efficace, les malades « susceptibles » étant suivis par la recherche du taux des éosinophiles — et ceux présentant des accidents pouvant, à la rigueur, être testés par un scratch-test prudent.

### C. - Les accidents éloignés

Ce chapitre est peu connu et d'ailleurs soumis à controverses. Nous ne nous y aventurerons qu'avec prudence, car la preuve de ces accidents ne peut souvent être faite d'une façon indiscutable, surtout s'ils surviennent, comme cela arrive parfois, sans avoir été précédés par un accident précoce ou retardé.

Mais ici, il s'agit presque toujours de malades qui appartiennent à la grande famille des « diathésiques » (dont la fréquence est particulièrement grande à Madagascar).

À l'interrogatoire, on retrouve chez eux, ou chez un membre de la famille :

- soit : Eczéma de l'enfant (ou E. constitutionnel ou E. diathésique, ou E. atopique),
- soit : Asthme, Urticaire ou Rhume des foins,
- soit : Eczéma de l'adulte de type diathésique (localisation dans les plis), soit névrodermite,
- soit : Prurigo ou Prurigo-asthme,
- soit : Prurit anal ou périnéal essentiel,
- soit même, et la fréquence est trop grande pour que ce soit une simple coïncidence, un syndrome ulcéreux de l'estomac.

Il s'agit en somme d'une diathèse latente qui a été « réveillée » par la pénicilline, et qui va entraîner durant des mois, parfois des années, des accidents de divers types :

a) Eczéma vrai, aigu suintant ou subaigu, ou d'allure sèche et parakératosique. Cet eczéma est localisé aux plis du coude, dans les creux poplités, aux aisselles. C'est le prurigo de Besnier d'allure eczémato-lichénienne.

b) Placards de névrodermite, secs, quadrillés, bien limités, pigmentés ou dépigmentés, dont le siège sur la nuque, sur le front ou à la face interne des cuisses est bien connu.

Leur aspect évoque souvent à Madagascar la lèpre tuberculoïde par leur limitation nette et leur dyschromie. Mais la maladie de Hansen ne présente pas le prurit incessant de la névrodermite.

c) Prurigo, caractérisé par de petites papules dont le sommet se coiffe souvent d'une minuscule vésiculette, qui en se rompant (spontanément ou par grattage) donne une croûte.

d) Prurits péri-anaux ou vulvaires, bien connus par leur intensité et leur caractère rebelle.

D'abord « purs », *sine materia*, sans lésion cutanée visible, ces prurits se transforment peu à peu par le grattage : les muqueuses s'épaississent, les plis s'accroissent, l'aspect devient blanchâtre et c'est le stade de la lichénisation.



e) Enfin à Madagascar, on voit également avec une fréquence surprenante des eczématides (ou parakératoses) dyschromiques de la face. Il s'agit le plus souvent de macules plus ou moins dépigmentées survenant sur le front et surtout vers la commissure de l'œil dans la région jugale haute ; plus rarement ailleurs : nuque ou membres.

Sur ces plaques la peau est sèche, peu ou pas squameuse, de teinte nettement plus claire que la peau normale. On a en somme un aspect vitiligoïde qui n'a rien à voir avec le vitiligo, la lèpre, ou une mycose (souvent évoqués dans ces cas).

Ces aspects déroutants au début pour le médecin européen doivent être attribués, semble-t-il, également à une diathèse latente, qu'on retrouve presque toujours par l'interrogatoire.

Que ces dermatoses « diathésiques » soient souvent réveillées par des cures intempestives de pénicilline, la conviction finit par s'imposer, me semble-t-il, à qui pratique la dermatologie à Madagascar, pays par excellence de cette diathèse (pourquoi cette fréquence ? ceci est une autre histoire !).

Mais voici des exemples :

1° M<sup>me</sup> Ravel..., 38 ans, épouse d'un chauffeur de taxi, suivie depuis 1960. Cette femme a eu des accouchements normaux en 1949, 1951 et 1952.

En 1953, on lui fait de la pénicilline, car on a découvert une sérologie positive. En 1957, elle est à nouveau enceinte, la sérologie est à nouveau + et elle reçoit à nouveau de la pénicilline. Accouchement normal. En 1959, malgré de nombreuses cures de pénicilline et de bismuth, la sérologie est encore +. C'est à cette date que survient une névrodermite de la nuque, qui l'amène à l'I.H.S., en 1960.

En 1961, fausse couche, à 2 mois ; nouvelles cures de pénicilline faites à la maternité. Début d'un prurit anal.

Elle est revue en 1962 à l'I.H.S. Malgré une nouvelle grossesse et une sérologie toujours +, il n'est pas fait de traitement spécifique. L'enfant naît en bonne santé.

La névrodermite s'estompe peu à peu, le prurit anal par contre s'accroît, se lichénise. Tout le périnée devient blanchâtre. Cela dure en 1963 et 1964. Fin 1965, les lésions régressent, la sérologie est toujours +.

Cette malade n'avait, avant 1959, jamais présenté d'accidents cutanés, mais son père était asthmatique, et 2 de ses enfants ont eu un eczéma de l'enfant.

2° Rak... Louis, 12 ans, fils de fonctionnaire.

Cet enfant a eu dans sa jeunesse un eczéma sec des creux poplités et des crises d'urticaire dont il a fini par guérir.

Début 1958, il présente une « dysenterie », il est traité par plusieurs médecins, reçoit de la pénicilline (7 cures entre 1955 et 1962). Il est vu à l'I.H.S. en 1962 pour crises d'urticaire survenant presque quotidiennement. L'eczéma du creux poplité est revenu.

En 1965, l'urticaire a rétrogradé peu à peu, mais l'eczéma bien qu'atténué est toujours là. Un frère et une sœur ont présenté de l'eczéma.

3° Ab..., 63 ans, d'origine hindoue, venant de Majunga.

Est vu début 1965 pour un eczéma lichénisé très prurigineux, très pigmenté, sec, avec de nombreuses fissurations, siégeant uniquement sur les parties découvertes, donc à type de lucite et d'aspect pellagroïde. Son histoire est aussi longue qu'innombrables sont les médications essayées et demeurées sans effet (à l'exception de la cortisone qui amène des améliorations passagères).

L'interrogatoire, fort ardu, finit par mettre en évidence le fait que pour une syphilis, probablement sérologique, il a reçu une douzaine de cures de pénicilline depuis 1957. La diathèse n'est pas évidente, mais un frère aurait de l'eczéma. La preuve d'une intolérance à la pénicilline ne peut évidemment être faite, mais il lui est fortement conseillé de ne plus avoir recours à cette thérapeutique et peut-être qu'avec une médication peu agressive, tout finira par rentrer dans l'ordre... dans quelques années !

4° Razaf..., 36 ans. Gendarme.

Souffrant de vagues douleurs à type de lumbago, ce militaire de passage à Tsiroanomandidy est allé de lui-même acheter 2 ampoules de pénicilline chez le dépositaire de l'endroit et a demandé à l'infirmier local de les lui administrer.

Quinze jours après, il est vu à l'I.H.S. pour une magnifique érythrodermie aiguë suintante de toutes les parties découvertes. Ces accidents « retardés » aigus à type de lucite régressent assez vite, mais 3 mois après, il persiste encore un eczéma pigmenté sec et



légèrement lichenisé de la face et des avant-bras. Ce malade a eu dans le passé des crises d'urticaire. Sa mère a eu de l'asthme. Un de ses enfants a un eczéma du creux poplité.

5° Rak... Eric, jeune garçon, fils de fonctionnaire.

Hospitalisé pour une septicémie à entérocoques, a reçu de nombreux antibiotiques, dont la pénicilline en I.M. et sous forme de Pénisulfa dans le nez.

Quelques jours après, il présente un prurigo généralisé très tenace qui nécessite plusieurs consultations à l'I.H.S. et qui dure encore 3 mois après le contact. Un des frères a présenté également des crises de prurigo.

6° Rak..., 37 ans, institutrice.

En décembre 1964 est traitée pour un syndrome infectieux par pénicilline. Vue en janvier 1965, cette malade accuse du prurit et du prurigo. En février, elle entre à l'hôpital et lors d'une exploration vasculaire par l'iode, elle présente un choc intense, restant 10 jours dans le coma ; en sort avec hémiparésie, dysarthrie, troubles de la vue, etc., doit être rééduquée complètement.

Je la revois en décembre 1966 avec sa fille, qui présente des eczématides dépigmentées de la face. M<sup>me</sup> Rak... a eu un eczéma subaigu des membres inférieurs et supérieurs qui a duré de nombreux mois.

Bien qu'ayant acquis la conviction de la réalité de ces accidents éloignés, j'aurais eu quelques scrupules à les publier, si je n'avais, il y a quelque temps, retrouvé un article de B. DUPERRAT, article paru dans la *Revue du Praticien* (12 (7), mars 1962).

Voici ce qu'écrivait cet éminent dermatologue :

*« Depuis l'usage de l'antibiothérapie, nous sommes frappés par le nombre considérable d'eczémas constitutionnels entièrement latents, qui se réveillent après une cure anti-infectieuse et qui désormais vont témoigner d'une extrême ténacité.*

*Voici deux exemples... :*

1. Il s'agit d'un jeune homme... Jusqu'à l'âge de 17 ans, il ne souffre d'aucune dermatose. A 17 ans, à l'occasion d'une appendicectomie, il reçoit des piqûres de pénicilline. Huit jours plus tard, apparaît un érythème eczématique du visage, pour lequel il vient nous consulter deux ans après, l'érythème n'ayant jamais disparu un seul jour depuis son éclosion...

Or, en interrogeant ce malade, on apprend qu'il appartient à une famille d'asthmatiques et que ses frères ont fait plusieurs séjours à La Bourboule. En somme, sur ce terrain "atopique" latent, il a suffi d'une cure de pénicilline pour déclencher une localisation faciale d'eczéma constitutionnel. Les cas de ce genre sont fort nombreux...

2. Eugénie L... a eu de l'eczéma pendant son enfance, puis en fut débarrassée jusqu'à l'âge de 24 ans. A l'occasion d'une salpingite, elle reçut de la pénicilline. Celle-ci déclencha une poussée d'urticaire sévère, suivie elle-même d'un eczéma de la face palmaire des deux poignets. Cet eczéma dure depuis 1949, rebelle à tout traitement.

... Que cet eczéma soit un eczéma constitutionnel "réveillé" je n'en ai aucun doute, quand ce serait la "preuve" apportée par les deux petits garçons de cette femme, qui sont tous deux asthmatiques... »

Il est aisé de voir que ces observations rappellent singulièrement les nôtres.

## Conclusions

Un professeur anglais aurait affiché à l'entrée de sa clinique médicale un panneau « Never Penicilline ».

Nous pensons que c'est là une attitude trop intransigeante.

La Pénicilline demeure un antibiotique majeur souvent irremplaçable.

L'essentiel est de ne pas l'utiliser, comme cela est fait malheureusement si souvent, pour un oui ou pour un non, à tort et à travers.

Les médecins doivent connaître les inconvénients et les grands dangers d'une telle thérapeutique et ne l'employer qu'à bon escient, en s'entourant des précautions élémentaires : interrogatoire avant le traitement et vigilance au cours du traitement.

(Travail de l'Institut d'Hygiène Sociale  
de Tananarive - Madagascar.)

## DOUZE OBSERVATIONS DE CHÉLOÏDES

par

P. BOURREL  
*Médecin Lieutenant-Colonel  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées*

A. RESILLOT  
*Médecin Commandant  
Chirurgien des Hôpitaux des Armées*

et

R. COLOMAR  
*Médecin Capitaine  
Chirurgien des Hôpitaux des Armées*

B. PIQUARD  
*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

Le traitement des chéloïdes reste très aléatoire, en particulier en Afrique noire ; en effet, l'Africain présente un terrain particulièrement favorable à la réaction chéloïdienne alors que les possibilités thérapeutiques sont très limitées. Ceci ressort des 12 observations que nous vous présentons et d'où nous pourrions tirer quelques conclusions.

### OBSERVATION N° 1

S... S..., Africain, 37 ans. Cicatrices chéloïdes limitées du menton ; récurrence après excision ; suture simple il y a 3 ans.  
N.F. : G.B. = 5.500. P.n. = 48. P.e. = 1. M. = 2. L. = 49.

### OBSERVATION N° 2

M... M..., Africain, 22 ans. Petite chéloïde présternale opérée en 1961. Excision simple. Revue 5 ans après, récurrence.  
N.F. : G.B. = 7.200. P.n. = 40. P.e. = 10. M. = 6. L. = 44.  
Excision itérative avec radiothérapie post-opératoire, 900 r. en 3 séances et pommade au Méthotrexate, mais les fils de suture ne sont enlevés qu'un mois après. Revu au 6<sup>e</sup> mois, récurrence.

### OBSERVATION N° 3

M... J.C..., Africain de 25 ans. Chéloïdes tumorales, de la région cervicale droite, de la fesse droite, du flanc droit et de la région sus-iliaque droite présternale, para-ombilicale droite (sans atteinte de l'épiderme) et scapulaire gauche, évoluant depuis 12 ans après foyers suppuratifs localisés (fig. 1). Déjà traitées par excision.  
Traitées par excision suture, radiothérapie (1.000 r. par champ). Cortisone, Alphachymotrypsine, pommade antimittotique et Méthotrexate par voie générale. Huit mois après, récurrence en cours.  
N.F. : G.B. = 7.500. P.n. = 19. P.e. = 17. M. = 8. L. = 56.  
Protidémie : 90 g/l.

### OBSERVATION N° 4

D... S..., Africain de 47 ans. Importante chéloïde du menton.  
N.F. : G.B. = 8.200. P.n. = 23. P.e. = 14. L. = 61. M. = 2.  
(Œufs d'ascaris dans les selles.)  
Traitée par excision ; suture suivie de radiothérapie. Pommade au Méthotrexate. Revu 1 an après : récurrence dont l'importance est cependant très inférieure à celle de la chéloïde initiale.



Fig. I. — Observation 3

#### OBSERVATION N° 5

B... L..., Africain de 50 ans. Chéloïde peu étendue du menton, de la joue gauche, du thorax et de l'avant-bras droit.

N.F. : G.B. = 5.100. P.n. = 49. P.e. = 1. M. = 10. L. = 40.

Excision rasage, greffe dermo-épidermique des chéloïdes thoraciques et brachiales : 4 mois après, récurrence, radiothérapie.

#### OBSERVATION N° 6

S... Y..., Africaine de 16 ans. Cicatrices chéloïdiennes sous-maxillaire et présternale.

N.F. : G.B. = 4.400. P.n. = 48. P.e. = 4. M. = 3. L. = 45.

Excision rasage, greffe-radiothérapie. Revue 15 mois après, récurrence locale et réaction chéloïdienne au niveau de la zone de prélèvement crural du greffon D.E. Traitée par infiltrations locales de Novo-hydrocortisone, Alphachymotrypsine. Polyvitaminothérapie.

N.F. : G.B. = 5.000. P.n. = 49. P.e. = 4. M. = 10. L. = 37.

Applications locales de pommade au Methotrexate qui diminue les phénomènes douloureux locaux et fait régresser le volume de la chéloïde.

#### OBSERVATION N° 7

K... S..., Africain. Carapace chéloïdienne de la face dorsale des 2 membres supérieurs après brûlure, 8 mois avant.

N.F. : G.B. = 5.900. P.n. = 27. P.e. = 3. M. = 3. L. = 67.

Excision rasage, greffe de la cuirasse intéressant la face dorsale des mains, des poignets et de la partie inférieure des avant-bras afin de rétablir l'amplitude des mouvements du poignet après Methotrexate par voie générale, qui a amené une recrudescence des douleurs. Bon résultat mais réaction chéloïdienne importante sur les joues de prélèvement crural malgré la radiothérapie post-opératoire.

#### OBSERVATION N° 8

Y... G..., Africain, 35 ans. Chéloïde du menton avec clapiers suppurés (fig. 2).

N.F. : G.B. = 9.300. P.n. = 39. P.e. = 11. M. = 6. L. = 44.

Après traitement antibiotique, excision, rasage avec excision de deux foyers pileux infectés sous chéloïdiens. Greffe dermo-épidermique.

N.F. : G.B. = 4.300. P.n. = 28. M. = 3. L. = 69.



Huit mois après, petite réaction chéloïdienne à la jonction peau-greffe - au niveau des foyers infectés excisés. Cependant, le malade a un aspect normal et est débarrassé de son infection chronique (fig. 2 *bis*).

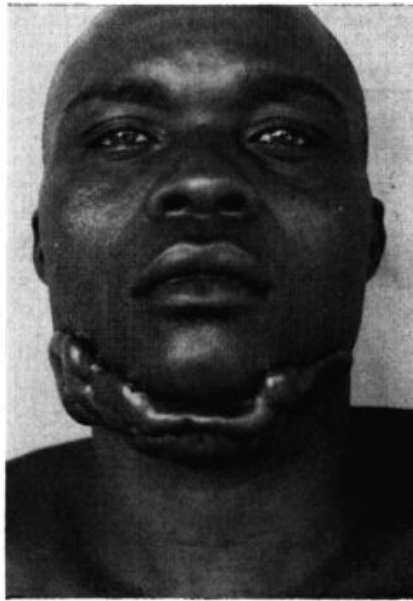


Fig. 2. — Observation 8

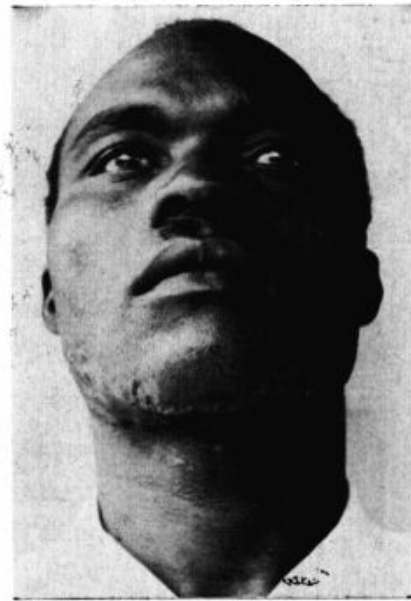


Fig. 2 *bis*. — Observation 8

#### OBSERVATION N° 9

G... B..., Africain, 47 ans. Chéloïdes multiples en cuirasse de la partie antérieure du thorax et du flanc droit.

Excision rasage de la chéloïde du flanc, avec prélèvement de la greffe D.E. sur la chéloïde même : prise à 60 p. 100. Infiltration de la cuirasse thoracique à la Novo-hydrocortisone, Alphachymotrypsine sans succès. Excision de la chéloïde thoracique suivie de greffe D.E. et de radiothérapie.

N.F. : G.B. = 10.000. P.n. = 29. P.e. = 10. M. = 6. L. = 55.

Revu 4 mois après pour chéloïde dorsale non traitée. Après préparation au Methotrexate par voie générale (qui à la 3<sup>e</sup> injection provoque une exacerbation douloureuse) excision et radiothérapie.

N.F. : G.B. = 6.000. P.n. = 20. M. = 13. L. = 54.

#### OBSERVATION N° 10

D... A..., Africaine, 25 ans. Réaction chéloïdienne para-labiale, après tatouage tribal, chez une malade opérée d'ostéochondrome huméral. Réaction chéloïdienne sur la cicatrice de voie d'abord humérale. Radiothérapie.

N.F. : G.B. = 6.000. P.n. = 28. P.e. = 20. M. = 10. L. = 42.

#### OBSERVATION N° 11

N.D... S..., Africain de 27 ans. Vagotomie et pyloroplastie pour ulcère. Sa N.F. avant l'intervention est :

N.F. : G.B. = 5.100. P.n. = 30. P.e. = 6. M. = 8. L. = 56.

Revu 4 mois après, réaction chéloïdienne de sa cicatrice de laparotomie.

OBSERVATION N° 12

M... Th..., Africaine de 24 ans, ayant subi il y a 8 mois, sous la pointe de chaque omoplate, une application vésicante indigène qui a laissé deux chéloïdes plates, circulaires, de 5 cm de diamètre, devenues douloureuses et pour lesquelles une radiothérapie est instituée.

N.F. : G.B. = 4.400. P.n. = 33. P.e. = 14. M. = 8. L. = 45

**Commentaires**

Constataion biologique : tous les malades ont une inversion de la formule leucocytaire. L'hyperéosinophilie n'est pas retrouvée systématiquement ni le taux accru des monocytes.

Par contre, le taux des polynucléaires neutrophiles est d'autant plus bas et le taux des lymphocytes élevé que l'importance de la chéloïde est plus grande. Chez 12 malades ayant constitué des chéloïdes post-opératoires, nous avons également retrouvé, *a posteriori*, une inversion de la formule pratiquée avant l'intervention.

A l'inverse, nous avons contrôlé la formule sanguine de dix de nos anciens opérés qui n'avaient pas de cicatrice chéloïdienne 1 an après, et pour eux le taux des polynucléaires neutrophiles a toujours été retrouvé supérieur à 50.

On ne peut tirer de conclusions définitives de cette constatation à vérifier sur une plus grande série, car elle pourrait être un moyen simple de dépister les terrains et donc de mettre en œuvre un traitement préventif.

*Constataion thérapeutique* : l'exérèse simple des chéloïdes est toujours suivie de récidence (Obs. 1, 2, 3).

L'exérèse simple suivie de radiothérapie immédiate n'a pas empêché la récidence dans l'observation 4.

L'excision rasage suivie de greffe D.E. a été insuffisante dans l'observation 5.

L'excision rasage greffe suivie de radiothérapie a amené la guérison avec récupération des mouvements du poignet dans l'observation 7, mais au prix d'une réaction chéloïdienne sur la zone de prélèvement crural pourtant irradiée en post-opératoire.

Dans l'observation 8, il y a eu récidence très localisée au niveau des zones initialement infectées. Le résultat doit cependant être considéré comme satisfaisant car la pyodermite et les clapiers suppurés sous et intra-chéloïdiens du menton ont été supprimés.

Dans l'observation 9, la cuirasse chéloïdienne, dont les infiltrations de Novocaïne Hydrocortisone Alphachymotrypsine n'avaient pu atténuer les douleurs, a été très améliorée.

Les applications locales de pommade antimitotique ont amené une régression des phénomènes douloureux et du volume de la chéloïde dans l'observation 6.

Enfin, dans l'observation 3 dont l'aspect clinique et évolutif est celui d'une maladie de Darrier-Ferrand, mais dont les examens anatomo-pathologiques répétés ont montré qu'il s'agissait d'une chéloïde, toutes les thérapeutiques utilisées, y compris les antimitotiques par voie générale, n'ont pu éviter les récides.

*En conclusion*, l'excision rasage greffe n'a pas apporté les bons résultats obtenus par BOWESMAN. Cependant, en association avec la radiothérapie post-opératoire, elle peut donner une amélioration importante au prix souvent d'une nouvelle réaction chéloïdienne au niveau de la zone de prélèvement des greffes

dermo-épidermiques minces. Elle reste donc indiquée pour les chéloïdes de la face, des plis de flexion ou pour les chéloïdes tumorales en s'efforçant de prélever la greffe dermo-épidermique sur la chéloïde même.

# RESUME

A propos de 12 observations de chéloïdes, les auteurs retiennent comme méthode thérapeutique acceptable l'excision-rasage-greffe, suivie de radiothérapie qui permet d'améliorer les chéloïdes de la face ou des plis de flexion.

Ils ont retrouvé, dans tous leurs cas, une inversion de la formule leucocytaire avec prédominance des lymphocytes et taux abaissé des polynucléaires neutrophiles. Si celle-ci était confirmée dans des séries plus importantes, elle pourrait constituer un signe de « terrain chéloïdien » et orienterait alors le traitement préventif des chéloïdes, après intervention chirurgicale.



# EXPRESSION BIOLOGIQUE DE L'ACCLIMATEMENT EN ZONE ÉQUATORIALE DE JEUNES MILITAIRES EUROPÉENS

par

P. ACKER

*Pharmacien Lieutenant-Colonel  
Chimiste des Hôpitaux des Armées*

C. GAILLARD

*Pharmacien Commandant  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

et

R. PAILLET

*Médecin Lieutenant-Colonel  
Médecin des Hôpitaux des Armées*

A. DUMAS

*Médecin Commandant  
du Service de Santé de l'Air (C.R.)*

(avec la collaboration technique de M<sup>me</sup> CHAUVET)

L'acclimatement et les répercussions biologiques des phénomènes d'effort en zone tropicale ont donné lieu déjà à de nombreux travaux qui ont insisté particulièrement sur la libération des hormones cortico-surrénales et l'importance de l'équilibre électrolytique et de l'apport en chlorure de sodium.

Notre travail a eu pour but d'essayer de saisir les modifications biologiques possibles chez de jeunes Européens sains, appelés à faire leur service militaire en zone équatoriale. Après un bilan effectué à l'arrivée, ils ont été suivis régulièrement chaque trimestre pendant un an, période couvrant en théorie, au Congo-Brazzaville, une saison sèche (juin à septembre), une petite saison sèche (janvier-mi-février) et deux saisons des pluies (octobre à janvier - mi-février à mai).

## Groupes expérimentaux

31 jeunes militaires, tous volontaires, appartenant aux armes ou services suivants : Compagnie de parachutistes, Escadron blindé, Armée de l'Air, Service du Matériel et des Bâtiments, Compagnie de Transit, ont été scindés en trois groupes, en fonction de leur activité physique :

- Très actifs (parachutistes) ;
- Actifs, ou mieux « semi-actifs » (Escadron blindé) ;
- Sédentaires (Armée de l'Air, S.M.B., etc.).

A titre de comparaison, a été constitué un 4<sup>e</sup> groupe de douze parachutistes engagés, ayant en moyenne deux ans de séjour au Congo, et qui figureront sous la dénomination « Très actifs - Anciens ».

Chaque visite trimestrielle comportait un examen clinique et des examens biologiques destinés, en plus de leur intérêt propre, à éliminer les sujets suspects de ne plus présenter un état général satisfaisant.

Quelques renseignements généraux figurent dans le tableau ci-dessous :

Groupes	Age moyen	Origine		Voie d'arrivée		Profession	
		urbaine	rurale	aérienne	maritime	manuelle	intellectuelle
Sédentaires ..	21	50 p. 100	50 p. 100	35 p. 100	65 p. 100	60 p. 100	40 p. 100
Semi-actifs ..	21	—	100 p. 100	—	100 p. 100	100 p. 100	—
Très actifs ..	21,5	35 p. 100	65 p. 100	—	100 p. 100	75 p. 100	25 p. 100

### Techniques utilisées

Techniques classiques de l'hématologie et de la biochimie.

Les électrophorèses ont été conduites en pièce climatisée à  $+ 20^{\circ} \pm 1$  sur appareillage Elphor par le même expérimentateur.

Il en a été de même pour les protéines totales évaluées par réfractométrie après égalisation de température des sérums de 15 minutes au minimum.

*Colorations des électrophorèses :*

Amido-Schwartz 10 B (protéines)

Oil red O (lipoprotéines)

P.A.S. (glucoprotéines)

*Fiche réticulo-endothéliale (F.R.E.) :*

Tampon de Britton-Robinson, formule Rebeyrotte. Lecture en degrés Vernes.

### Examens cliniques

Les hommes en expérimentation avaient tous subi leur visite d'incorporation réglementaire.

Les examens cliniques trimestriels ont eu surtout pour mission de contrôler la persistance d'un état général satisfaisant, avant d'effectuer les examens hématologiques ou biochimiques prévus.

Ils comportaient :

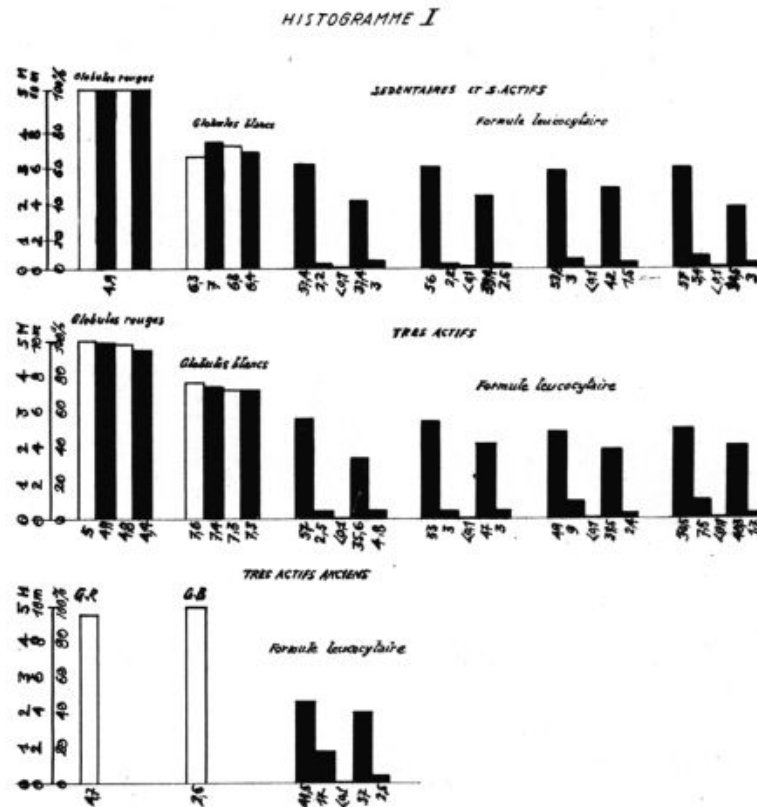
- l'aspect physique, la prise du pouls et de la tension artérielle,
- l'examen du foie, de la rate, des ganglions, de l'appareil génito-urinaire,
- l'appréciation du système nerveux, le Chvostek,
- une radioscopie pulmonaire.

Parfois ont été ajoutés des électrocardiogrammes.

A la suite de ces contrôles, cinq sujets ont été éliminés pour les motifs suivants : Hypertension artérielle juvénile - Dyslipémie - Episode infectieux - Amibiase - Urétrite gonococcique, puis épisode fébrile non étiqueté avec splénomégalie.

## Résultats biologiques

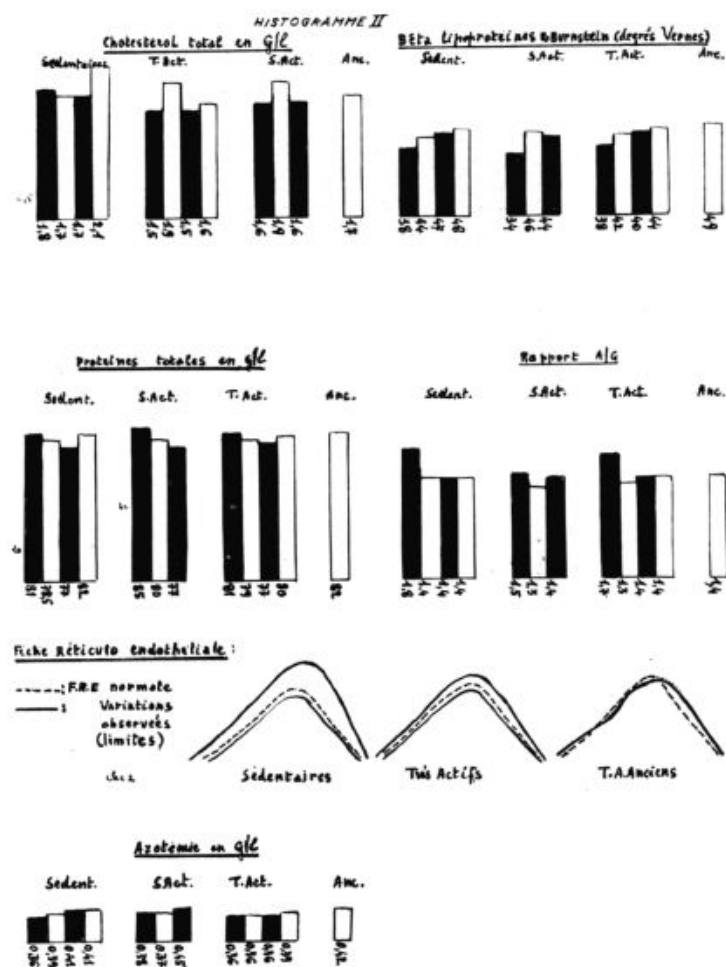
Les résultats obtenus ont été groupés en quatre histogrammes.



Histogramme I

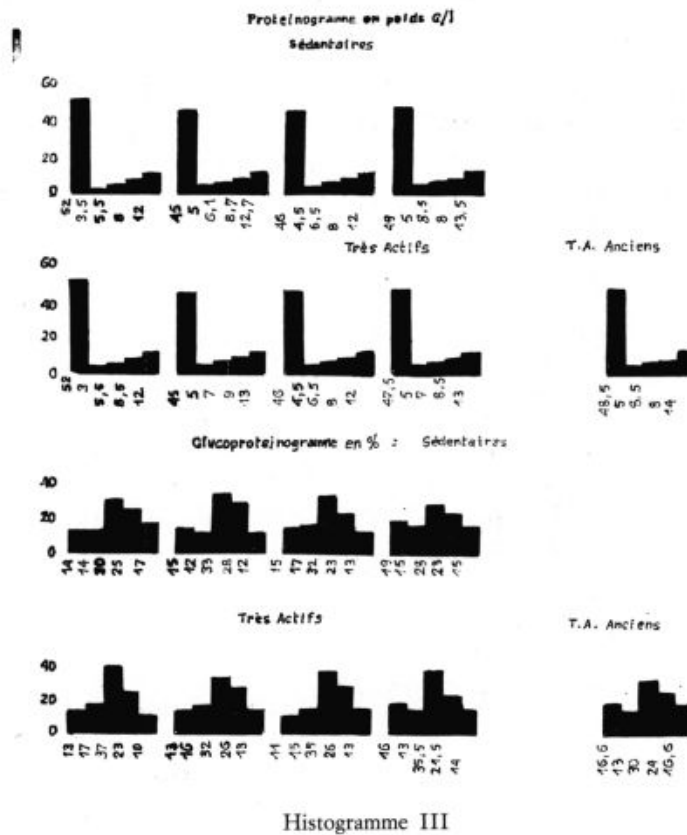
• *L'histogramme I* représente par trimestre les constantes hématologiques : numération rouge, numération blanche, formule leucocytaire.



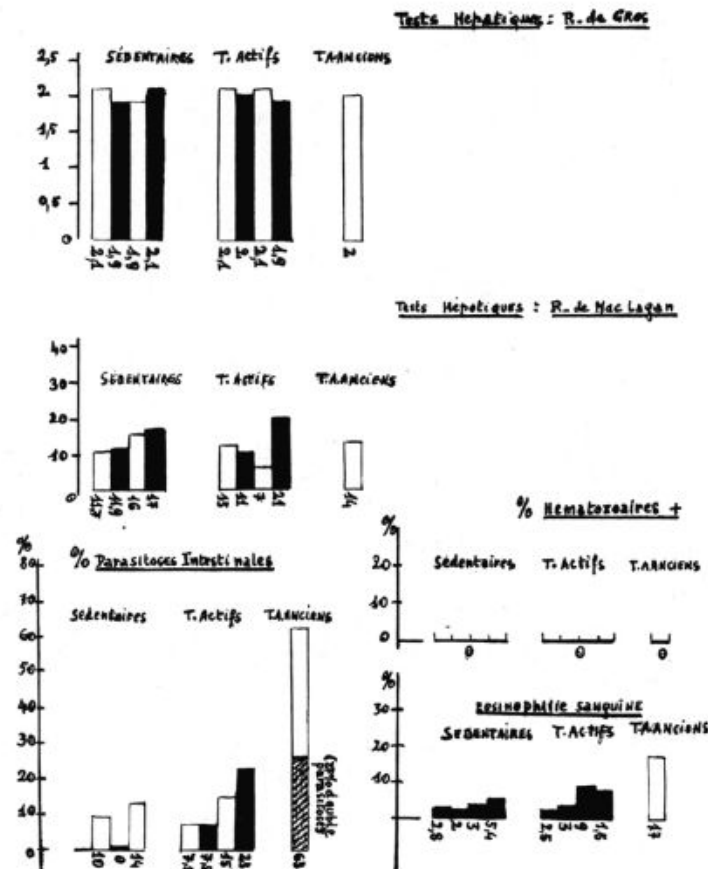


Histogramme II

• L'histogramme II représente par trimestre d'une part les taux des bêta-lipoprotéines et du cholestérol total, d'autre part ceux des protéines totales en g/l, du rapport albumine/globulines, de l'azotémie et de la F.R.E.



- L'histogramme III détaille les variations trimestrielles des diverses protéines objectivées par l'électrophorèse sur papier (en g/l, pour tenir compte des variations des protéines totales) et des gluco-protéines (en pourcentage).



Histogramme IV

• L'histogramme IV enfin figure, toujours par trimestre, les résultats de deux tests hépatiques courants (Gros, Mac Lagan) et ceux des examens concernant les agressions palustres et parasitaires (selles, éosinophilie).

Le groupe des militaires « semi-actifs » ne figure pas dans ces histogrammes d'une manière systématique, car d'une part un rapatriement anticipé nous a privés pour la plupart de ces sujets du 4<sup>e</sup> examen, et d'autre part les résultats obtenus sont très proches de ceux du groupe des sédentaires.



## Interprétation et discussion des résultats

### — Hématologie :

Chez les militaires sédentaires et semi-actifs, on ne note pratiquement pas de modifications. Chez les très actifs, chute relativement discrète du nombre de globules rouges et des polynucléaires neutrophiles, cette dernière due surtout, semble-t-il, à l'augmentation des éosinophiles, sur laquelle nous reviendrons. A noter chez les « anciens » une leucocytose moyenne élevée. Lymphocytose stable. Dans ce groupe, il ne semble pas inintéressant de noter la similitude de la formule leucocytaire acquise avec celle de l'Africain Congolais homme adulte (P.N. 43, 5/47 - P.E. 17/14 - L 37/36 - M 2,5/2).

### — Métabolisme lipidique :

Les bêta-lipoprotéines augmentent régulièrement, quelle que soit l'activité des sujets, cette augmentation étant plus nette chez les sédentaires où elle va de pair avec une élévation du cholestérol. Les lipides totaux cependant varient peu en moyenne, comme nous avons pu le constater par de nombreux dosages (5,7 à 6,3 g/l). Cette augmentation des bêta-lipoprotéines est vraisemblablement due au maintien, en dépit du climat, d'un régime trop riche en lipides et en protéines.

Les nombreuses électrophorèses de lipoprotéines effectuées n'apportent pas d'arguments particuliers supplémentaires. Il en est de même des rares analyses faites concernant la composition en acides gras du sérum.

### — Métabolisme protidique :

Les variations sont régulières bien que peu spectaculaires. Le taux des protéines totales baisse dans la période d'acclimatement, puis se relève pour atteindre son taux primitif entre le 9<sup>e</sup> et le 12<sup>e</sup> mois.

Le rapport albumine/globulines subit une chute rapide (de 1,7/1,8 à 1,3/1,4) et il se stabilise à ce chiffre inférieur. Cette déflation est due principalement à une chute importante en poids de l'albumine. Les bêta et gamma-globulines restent stationnaires. Seules les alpha-globulines marquent une légère inflation. La F.R.E. objective bien ces faits en déplaçant son maximum vers des pH légèrement plus acides (5,5 au lieu de 5,8).

Les légères variations de moyennes observées sur les glucoprotéines ne semblent pas appartenir à un mouvement d'ensemble.

L'azotémie donne des résultats assez comparables pour les divers groupes, mais marque cependant une tendance discrète à une augmentation régulière.

### — Tests hépatiques :

La moyenne des tests de Gros subit en général un fléchissement léger, mais le Mac Lagan marque une augmentation régulière plus perceptible chez les sédentaires. Les variations moyennes prononcées mais discontinues, observées chez les actifs, peuvent être rattachées, semble-t-il, à des réponses plus brutales de la glande hépatique aux agressions sévères mais intermittentes subies.

### — Affections parasitaires :

Les observations cliniques et les recherches hématologiques ont toujours été négatives pour le paludisme. Par contre, les pourcentages d'éosinophilie sanguine et ceux des résultats positifs des examens parasitologiques des selles subissent une montée régulière importante, beaucoup plus nette chez les militaires très actifs en exercice en brousse. Le taux de 23 p. 100 de parasites après une année

passé à 63 p. 100 (dont 27 p. 100 de parasitoses mixtes et 25 p. 100 d'ankylostomiase) parmi les anciens des compagnies parachutistes. Nous n'avons pas trouvé d'ankylostomes dans les selles des sédentaires examinés.

### Conclusions

Un certain nombre d'exams biologiques effectués à intervalles réguliers chez de jeunes militaires européens servant en climat équatorial ont montré principalement :

- *Une modification de l'équilibre protéinique primitif* due particulièrement à la chute de l'albumine et accessoirement à une légère inflation des alpha-globulines. Le rapport A/G fléchit et se stabilise à une valeur plus basse (1,4) assez proche de celle observée en zone urbaine au Congo chez les autochtones (1,2). Ce phénomène très constant nous semble relever des conditions nouvelles auxquelles l'organisme doit faire face et s'inscrire dans les phénomènes d'acclimatement.

- *Une augmentation assez nette des bêta-lipoprotéines* due vraisemblablement au maintien en zone équatoriale d'un régime alimentaire trop traditionnel, ne s'adaptant pas parfaitement aux conditions climatiques locales.

- *Une augmentation de l'index parasitologique* proportionnelle à la durée du séjour, en ce qui concerne les militaires très actifs, appelés à manœuvrer en brousse dans des conditions difficiles : longues marches en forêts ou savanes, passages de marigots, campements sommaires, etc. Cette infestation peut atteindre des taux inquiétants en quantité et en qualité (ankylostomiase) après un certain nombre de mois. Ces faits semblent importants, non seulement dans leurs effets immédiats, mais aussi à longue échéance.

Les mesures réglementaires prescrites dans l'armée : prophylaxie antipalustre, apport chloruré et sodé, stérilisation des eaux de campagne, etc., se montrant par ailleurs pleinement efficaces, il semblerait souhaitable sur un plan pratique de suggérer, pour les troupes d'intervention outre-mer :

- 1° de rendre obligatoire la recherche systématique des parasites dans le sang et les selles et de contrôler systématiquement la formule leucocytaire, certaines parasitoses étant difficiles à déceler.
- 2° d'adjoindre obligatoirement et en temps utile, lors des visites de rapatriement, ces mêmes recherches aux examens classiques (clinique - radioscopique - urinaire).

L'intervention thérapeutique éventuelle pourrait être pratiquée immédiatement et limiter par la suite une pathologie exotique d'importation qui se manifeste de plus en plus sous nos climats tempérés.

*Institut Pasteur et Infirmerie  
de garnison de Brazzaville.*

# LA CHOLANGIOGRAPHIE TRANSPARIÉTALE POSTÉRIEURE - SON INTÉRÊT OUTRE-MER

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

par

J.-F. BLANC  
*Médecin Commandant  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées*

V. BAQUE  
*Médecin Commandant  
Chirurgien des Hôpitaux des Armées*

et

J. PEYRON  
*Médecin Commandant  
Electro-Radiologiste des Hôpitaux des Armées*

C. MAILLOUX  
*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

Poser un diagnostic d'ictère par rétention est souvent difficile, surtout si l'on ne dispose pas de moyens de laboratoire sûrs ; de même, l'immense majorité des praticiens exerçant Outre-Mer ne dispose pas d'un laparoscope ni de la possibilité de pratiquer une splénoportographie, une angiographie ou une scintillographie.

La cholangiographie transpariétale postérieure (Ch. T.P.), en réalisant une opacification radiologique des voies biliaires intra-hépatiques, par leur ponction par voie postérieure, peut permettre dans un grand nombre de cas de poser le diagnostic et de visualiser le lieu de l'obstacle.

## Historique

Un bref rappel historique permet de se faire une idée des obstacles rencontrés au cours de trente années de recherches et de la progression régulière des techniques.

### *La cholangiographie intra-veineuse*

Elle est généralement inutilisable au cours des ictères par rétention : dans un article d'août 1956, ROSENBLUM et SCHWARTZ ont fait le point en ne rapportant que 5 cas d'opacification interprétable sur 26 tentatives chez des ictériques : une bilirubinémie de 1,3 à 1,7 mg/l leur semble être la limite au-dessus de laquelle la cholangiographie est inefficace.

Force est donc d'avoir recours à l'opacification directe par apport du produit opaque dans les voies biliaires dilatées.

### *L'opacification directe*

Elle semble avoir été réalisée pour la première fois par MIRIZZI en 1932, au cours d'une laparotomie. SEROR et RIVES, en 1960, précisèrent une technique analogue par ponction vésiculaire trans-hépatique per-opératoire : ces méthodes sont des adjuvants précieux au cours d'une laparotomie pour ictère par rétention et l'opacification par la vésicule n'est utilisable que si l'obstacle se trouve situé en aval du confluent hépato-cystique.



Enfin il y a toujours intérêt à éviter une laparotomie peut-être inutile chez des sujets souvent très fatigués.

Aussi en est-on arrivé à envisager des procédés d'opacification sans laparotomie.

#### *Procédés d'opacification sans laparotomie*

ROYER, en 1942, a proposé la ponction laparoscopique de la vésicule biliaire : on conçoit le danger de cholépéritone sur une vésicule rétionnelle qui ne demande qu'à se déchirer ; KAPANDJI, en 1950, ponctionnait la vésicule à travers le foie, mais de nombreux échecs s'inscrivaient au passif de cette méthode difficile. ROYER, en 1956, proposait la ponction du cholédoque sous contrôle radioscopique en se repérant avec une sonde duodénale, mais les voies biliaires, surtout quand elles sont dilatées, sont fragiles et leur ponction, en aval du hile et souvent du carrefour hépatico-cystique, ne permet pas de préciser les obstructions sus-jacentes.

Toutes ces techniques présentent des risques certains de complication et une grande difficulté d'exécution ; il est donc apparu qu'il était plus facile d'aborder directement les voies biliaires intra-hépatiques dilatées.

#### *Ponction transcutanée des voies biliaires intra-hépatiques*

HUARD, en 1937, avait fortuitement montré la possibilité de cette technique, mais ses travaux extrême-orientaux n'avaient eu aucun écho en Europe et ce sont les auteurs américains CARTER et SAYPOL qui les firent connaître en 1952. Depuis lors de nombreux auteurs s'y sont intéressés : en Allemagne, MANDL ; en France, HOUSSET ; en Italie, CASTIGLIONI ; aux U.S.A., FLEMMING, GARDNER et ANLYAN, ont tous utilisé des ponctions transcutanées des canaux biliaires dilatés. Mais l'abord cutané se faisant dans la région épigastrique, sur la ligne axillaire antérieure, ou latéralement sur la ligne axillaire moyenne, l'impact hépatique était toujours situé en péritoine libre ; d'où la possibilité d'accidents : sur 39 explorations ainsi pratiquées, colligées dans la littérature médicale par HOUSSET en 1957, on trouvait 4 accidents graves dont 2 décès, l'un par cholépéritone, l'autre par hémorragie ; sur 47 cas rapportés par les Américains en 1963, on notait 3 interventions d'urgence pour signes de péritonite.

La déchirure de la vésicule ou d'un canal hépatique au hile, l'hémorragie facile chez ces malades à la crase sanguine souvent perturbée, empêchaient manifestement le développement de cette méthode d'investigation ; de plus, MANDL la contraindiquait dans les cas de cholangite ; chacun sait la fréquence de l'infection dans les ictères rétionnels.

HOUSSET, en 1957, résumait donc l'opinion courante en disant que la cholangiographie transpérito-hépatique était réputée comme une méthode intéressante mais dangereuse et n'ayant que des indications exceptionnelles.

Pour qu'il en soit autrement, il fallait réaliser la ponction hépatique en zone extra-péritonisée.

#### *Ponction hépatique en zone extra-péritonisée*

Dès 1953, L. LÉGER avait modifié sa technique : dans un premier temps opératoire, il extrapéritonisait une zone superficielle du lobe gauche du foie par un simple méchage : il pratiquait ensuite la ponction trans-hépatique à travers la zone d'adhérences ainsi créée.

En fait, à notre connaissance, c'est à PRIOTON, de Montpellier, que semble revenir le mérite d'avoir rendu la méthode simple et anodine en ne pratiquant plus la ponction par voie antérieure ou latérale, mais par voie postérieure, en passant dans le ligament coronaire, zone d'adhérence du foie au diaphragme.

## Technique de la cholangiographie transpariétale postérieure.

### • BASES ANATOMIQUES

La zone d'adhérence du ligament coronaire a une position pratiquement fixe, quelle que soit l'augmentation de volume du foie : c'est une zone d'adhérences fibreuses serrées qui ne se prêtent à aucune suffusion hémorragique ou biliaire.

La partie du ligament coronaire située à droite de la V.C.I. mesure en moyenne 4 à 7 cm de haut sur 8 à 10 cm de large ; son repérage est assez simple et son abord sans danger. En effet :

- 1) le flanc droit de la V.C.I. rétro-hépatique ne dépasse pas la pointe des apophyses transverses des dernières vertèbres dorsales ;
- 2) le hile du foie, zone dangereuse, se trouve normalement situé au niveau de la 11<sup>e</sup> côte, à 3 travers de doigts du bord droit du rachis et est abaissé dans les hyperplasies hépatiques ;
- 3) le poumon n'atteint pas, en bas, le bord supérieur de la 11<sup>e</sup> côte D, surtout si l'on a pris soin d'immobiliser l'hémicouple diaphragmatique D par novocaïnisation du nerf phrénique D ;
- 4) le pôle supérieur du rein D ne monte jamais plus haut que le bord inférieur de la 11<sup>e</sup> côte.

En conclusion : une aiguille introduite tangentiellement au bord supérieur de la 11<sup>e</sup> côte, à 4 travers de doigts à droite de la ligne médiane postérieure, enfoncée en avant et un peu obliquement vers le haut, pénétrera en plein ligament coronaire puis dans la partie para-médiane du lobe droit du foie (fig. 1).

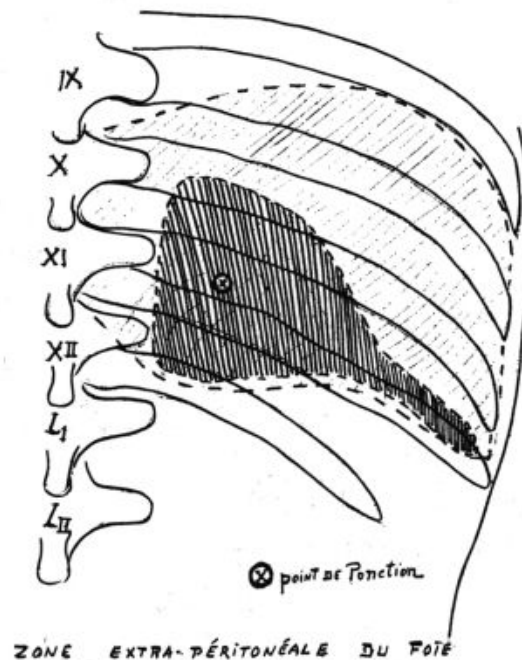


Fig. 1. — Zone extra-péritonéale du foie



# • TECHNIQUE

Les manœuvres se font sous prémédication standard.

— On pratique d'abord une novocaïnisation du phrénique droit dans le triangle de Sédillot avec contrôle radioscopique de l'immobilisation de l'hémicoupe correspondante.

— Le malade étant en décubitus ventral, repérage de la 11<sup>e</sup> côte et du point de ponction, anesthésie locale de la région ; ponction avec un trocard à ponction de foie (12 à 17/10) qui ne sera jamais dirigé vers le bas mais un peu vers le haut, en restant dans un plan strictement sagittal : le trocard enfoncé de 10 à 12 cm avec son mandrin est démuné de celui-ci et retiré très progressivement, millimètre par millimètre, jusqu'à ce que la bile vienne sourdre à l'embout.

On évacue souvent 20 à 100 ml de bile dans un ictère par rétention, mais des quantités beaucoup plus importantes ont été recueillies, allant parfois jusqu'à 800 ml.

Il ne reste plus qu'à injecter un produit opaque aux rayons X, généralement un hydrosoluble. Après injection de 20 à 30 ml, un premier cliché est pris ; il est parfois nécessaire d'injecter des quantités plus importantes pour obtenir une bonne opacification.

# • RÉSULTATS

Nous n'avons eu aucun incident avec cette méthode ; un épanchement pleural discret et transitoire a été rapporté.

Si l'ictère n'est pas rétentionnel, les canaux intra-hépatiques n'étant pas dilatés, il est généralement impossible de les ponctionner utilement. Dans l'ictère par rétention, le degré de dilatation des canaux est parfaitement objectivé ainsi que le niveau de l'obstacle.

# Observations cliniques

Deux observations montrent l'intérêt de la méthode.

OBS. N° 1. — *Dérivation biliaire pour ictère par obstacle incurable.*

Il s'agit d'un homme de 46 ans, hospitalisé dans le service de médecine pour un ictère par cancer secondaire du foie. La tumeur primitive est un cancer du sigmoïde opéré en 1961, l'envahissement hépatique est connu depuis plusieurs mois.

En octobre 1964, ce malade présente un amaigrissement de 10 kg en deux mois, un ictère intense avec décoloration des selles et un prurit féroce qui le torture. Le bilan pratiqué montre :

Bilirubinémie 220 mg ; cholestérolémie 3 g/l ; Mac Lagan 20 u.V. Gros 1,2 ; Hanger + ; Taux de prothrombine 51 p. 100. Le foie est cliniquement envahi massivement et aucune tentative chirurgicale n'est raisonnablement envisageable.

Après un traitement à la vitamine K<sub>1</sub> qui fait remonter le taux de prothrombine à 100 p. 100, le 9 octobre on pratique une Ch. T.P.

Les clichés des figures 2 et 2 bis montrent l'importance de la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques ; un drain de polythène introduit par la lumière du trocard est laissé en place.

16 octobre : le drain ne donnant pas suffisamment est discrètement retiré.

28 octobre. - 1<sup>er</sup> bilan : la bile s'écoule en abondance, l'ictère subsiste (bilirubinémie à 230 mg) mais le prurit a disparu ; puis la bile s'écoule régulièrement : quelques petits épisodes rétentionnels ont été marqués par l'apparition de fièvre et l'aggravation de l'ictère, ils sont suivis de débâcles biliaires inondant même le lit du malade le 14 décembre.

22 décembre : l'écoulement persiste par le drain, mais tend à se faire également le



long du drain — une véritable fistule biliaire palliative semble donc s'installer. L'examen des urines ne montre ni sels ni pigments biliaires.

L'état général décroît doucement dans un confort relatif autorisé par la disparition du prurit et le malade décède en avril 1965.



Fig. 2. — Observation 1  
Radiographie de face



Fig. 2 bis. — Observation 1  
Radiographie de profil

OBS. N° 2. — *Cure chirurgicale d'un ictère rétionnel de cause intra-hépatique.*

M<sup>lle</sup> R..., âgée de 20 ans, est hospitalisée dans le service du Dr PEYROT à Befelatanana pour un ictère datant d'un mois chez une malade appendicectomisée en 1958 et cholécystectomisée avec cholangiographie per-opératoire en février 1961 pour lithiase vésiculaire.

La cholécystectomie ayant été suivie de fistule biliaire, pendant 2 mois, et les caractères de l'ictère actuel étant en faveur d'une rétention, on pense à une sténose biliaire post-opératoire.

Transatée de l'Hôpital Girard-et-Robic le 8 octobre 1964, cette jeune malade est profondément asthénique, presque cachectique ; son teint est subictérique avec une bilirubinémie à 24 mg/l.

Le foie débord d'un travers de main le rebord chondro-costal ; les selles sont quotidiennes et peu colorées : épisodes fébriles et formule d'infection.

Le bilan hépatique montre :

Mac Lagan 50 u.V. ; Gros 1,5 ; Hanger ++ ; Cholestérolémie 2,50 g/l ; Taux de prothrombine 76 p. 100 ; Urines : sels biliaires +, Pigments biliaires +.

La CH. T.P. est pratiquée le 10 octobre : évacuation de 40 ml de bile semblant mêlée à du pus.

Injection de Diodone. Sur les radiographies on croit deviner le confluent des canaux hépatiques, mais la nature de l'obstruction ne peut être précisée (fig. 3 et 3 bis).

20 octobre 1964, une nouvelle CH. T.P. est pratiquée avec injection de lipiodol pour mieux visualiser un obstacle éventuel : c'est un échec. Une P.B.F. est pratiquée par la même occasion : « Cirrhose post-nécrotique avec infiltrats mononucléaires ». L'examen bactériologique de la bile révèle un bacille Gram négatif sensible à la Kanamycine.

Intervention le 27 octobre 1964 :

La laparotomie montre un foie turgescant très étroitement adhérent à la paroi antérieure de l'abdomen, dissection délicate ; le duodénum étant littéralement soudé à la face inférieure du foie, on envisage une bilio-jéjunostomie par résection du segment III, mais

la pointe du lobe gauche est tellement postérieure qu'une large thoraco-phréno-laparotomie serait indispensable : on y renonce devant l'état précaire de la malade et on retourne à l'hypochondre droit.

On finit par repérer le cholédoque qui semble normal ; le moignon de cystique est normal ; aucune trace de sténose. Cholécotomie qui permet de contrôler le bas cholédoque et les canaux hépatiques D et G : les voies biliaires extra-hépatiques sont parfaitement libres, mais absolument vides de bile : on doit donc considérer qu'il existe un obstacle intra-parenchymateux.

On effondre alors le fond du lit vésiculaire par où un peu de bile suintait : une cavité biliaire est ouverte qui donne issue à 10 ml de bile claire.

Fermeture d'une petite brèche duodénale. Le lit vésiculaire donnant toujours de la bile, on considère qu'il doit correspondre à l'extrémité droite du canal biliaire dilaté bien vu sur la CH. T.P. Anastomose hépato-jéjunale latéro-latérale sur anse en Y transmésocolique ; l'étanchéité est obtenue d'emblée.

Suites opératoires simples : première selle au 4<sup>e</sup> jour, arrêt de la Kanamycine au 7<sup>e</sup> jour.

30 novembre 1964 : tentative infructueuse de CH. T.P. de contrôle : on ne peut trouver de canal biliaire dilaté ; la P.B.F. semble montrer une discrète amélioration, mais l'état général reste précaire avec fébricule sporadique.

12 décembre 1964 : réhospitalisation pour occlusion : l'intervention permet de contrôler l'étanchéité de l'anastomose biliaire ; reprise du transit au 3<sup>e</sup> jour, un peu laborieuse au début. Une fébricule apparue au 8<sup>e</sup> jour tombe par traitement anti-coagulant simple sans antibiotique.



Fig. 3. — Observation 2  
Premier cliché



Fig. 3 bis. — Observation 2  
Dernier cliché

### Commentaire

Dans cette dernière observation, si le mécanisme de l'obstruction reste mystérieux, la CH. T.P. a permis d'affirmer la rétention et de préciser la topographie des systèmes canaux dilatés, rendant possible une intervention de dérivation qui s'est révélée efficace, sans changer le pronostic très péjoratif lié à l'état du parenchyme hépatique.

# Conclusion

En matière d'ictère chirurgical, aucune méthode d'investigation ne peut se prévaloir de résultats iconographiques aussi complets et précis que la cholangiographie transpariétéo-hépatique : l'abord postérieur du foie, à travers le ligament coronaire, rend cette méthode anodine.

Facile à réaliser, ne nécessitant aucun appareillage complexe et ne demandant qu'un appareil de radiographie standard, cette méthode devrait occuper une place de choix parmi nos méthodes d'investigation et tout spécialement dans les hôpitaux d'Outre-Mer.

Les images obtenues permettent de choisir une thérapeutique et, dans certains cas au-dessus de nos possibilités, en réalisant un drainage externe, de soulager les malades d'un ictère angoissant et d'un prurit souvent atroce.

# BIBLIOGRAPHIE

- ALVAREZ. — Colangiografia transabdominal. — *Prensa Med. Argent.* 1952, 39, p. 935.
- CAROLI (J.), HEPP (J.) et SOUPAULT (R.). — Sur les indications de l'angiocholégographie intra-hépatique percutanée et des anastomoses biliaires intra-hépatiques. — *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie, Rate, Pancréas* 1955, p. 31-39.
- CARTER (F.R.) et SAYPOL (G.M.). — Transabdominal cholangiography. — *J.A.M.A.* 1952, p. 148-253.
- CRISMER (R.). — Cholangiographie transcutané-hépatique. — *Acta gastro-Ent. Belg.* 1953, 16, p. 762.
- DE LA FUENTE (R.), PATILLO (C.), KOCH (R.) et MALLET GUY (P.). — Exploration des voies biliaires au moyen de la cholangiographie transabdominale. — *Lyon Chir.* 1954, 49, p. 959.
- FELCI (U.). — Colangiografia transepatica percutanea. — *Minerva Med.* 1958, 49, p. 130.
- GONI MORENO (I.). — Colangiografia percutanea. — *Bol. Acad. Argent. Cir.* 1953, 37, p. 335.
- MALLIGAN (E.L.) et FARID (R.). — Transcutaneous hepatic cholangiographic study : its importance in the diagnosis and management of biliary disease. — *J. Internat. Coll. Surgeons*, 1959, 31, p. 145.
- HEPP (J.) et VAYRE. — La cholangiographie transhépatique. — *Rev. Internat. Hépatol.* 1959, 9, p. 633.
- HOUSSET (E.) et VANTSIS (G.). — La cholangiographie transpariétéo-hépatique (à propos de 9 observations). — *Presse Méd.* 1957, 65 (33), p. 772-773.
- HUARD (P.) et DO-XUAN-HOP. — La ponction transhépatique des canaux biliaires. — *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine* 1937, 62, p. 1090.
- KAPANDJI (M.). — Technique de la ponction transpariétéo-hépatique de la vésicule biliaire et radio-manométrie transhépatovésiculaire pré-opératoire. — *Rev. Chir.* 1950, 88, p. 180.
- KIDD (H.). — Percutaneous transhepatic cholangiography. — *Arch. Surg.* 1956, 72, p. 262.
- LÉGER (L.) et ZARA (M.). — Cholangiographie et drainage biliaire par ponction transpariétéo-hépatique. — *Arch. Mal. App. Dig.* 1953, 42, p. 967.
- LEMAIRE (A.) et HOUSSET (E.). — La mesure de la pression portale par ponction du foie. — *Presse Méd.* 1955, 51, p. 1063.
- MAGISTOCCHI (L.A.). — Colangiografia percutanea. — *Bol. Soc. Cir. Buenos Ayres* 1953, 37, p. 660.



- MANOL (F.). — Die transcutanen cholangiographie bei ikterischen patienten. — *Der Chirurg.* 1956, 27, p. 241.
- MICHELINI (R.). — Colangiografia transabdominal. — *Prensa Med. Argent.* 1953, 40, p. 1094.
- PRIOTON (J.B.). — La cholangiographie par ponction extra-péritonéale du foie. — *Presse Méd.* 1960, 68 (58), p. 2308-2311.
- ROYER (M.), MAZURE (P.A.), PATRIZZI (E.) et d'ALOTO (V.). — La cholangiographie transpariëto-hépatique sous contrôle radioscopique. — *Presse Méd.* 1956, 64, p. 976.
- SANTOS (M.), FIGUEROA (L.) et LOPEZ (O.). — Percutaneous transhepatic cholangiography in the diagnosis of post-hepatic jaundice. — *Surg.* 1960, 48, p. 295.
- SEROR (J.) et RIVES (J.). — La ponction transhépatovésiculaire, procédé de routine d'exploration des voies biliaires. — *Presse Méd.* 1960, 68 (25), p. 969.
- VALERA FUENTES (B.), BERTONI (C.) et POLERO (J.). — La colangiografia por puncion hepatica. — *Prensa Med. Argent.* 1957, 44, p. 2873.
- WILKS (A.E.), VALENZUELA (D.) et SCHAPOSNIK (F.). — La colangiografia transpariëto hepatica. — *Prensa Med. Argent.* 1958, 45, p. 2277.

# QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES ASPECTS CLINIQUES DE L'ICHTHYOTOXISME EN POLYNÉSIE FRANÇAISE

A PROPOS DE 350 OBSERVATIONS

par

R. BAGNIS

*Médecin Capitaine  
du Service de Santé des T.D.M.*

Les empoisonnements par des poissons frais sont connus, dans le Pacifique Sud, depuis fort longtemps déjà.

Des navigateurs célèbres tels FERNANDEZ DE QUEIROS en 1606, COOK et FOSTER en 1776, Jules GARNIER en 1875, en ont fait la désagréable expérience au point d'en consigner les manifestations sur leurs journaux de bord.

En 1955, BELOTTE (4) essayait de dresser un premier inventaire des poissons empoisonnés du lagon tahitien.

En 1956, J.E. RANDALL (11) identifiait un certain nombre d'espèces toxiques des Iles de la Société.

En 1962, H. BOUDER, A. CAVALLO et M.J. BOUDER (5), dans une excellente monographie, dressaient le bilan des connaissances acquises dans ce domaine et tentaient une approche étiopathogénique de ces intoxications.

Entre le 1<sup>er</sup> janvier 1964 et le 31 décembre 1966, l'auteur, médecin itinérant des archipels Tuamotu et Gambier, observait au cours de ses tournées plus de 200 cas d'empoisonnement dus à des poissons appartenant à des familles très variées. Malgré la diversité des espèces en cause, les manifestations cliniques obéissaient à un schéma assez individualisé, entrant pour la plupart dans le cadre des empoisonnements du type « ciguatera ».

Ce terme de *ciguatera*, inventé par POEY en 1866, dérive de « cigua » qui est le nom vernaculaire cubain du petit mollusque gastéropode *Livona pica*, dont l'ingestion occasionne parfois des troubles digestifs assez graves chez les habitants de La Havane. Par extension, on a pris l'habitude d'appeler « ciguatera » un syndrome pathologique assez uniforme, à dominante neurodigestive, occasionné par l'ingestion de poissons vénéneux, non seulement aux Antilles espagnoles, mais dans les régions coralliennes tropicales et subtropicales des grands océans Atlantique, Pacifique et Indien.

## Epidémiologie

— Les espèces *toxicophores* appartiennent aux familles des poissons chirurgiens, perroquets, loches, mérours, becs de cane, napoléons, mulets, carangues, bécunes, murènes et balistes.

— *Du point de vue de la répartition géographique*, tous les archipels de la Polynésie Française sont touchés, îles hautes comme îles basses.

Actuellement, c'est dans les Archipels de la Société, des Marquises et des Tuamotu que l'on rencontre le plus d'espèces ciguatérigènes. Par contre, les Îles Australes et les Îles Gambier sont pratiquement épargnées.

Mais le phénomène est très variable dans le temps. C'est ainsi que dans l'Île de Raiatea, les cas de ciguatera sont devenus extrêmement rares et que par contre, certains atolls des Tuamotu (Hikueru en particulier), indemnes jusqu'à ces dernières années, ont été atteints brutalement.

Signalons en outre que dans une île déterminée, seules quelques zones souvent bien délimitées sont toxiques. L'exemple le plus frappant est celui de Bora-Bora où seule la partie Sud de l'unique passe abrite des espèces toxico-phores. Partout ailleurs, les mêmes espèces sont comestibles.

— *L'importance de l'endémie* est certaine. Des statistiques récentes, publiées par l'Institut de Recherches Médicales de la Polynésie Française et intéressant l'Île de Tahiti, révèlent que pour 1966, le taux de l'endémie a été d'environ 800 pour 10.000 habitants (7).

Le nombre des hospitalisés pour ichtyotoxisme grave au cours de cette même période a été de 74 pour tout le territoire et nous n'avons observé qu'un seul cas mortel lors d'une forme à forte majoration cardiovasculaire.

## Clinique

Les considérations qui vont suivre sont pour la plupart le fruit d'observations personnelles. Un certain nombre de renseignements nous ont, d'autre part, été fournis par les différents médecins du Service de Santé Territorial. Au total, 350 observations ont été recueillies.

La ciguatera en Polynésie Française réalise un tableau clinique polymorphe duquel on peut cependant dégager quelques traits caractéristiques qui permettent d'en faire aisément le diagnostic.

Nous prendrons comme type de description la forme la plus typique avec ses trois grands syndromes : digestif, neurologique et cardiovasculaire (69 observations personnelles).

### INCUBATION

Très variable suivant les individus, l'espèce, la quantité de chair toxique ingérée, mais en général courte : de deux à vingt heures ; ce temps de latence peut être réduit à quelques dizaines de minutes dans les cas sévères.

### DÉBUT

Les premiers symptômes à apparaître sont des paresthésies : picotements au niveau des lèvres, de la langue et du nez, fourmillements aux extrémités des membres.

En même temps : état de malaise avec congestion de la face, sueurs froides et nausées qui annoncent la phase digestive.

Cette période de début dure environ deux heures.

### PÉRIODE D'ÉTAT

Le tableau clinique complet se constitue. C'est celui d'une polynévrite toxique avec quatre syndromes assez bien individualisés :



a) *Syndrome digestif*

Il est précoce. Aux nausées succèdent rapidement des vomissements alimentaires faciles puis une diarrhée aqueuse, abondante, répétée, avec crampes abdominales et épreintes.

Ces signes s'amendent généralement en vingt-quatre heures, laissant un malade asthénique et déshydraté.

b) *Syndrome cardiovasculaire*

- Pouls ralenti, entre 35 et 50 pulsations à la minute, souvent irrégulier ;
- Bruits du cœur assourdis ;
- Tension artérielle abaissée ;
- A l'électrocardiogramme on peut noter :
  - 1) des troubles du rythme à type de bradycardie sinusale régulière et d'extrasystolie supraventriculaire ou ventriculaire en salves ;
  - 2) des troubles de la conduction à type de bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

Mais le nombre de tracés recueillis (22 au total) est encore insuffisant pour tirer des conclusions, et nous nous proposons de poursuivre nos investigations dans ce domaine.

c) *Syndrome neurologique*

- Dysesthésies de contact intéressant essentiellement la sensibilité au froid ;
- Hyperesthésies superficielles avec sensation de brûlures ou de décharges électriques ;
- Arthralgies localisées surtout aux grosses articulations : genou, cheville, épaule, coude ;
- Myalgies touchant électivement les masses musculaires des cuisses et des jambes ;
- Céphalées, rachialgies dorsolombaires ;
- Mydriase fréquente ;
- Plus rarement, parésies localisées aux membres inférieurs avec hyporéflexie rotulienne et achilléenne.

d) *Syndrome d'accompagnement*

- Asthénie importante rendant la marche difficile et confinant parfois le malade au lit pendant plusieurs jours ;
- Tendance lipothymique avec vertiges ;
- Prurit inconstant, d'apparition plus tardive, deux à trois jours après l'ingestion, parfois tenace ;
- Frilosité constante et marquée ;
- Oligurie fréquente au cours des quarante-huit premières heures ;
- Pas de troubles de la régulation thermique.

**Examens de laboratoire**

Nous pratiquons de façon systématique dans les services de Médecine de l'Hôpital de Papeete un certain nombre d'examens complémentaires : numération-formule, ionogramme, réserve alcaline, électrophorèse des protéides, dosage colorimétrique des cholinestérases sériques.

Jusqu'à présent, les résultats de ces examens n'ont pas montré d'anomalies caractéristiques ou constantes.

## Evolution

La ciguatera en Polynésie Française est rarement mortelle. Au cours des trois dernières années, trois décès seulement lui ont été attribués, encore qu'aucune certitude n'ait pu être acquise dans le déterminisme exact de la mort.

Les signes cardiovasculaires cliniques s'estompent en quelques jours ; les troubles électrocardiographiques se corrigent en quarante-huit à soixante-douze heures.

Les signes neurologiques s'amendent plus lentement. Ils persistent au moins une semaine, mais il n'est pas rare de voir les dysesthésies de contact se prolonger pendant un mois.

L'asthénie, la frilosité et le prurit se maintiennent également pendant une quinzaine de jours.

## Formes cliniques

La symptomatologie n'est pas toujours aussi nette, les modalités réactionnelles de chaque individu faisant varier à l'infini le polymorphisme clinique.

Cependant, selon le groupement ou l'intensité de certains signes, la fréquence de leur manifestation et l'espèce causale, il nous a paru intéressant de différencier quelques formes cliniques caractéristiques.

### A) SUIVANT LA SYMPTOMATOLOGIE

#### — *Formes à majoration neurosensitive* (112 cas).

Paresthésies, dysesthésies de contact, myalgies et arthralgies, frilosité dominant la scène, faisant passer au second plan les signes digestifs bénins, le plus souvent à type de diarrhée sans vomissements.

#### — *Formes à majoration digestive* (58 cas).

Vomissements et diarrhée se prolongent trois à quatre jours, entraînant un état de déshydratation avec soif intense, sécheresse de la langue et de la peau, oligurie importante.

#### — *Formes prurigineuses* (29 cas).

Prurit intense, débutant vers le troisième jour de l'évolution, d'abord localisé aux extrémités, puis généralisé, permanent avec exacerbation nocturne, entraînant une insomnie et des lésions de grattage.

#### — *Formes érythémateuses* (14 cas).

Véritable exanthème apparaissant une douzaine d'heures après l'ingestion, avec rougeur et bouffissure de la face, plaques de type urticarien très prurigineuses sur les membres au niveau des plis, infiltration diffuse des téguments ; résolution en quatre à cinq jours après un épisode desquamatif. Il s'agit fréquemment de formes de l'enfant.

#### — *Formes à majoration cardiovasculaire* (7 cas).

Bradycardie à moins de 40/minute, hypotension avec pincement de la différentielle, tendance au collapsus et troubles électrocardiographiques constants.

#### — *Formes à majoration neuromotrice* (7 cas).

Les parésies des membres inférieurs sont au premier plan, rendant la marche impossible. Il s'y associe souvent une dysphonie.

— *Formes à majoration sensorielle* (4 cas).

En plus de signes d'incoordination motrice on note des vertiges importants, des hallucinations visuelles ou auditives diurnes, des cauchemars nocturnes avec zoopsies.

— *Formes asymptomatiques* (12 cas).

Lors de l'ingestion d'un même poisson, certains convives semblent indemnes alors que d'autres sont touchés. Pour les premiers le seuil de toxicité n'a pas été franchi, alors qu'il l'a été pour les seconds.

B) FORMES DUES A UN EFFET DE SOMMATION (8 cas).

Elles se produisent lors de la consommation à un ou deux jours d'intervalle de deux poissons toxicophores appartenant ou non à la même espèce. La quantité de toxine ingérée isolément au cours de chacun des repas était insuffisante pour atteindre le palier d'apparition des manifestations cliniques, alors que l'addition des deux déclenche une intoxication sévère.

C) FORMES RÉITÉRATIVES (28 cas).

Ce sont des formes anaphylactiques pures, à dominante neurologique avec dysesthésies, paresthésies et prurit, bénignes la plupart du temps, mais pouvant être particulièrement sévères, chez des sujets sensibilisés à une ou plusieurs espèces de poissons.

D) FORMES SUIVANT L'ESPÈCE CAUSALE

Il n'a jamais été possible jusqu'ici d'établir un barème clinique de la toxicité en fonction des espèces causales. Cependant, à la lumière de nos observations personnelles de ces trois dernières années, il est intéressant de noter que :

- les poissons chirurgiens qui sont des herbivores paraissent à l'origine de formes neurodigestives ou neurologiques à prédominance sensitive, avec très peu de retentissement cardiovasculaire,
- par contre les loches, mérus et autres piscivores donnent des formes plus complètes où l'atteinte cardiovasculaire est très fréquente sans que pour autant la symptomatologie neurodigestive en soit réduite.

La constatation d'un tel fait clinique devrait être confirmée par l'étude toxicologique des différentes espèces.

**Diagnostic positif**

Il se fera d'abord sur l'interrogatoire qui révélera l'ingestion dans les heures précédant le début des manifestations cliniques d'un poisson appartenant à une espèce toxicophore connue ou suspecte ; ensuite, sur trois signes cliniques caractéristiques : dysesthésies au froid, bradycardie et mydriase.

**Diagnostic différentiel**

— *Intoxications par les tétrodons ou poissons-lunes* (2 observations).

On retrouve le temps d'incubation, les signes de début et d'accompagnement, les signes digestifs, l'hypotension et la mydriase de la ciguatera typique.

Par contre la tachycardie, l'accélération du pouls, les paralysies flasques, non systématisées, transitoires (sauf en cas de paralysie respiratoire) sont spécifiques.



— *Intoxications histaminiques* (16 observations).

L'exanthème avec congestion de la face, œdème des paupières, injection des vaisseaux conjonctivaux, plaques urticariennes, prurigineuses, disséminées, peuvent rappeler la forme érythémateuse de la ciguatera.

Mais les notions d'espèce causale (thons et bonites la plupart du temps), d'un intervalle de temps important entre le moment de la pêche et celui de la consommation, de manifestations apparues simultanément chez l'ensemble des convives et enfin la présence constante d'un état fébrile à 38° ou plus, permettent de faire aisément le diagnostic.

— *Réactions allergiques* (2 observations).

Le tableau clinique d'urticaire prurigineux est à rapprocher à la fois des formes érythémateuses de ciguatera et des intoxications histaminiques.

La différence est dans la soudaineté et la précocité de son apparition (quelques minutes après l'ingestion), dans l'anamnèse qui fait découvrir des accidents analogues lors de la consommation, même en quantité infime, de n'importe quel produit de la mer, et l'association fréquente d'autres manifestations allergiques (crises d'asthme dans les deux cas observés).

### Problème de l'immunité naturelle

Un certain nombre de sujets déclarent ne s'être jamais empoisonnés bien que consommant des espèces provenant de zones suspectes. D'autres disent avoir mangé à plusieurs reprises de la chair d'un poisson ayant provoqué chez d'autres consommateurs des symptômes de ciguatera et ne pas avoir ressenti eux-mêmes de troubles. Il semble difficile de parler d'immunité naturelle, tant que nos connaissances biologiques de la phase humaine de la ciguatera ne seront pas plus avancées, d'autant plus que nous recensons très souvent des personnes qui, persuadées d'être immunisées, n'hésitent pas à consommer n'importe quel poisson suspect et finissent par présenter un jour ou l'autre une atteinte typique de ciguatera.

### Pathogénie

— Il est actuellement admis par de nombreux auteurs que plusieurs toxines entrent en jeu dans le déterminisme de la ciguatera (3). Leur formule chimique n'est pas encore connue, de même que leur origine biologique. Tout au plus a-t-on acquis la conviction que les toxines se forment au niveau d'un micro-organisme benthique, qu'elles se propagent tout au long de la chaîne alimentaire (10) et qu'au cours de cette transmission, elles peuvent subir des transformations chimiques.

— On sait d'autre part que l'une des composantes toxicogènes agit chez l'homme par une inhibition des cholinestérases globulaires et sériques (6).

### Traitement

— SYMPTOMATIQUE

Jusqu'à présent le traitement de la ciguatera est purement symptomatique.

- Antispasmodiques, bacilles lactiques, charbon végétal par exemple, pour les troubles digestifs ;
- Association : acide salicylique - colchicine - complexe vitaminique B, pour les troubles neurologiques ;

- Antihistaminiques de synthèse pour les manifestations prurigineuses ;
- Analeptiques cardiovasculaires, corticoïdes, en cas de choc ou de pré-collapsus.

#### — ETIOLOGIQUE

En tenant compte des résultats des études pharmacologiques du poison (2), nous avons essayé, en milieu hospitalier à Tahiti, les réactivateurs des cholinestérases de type « oxime » (9).

C'est ainsi que nous avons successivement utilisé le « 2 Formyl 1 méthyl pyridinium chloride » (Protopam) et le « méthyl sulfate de pyridine 1 aldoxime » (Contrathion) avec des posologies allant de 200 mg à 1 g dans des perfusions intraveineuses de 250 ml de sérum glucosé à passer assez rapidement (8). Nous y ajoutons 1/2 à 1 mg d'atropine et un complexe vitaminique B avec 250 mg de vitamine B<sub>6</sub>.

En quelques heures, une amélioration spectaculaire se manifeste ; seuls persistent pendant trois à quatre jours des dysesthésies, myalgies et un léger prurit.

Les résultats sont d'autant plus rapides et nets qu'il s'agit de formes graves à majoration cardiovasculaire et que la thérapeutique a été mise en jeu précocement.

Il est en outre intéressant de noter que nous n'avons eu aucun décès parmi les 21 malades graves ainsi traités.

#### En conclusion

La ciguatera en Polynésie Française apparaît comme une cause de morbidité non négligeable. Elle est même, pour plusieurs atolls des Tuamotu, la principale.

La symptomatologie, bien qu'extrêmement variée, présente quelques caractères permanents qui permettent d'en faire aisément le diagnostic.

Malheureusement, la plupart des troubles sont purement subjectifs et l'absence de signes biologiques constants ou leur méconnaissance empêchent de comprendre le mécanisme d'action précis des diverses toxines dans l'organisme.

Cependant, à l'aide d'interrogatoires précis, d'observations cliniques plus complètes, d'examen de laboratoires systématiques, nous espérons identifier un certain nombre de « groupements de signes cliniques et biologiques » correspondant à des familles de poissons déterminés.

Ainsi, peut-être, outre une utilisation plus rationnelle de la thérapeutique symptomatique, pourrions-nous développer, en fonction de la cause, un traitement spécifique rapide.

Enfin il nous plairait d'apporter une modeste contribution à la mise au point de ce qui reste l'impératif principal des médecins et des biologistes marins : prévenir la ciguatera en donnant au consommateur les moyens simples et rapides de savoir, avant l'ingestion, si un poisson est toxicophore ou non.

#### RESUME

L'ichtyotoxisme en Polynésie Française est un fait très ancien entrant, dans la majorité des cas, dans le cadre de la ciguatera.

Après avoir défini ce terme, d'origine cubaine, l'auteur énumère brièvement les espèces toxicophores, et les archipels où elles se rencontrent électivement, en insistant sur le caractère variable du phénomène.

Il donne un ordre de grandeur de l'endémie, à Tahiti, et fait ressortir le peu d'intoxications humaines graves par rapport à la totalité des cas.

Puis sont analysés les résultats de 350 observations cliniques recueillies en trois ans : description détaillée de la forme complète caractérisée essentiellement par les trois syndromes digestif, cardio-vasculaire, neurologique, et un syndrome d'accompagnement dont les éléments sont plus ou moins constants ; l'évolution se fait généralement vers une guérison sans séquelles dans des délais allant de trois jours à un mois.

Le type de description choisi pour l'exposé est le plus caractéristique, mais un certain nombre de facteurs interviennent, qui multiplient les cas particuliers. Aussi l'auteur essaie-t-il d'établir une classification des formes cliniques tenant compte du polymorphisme symptomatologique, des phénomènes de sensibilisation et du rôle des espèces causales.

Ensuite est abordé le problème du diagnostic de la ciguatera ; il se fait sur trois signes spécifiques : dysesthésies au froid (symptôme permanent), bradycardie et mydriase, apparaissant dans les heures suivant l'ingestion d'un poisson suspect ; cette association clinique permet de différencier la ciguatera des autres variétés d'ichthyotoxisme rencontrées en Polynésie Française.

Enfin, passant rapidement sur une pathogénie encore peu connue, l'auteur montre que les oximes, réactivateurs des cholinestérases, peuvent être utilisées avec succès, associées à des doses d'atropine élevées, dans le traitement des formes graves complètes.

(Travail de la Section d'Océanographie Médicale  
de l'Institut de Recherches Médicales  
de la Polynésie Française.)

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BAGNIS (R.). — Situation de l'étude de l'ichthyotoxisme en Polynésie Française. — Institut de Recherches Médicales de la Polynésie Française. — *Rapport Technique* n° 1, p. 1-37, 1966.
- 2 — BANNER (A.H.), SASAKI (S.), HELFRICH (Ph.), ALENDER (Ch.) and SHEUER (P.J.). — Bioassay of ciguatera toxin. — *Nature* 189 (4760), p. 229-230, 1961.
- 3 — BANNER (A.H.). — Marine toxins from the Pacific. Advances in the investigation of fish toxins. Animal toxins : A collection of papers presented at the first International Symposium on animal toxins, p. 157-165, 1966.
- 4 — BELOTTE (J.). — Les poissons empoisonnés du lagon tahitien. — *Méd. Trop.* 15 (12), p. 232-236, 1955.
- 5 — BOUDER (H.), CAVALLO (A.) et BOUDER (M.J.). — Poissons vénéneux et ichtyosarcotisme. — *Bull. Inst. Océanographique Monaco* n° 1240. Monographie 70 p., 1962.
- 6 — LI KWANG MING. — Ciguatera fish poison. A potent cholinesterase inhibitor. — *Science*, 147, p. 1580, 1965.
- 7 — MALARDE (L.), BAGNIS (R.), TAPU (J.), BENNETT (J.) et NANAI (F.). — Une évaluation de l'importance des intoxications par les poissons vénéneux à Tahiti et leurs diverses conséquences. — Institut de Recherches Médicales de la Polynésie Française. *Rapport Technique* n° 1, p. 1-24, 1967.
- 8 — NIAUSSAT (P.), MORELON (R.) et MALBREL (P.H.). — Le problème de la ciguatera à l'heure actuelle. — *Rev. Corps Santé Armées* 8 (2), p. 219-242, 1967.
- 9 — OKIHIRO (M.M.), KEENAN (J.P.) and IVY (A.C. Jr.). — Ciguatera fish poisoning and cholinesterase inhibition. Report of a case. — *Hawaiian Med. J.* v. 24, p. 353-361, 1965.
- 10 — RANDALL (J.E.). — A review of ciguatera fish poisoning with a tentative explanation of its cause. — *Bull. Marine Sc. Gulf and Carab.* 8 (3), p. 236-267, 1958.
- 11 — RANDALL (J.E.) and BROCK (V.E.). — Observations on the ecology of Epinepheline and Lutjanid fish of the Society Islands with emphasis on food habits. — *Trans. Amer. Fish. Soc.* 89 (1), p. 9-16, 1960.



# DOCUMENTATION

## NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

### MEDECINE - CHIRURGIE - SPECIALITES

#### 1. - Pathologie exotique

##### Acquisitions générales.

BONI ABOUDOU (P.). — Etudes comparées de quelques valeurs fonctionnelles pulmonaires et métaboliques chez le Noir et chez le Blanc. — *Thèse*, Bordeaux, 55 p., 1966 :

Air courant et ventilation par minute sont inférieurs chez le Noir. Par contre, il n'y a pas de différence pour les tests dynamiques et la consommation d'oxygène au repos paraît nettement supérieure.

L'entraînement sportif amène les tests des Noirs à se rapprocher de ceux des Blancs.

GIRARD (G.). — Madagascar, territoire indemne de variole depuis cinquante ans. — *Rev. Roum. inframicrobiol.* 4 (2), p. 135-140, 1967.

PAYET (M.) et col. — La crase sanguine du vieillard africain. — *Méd. Afr. noire* 14 (8-9), p. 427-428, 1967 :

Le vieillard africain présente un sang ayant une nette tendance à l'hypercoagulabilité.

PEEL (C.). — The problem of excremental disease in tropical Africa. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (6), p. 141-152, 1967 :

Les maladies d'origine fécale, en Afrique, au sud du Sahara, ont une énorme incidence économique, mais leur aspect humain est également à considérer. Le contrôle de ces maladies est une priorité et l'argent dépensé un investissement.

La médecine préventive en Afrique doit commencer par là : constructions de latrines dans les villes et les villages, éducation sanitaire, eau potable...

RIMOIN (D.L.). — Growth hormone in Africa pygmies. — *Lancet* 2 (7215), p. 523-526, 1967 :

Le taux plasmatique de l'hormone de croissance (H.G.H.) fut recherché chez 22 Pygmées africains. Cette hormone n'a pas été trouvée déficiente.

##### Amibiase.

BELL (S.). — An investigation of carriers of *Entamoeba histolytica*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (4), p. 506-513, 1967 :

En Inde méridionale, l'examen systématique des selles de 166 étudiants permit de découvrir, après

concentration au formol-éther, 25 porteurs de kystes d'*E. dysenteriae* (15 p. 100). Sur 5 personnes préparant la cuisine pour ces étudiants, 3 étaient parasitées. L'examen ultérieur de ces porteurs a montré que certains perdaient naturellement leur infestation. Le traitement par la Furamide (1,5 g/jour pendant 5 jours) fut efficace. Dans 16 p. 100 des cas, des rechutes se produisirent.

DRES GUILLERMO MENDEZ (A.) et col. —

Un caso de ameboma en niño de nueve años de edad. — *Rev. Med. Hosp. Gen. (Mexico)*, 30 (3), p. 163-170, 1967 :

20 réf.  
Un cas d'améboïdisme du caecum et du colon ascendant chez un enfant de 9 ans est rapporté pour la première fois à l'hôpital de Mexico.

DRES VICENTE CERECEDO (C.J.) et col. —

Absceso hepático amibiano. Tratamiento con sulfato de amidosidina. — *Rev. Med. Hosp. Gen. (Mexico)*, 30 (2), p. 99-110, 1967 :

30 réf.  
Bons résultats obtenus avec le sulfate d'aminosidine chez 30 malades atteints d'abcès amibien du foie.

DUCLoux (J.M.). — Les pleuro-pneumopathies amibiennes. Etude radiologique. — *Ann. Radiol.* 10 (5-6), p. 341-360, 1967 :

84 cas d'amibiase thoracique chez des sujets de race noire vus au Cameroun sont étudiés.

L'étude radiologique porte sur les indications et les résultats des divers modes d'exploration et sur les aspects des pleuro-pneumopathies amibiennes qui sont classées sous 3 rubriques : réactionnelles, non abcédées et abcédées.

MAY (R.P.) et col. — Difficulties in differentiating amebic from pyogenic liver abscess. — *Arch. Intern. Med.* 119 (1), p. 69-74, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 733, 1967 :

Diagnostic entre les abcès hépatiques d'origine amibienne et d'origine microbienne. (On remarque que le test thérapeutique par l'émétine n'est pas mentionné.)

PARDO GILBERT (A.). — Resultado del tratamiento de la amibiasis intestinal con clefamida. — *Rev. Gastroent. Mex.* 31 (184), p. 471-475, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 733-734, 1967 :

Résultats du traitement de l'amibiase par la clefamide (Mebinol), prescrit à la dose de 12 comprimés de 0,25 g/jour pendant 10 jours chez les adultes. Guérison de 49 cas aigus sur 60. Effets secondaires : météorisme.

PATEL (J.C.) et col. — Oral dehydroemetine (DHE) in intestinal and extra intestinal amebiasis. A preliminary report. — *Ind. J. Med. Sci.* 21 (1), p. 11-15, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (8), p. 853-854, 1967 :

La déhydroémétine a été donnée par voie buccale à 21 malades atteints d'amibiase intestinale, à la dose de 20 mg 3 fois par jour pendant 10 à 15 jours. La guérison parasitologique nécessita, dans quelques cas, une deuxième cure de 10 jours.

D'assez bons résultats furent obtenus dans l'amibiase hépatique, en cures de 20 à 30 jours, aux mêmes dosages.

Il ne fut pas observé d'effets toxiques.

POWELL (S.J.) et col. — A comparative trial of dehydroemetine and emetine hydrochloride in identical dosage in amoebic liver abscess. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 61 (1), p. 26-28, 1967 : 10 réf.

Un essai comparatif de traitement de l'abcès amibien du foie avec la déhydroémétine et l'émétine hydrochloride (aux mêmes dosages de 65 mg/jour pendant 10 jours), associés au chloroquine sulfate, a donné des résultats identiques autant que satisfaisants, mais les modifications électrocardiographiques sont moindres avec la déhydroémétine.

WEISER (J.). — Amoebic sensitivity test. — *Bras. Med.* 80 (6), p. 309-310, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (6), p. 627, 1967 :

Technique d'appréciation de la sensibilité des amibes à certains médicaments. La synthomycétine paraît la plus efficace, puis la chlortétracycline. L'oxytétracycline est inactive.

#### Arthropodes. Parasites.

GUNTHER (S.). — Furuncular Tumbu fly myiasis of man in Gabon (Equatorial Africa). — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (7), p. 169-174, 1967 : 18 réf.

Les myases par *Cordylobia anthropaga* au Gabon. Épidémiologie, prophylaxie et traitement.

#### Choléra.

LAHIRI (S.) et col. — Berberine and chloramphenicol in the treatment of cholera and severe diarrhoea. — *J. Ind. Med. Ass.* 48 (1), p. 1-11, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (8), p. 852, 1967 :

A Calcutta, des essais comparatifs de traitement du choléra, portant sur 620 malades, furent faits avec la Berberine, alcaloïde extrait d'une plante, *Berberis aristata*, et le chloramphénicol (250 mg toutes les 4 heures le 1<sup>er</sup> jour, toutes les 6 heures le 2<sup>e</sup> jour, et 3 fois par jour les 3 jours suivants).

La Berberine (50 mg toutes les 8 heures les 2 premiers jours et 2 fois par jour les 3 à 5 jours suivants) a donné des résultats équivalents et même supérieurs à ceux obtenus avec l'antibiotique.

MUKERJEE (S.) et col. — Cholera El Tor in India : effect on epidemiology of classical cholera. — *Trop. Geograph. Med.* (Haarlem), 19 (2), p. 138-143, 1967 : 9 réf.

Le choléra El Tor a envahi l'Inde au début de l'année 1964, supplantant le choléra classique. Aucun cas dû à *V. cholerae* ne fut observé depuis 1966. De ce fait, le foyer original des épidémies actuelles de choléra se trouve maintenant en dehors de l'Inde, en Indonésie. Les foyers secondaires de choléra El Tor se trouvent aux Indes (Bengale occidentale), aux Philippines, en Thaïlande et au Viêt-Nam.

ROSENBERG (I.H.) et col. — Nutritional studies in cholera. Influence of nutri-

tional status on susceptibility to infection. — *Am. J. Clin. Nutr.* 19 (6), p. 384-389, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 730, 1967 :

Au cours de l'épidémie de choléra au Pakistan oriental en 1963 et 1964, on a recherché la corrélation des cas avec la malnutrition et les avitaminoses. Sauf en ce qui concerne la thiamine, dont l'excrétion a été trouvée très faible dans les urines des cholériques, il n'a pas été observé de différences notables entre les malades et les témoins.

SUBRAHMANYAM (C.). — A study of the haemolysin test in the identification of *V. cholerae* biotype, El Tor. — *Med. J. Malaya* 20 (3), p. 234-239, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (8), p. 850-51, 1967 :

Les vieilles souches de *Vibrio* El Tor peuvent produire, après repiquages, des colonies hémolytiques sur gélose au sang de mouton.

#### Climatologie.

BUCHWALD (I.) et col. — Scleroderma with fatal heat stroke. — *J.A.M.A.* 201 (4), p. 270-271, 1967 : 9 réf.

La sclérodémie prédisposerait au coup de chaleur.

ROLLINGHOFF (W.). — Einfluss des tropenauenthaltes auf die Entstehung und den Verlauf von Nierensteinerkrankungen. (Beobachtungsreihe II.) — *Zeitsch. Tropenmed. Parasitol.* 18 (2), p. 133-140, 1967 :

24 réf.

La plus grande fréquence des lithiases rénales en climat tropical chez les expatriés est discutée par l'auteur qui ne pense pas que le facteur climatique soit déterminant.

#### Dysenterie bacillaire.

PIECHAUD (D.) et col. — Dysenterie bacillaire en Afrique. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 44 (1), p. 117-120, 1967 : 10 réf.

En Afrique du Nord, la flore dysentérique tend à se rapprocher des normes européennes avec une majorité de bacilles de Flexner et de Sonne et disparition du bacille de Shiga.

#### Envenimation.

NIAUSSAT (P.) et col. — Le problème de la ciguatera à l'heure actuelle. — *Rev. Corps Santé Armées* 8 (2), p. 219-242, 1967 : 55 réf.

Le problème de la ciguatera, intoxication survenant après ingestion de poissons ou d'animaux marins très divers, variant d'une région à l'autre et d'une époque à l'autre, n'est pas encore résolu. Il reste à identifier l'organisme responsable, à mettre au point un test de révélation de la toxine dans le poisson, à trouver un antidote efficace.

RUSSEL (F.E.). — First-aid for snake venom poisoning. — *Toxicon* 4 (4), p. 285-289, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 787, 1967 :

Conduite pratique à tenir en cas d'envenimation par serpents.

X... — Ichtyotoxisme. Son traitement par un agent chélateur. — *Arch. Inst. Pasteur Nouméa*, p. 32-37, 1966 :

Après avoir délimité le cadre du syndrome ichtyotoxique et insisté sur la vraisemblance d'une origine métallique de la toxine, on a utilisé, avec de bons résultats, chez 15 malades, un agent chélateur d'ions, le sel calcio-disodique de l'acide éthylène diamino-tétra-acétique (E.D.T.A. ou calcitétramate disodique).



# Fièvre jaune.

BOIRON (H.) et col. — A propos de la récente épidémie sénégalaise de fièvre jaune. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 806-808, 1966.

A la suite de l'épidémie de fièvre jaune de Diourbel, 563.528 vaccinations furent pratiquées à Dakar par le vaccin de l'Institut Pasteur. Une sérologie pratiquée sur 141 vaccinés a montré 90 p. 100 de séro-conversions.

Aucune virémie n'a été trouvée après revaccination, ce qui laisse supposer que les mammifères guéris d'une première atteinte de fièvre jaune cessent d'être réservoirs de virus.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Une épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965. L'épidémie humaine. — *Bull. O.M.S.* 36 (1), p. 113-150, 1967 : 42 réf.

Après une période silencieuse depuis 1953, la fièvre jaune est réapparue brutalement au Sénégal, en novembre 1965, dans la région de Diourbel.

Le vecteur probable est *Aedes aegypti*.

L'épidémie a touché principalement les enfants de 0 à 12 ans, compris dans la tranche d'âge non vaccinée. On estime qu'il y a eu, dans cette région de 3.000 km<sup>2</sup> où vivent 137.000 habitants, 200 à 20.000 cas, 100 cas mortels probables, 50 cas mortels confirmés et 24 cas non mortels confirmés.

16 souches de virus amaril furent isolées chez l'homme.

L'épidémie prit fin, après quelques semaines, aidée en cela par les mesures de démolition et de vaccination. Environ 1 à 2 p. 1.000 de réactions méningo-encéphaliques ont été observées chez les enfants de moins de 10 ans vaccinés par le vaccin de Dakar et 25 furent suivies de décès.

# Fièvres récurrentes.

ALLTUNE (M.) et col. — Le diagnostic des borrélioses par immunofluorescence. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, v. 44, p. 102-109, 1966 : 11 réf.

Diagnostic de la fièvre récurrente hispano-nord-africaine par une réaction d'immunofluorescence indirecte mettant en jeu un antigène provenant d'un cobaye inoculé avec *B. hispanica*. Réaction de groupe avec les tréponèmes.

# Helminthiases.

## a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Séminaire sur les helminthiases intestinales et sur la méningite à éosinophiles. (Nouméa, 5 au 16 juin 1967) :

Cette plaquette de 39 pages, éditée par la Commission du Pacifique Sud en juin 1967, rend compte des travaux d'un groupe réuni à Nouméa à propos des helminthiases intestinales et de la méningite à éosinophiles.

28 documents de travail ont été présentés.

HURMUZACHE (E.) et col. — Traitement à l'oxygène par voie endogastrique dans les parasitoses de l'enfant. — *Arch. Union Méd. Balkanique* (Bucarest) 4 (6), p. 775-777, 1966 :

Bons résultats (plus de 73 p. 100 de succès) dans le traitement de l'ascaridiose et de l'oxyurose par l'oxygénothérapie endogastrique. Essais sur 114 enfants.

MEZEY (K.C.). — Le Thiabendazole dans le traitement des helminthiases humaines.

— *Méd. Afr. noire* 14 (8-9), p. 417-421, 1967 :

33 réf.  
Le Thiabendazole semble occuper une place privilégiée parmi les anthelminthiques polyvalents. Il est actif vis-à-vis des parasites, des œufs et des larves. Il n'a que peu d'effets secondaires à la dose de 25 mg/kg 2 fois par jour pendant 1 à 3 jours, toujours après un repas.

MIRCEA (T.) et col. — L'encéphalopathie toxique pseudotumorale par helminthiase. — *Arch. Union Méd. Balkanique* (Bucarest), 4 (6), p. 770, 1966 :

Malade de 48 ans avec hémiparésie et aphasie, obnubilation et syndrome d'hypertension intracrânienne.

Rôle d'une infestation mixte ascaris-trichocéphale. L'explication pathogénique évoque une toxico-allergie.

## b) ANKYLOSTOMIASE.

GELFAND (M.) et col. — The species of hookworm and degree of egg load in Rhodesia. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (4), p. 538-540, 1967 :

6 réf.  
En Rhodésie, les 2 espèces *Ankylostoma* et *Necator* coexistent. La prévalence est faible.

RAMIREZ CORREA (F.) et col. — Parasitismo y espermopatias. — *Rev. Cub. Med. Trop.* 18 (1), p. 33-40, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 800-801, 1967 :

L'ankylostomiasse aurait une répercussion sur la spermatogénèse. A Cuba, 6,4 p. 100 de sujets parasités par *Necator americanus* avaient une azo ou oligospermie.

## c) BILHARZIOSES.

ANDRÉ. — Sténose de l'uretère juxta-rénal d'origine bilharzienne. — *J. Urol. Nephrol.* 72 (12 bis), p. 407-411, 1966 :

Un jeune Normand présente des coliques néphrétiques qui font découvrir une sténose serrée sous-pyélique de l'uretère gauche. Une résection urétérale avec anastomose terminale terminale amène une guérison clinique et radiologique mais l'anatomopathologie est aspécifique. Ce n'est que 3 mois après l'opération que l'on découvre une bilharziose (cystoscopie et présence d'œufs dans les urines) probablement contractée des années auparavant au Mali.

BECQUET (R.). — Contribution à l'étude de la bilharziose à *Schistosoma intercalatum*. — *Ann. Soc. belge Med. Trop.* 47 (1), p. 36-60, 1967 :

45 réf.  
Communication faite au Colloque international sur la schistosomiasse, Anvers, 1966.

La bilharziose à *Sch. intercalatum* débordait maintenant le Congo-Léopoldville.

Les signes cliniques n'ont rien de pathognomonique et l'affection se présente sous la forme d'un syndrome douloureux abdominal. L'avortement au 3<sup>e</sup> mois est fréquent.

Le diagnostic des œufs est aidé par la coloration de Ziehl.

BERBERIAN (D.A.) et col. — A comparison of oral and parenteral activity of hycanthone and lucanthone in experimental infections with *Schistosoma mansoni*. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (4), p. 487-491, 1967 :

9 réf.

Chez le hamster infecté par *Sch. mansoni*, l'hycanthone, métabolite actif du lucanthone, administré par voie intragastrique, est 9 fois plus actif que le lucanthone. Par voie intramusculaire, il est aussi actif en une seule injection qu'en 5 jours per os.



BLANC (F.) et col. — Nosographie des schistosomoses. — *Ann. Soc. belge Med. Trop.* 47 (1), p. 17-34, 1967 :

Communication faite au Colloque international sur la schistosomiase, Anvers, 1966.

Les auteurs exposent l'explication unitive qui peut être donnée de la pathologie bilharzienne par la physiologie et l'anatomo-pathologie.

En fait, la bilharziose est essentiellement une maladie de l'œuf.

BRUIJNING (C.F.A.). — Immunology of schistosomiasis. — *Ann. Soc. belge Med. Trop.* 47 (2), p. 117-126, 1967 :

17 réf.

Les effets pathologiques des bilharzioses, longtemps appréciés de façons variées, sont maintenant mieux connus. Ils dépendent d'une combinaison de plusieurs facteurs, qui peuvent différer selon les zones endémiques.

Parmi ceux-ci, on peut citer :

- les facteurs climatiques et individuels,
- la virulence des souches parasitaires et le rôle du complexe parasite-mollusque,
- les facteurs immunitaires, en particulier concernant la résistance de l'homme réceptif.

BRYGOO (E.R.) et col. — *Bulinus obtusipira* (E.A. Smith, 1886), hôte intermédiaire de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* dans le nord-ouest de Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 835-839, 1966 :

4 réf.

L'hôte intermédiaire de *Schistosoma haematobium* dans la région de Majunga est *Bulinus obtusipira*, autrefois confondu avec *Bulliratus*. Le cycle complet a été réalisé au laboratoire.

CHOPRA (S.A.) et col. — Bacterial superinfection of the urine in bilharzial hydronephrosis. — *E. Afr. Med. J.* 44 (6), p. 241-245, 1967 :

24 réf.

Il a été dit que les hydronephroses de la bilharziose prédisposent aux surinfections urinaires.

Une enquête a montré que les pourcentages étaient voisins chez des bilharziens ne présentant pas de lésions à la radiographie.

CHU (K.Y.) et col. — The survival of *Bulinus truncatus* buried in mud under experimental outdoor conditions. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 61 (1), p. 6-10, 1967 :

5 réf.

La survie des mollusques *Bulinus truncatus* dans la boue séchée est de 7 mois au maximum en endroits ombragés. L'enfoncement dans le sol, entre 2 et 10 cm, n'influe pas la durée de survie. Plus le mollusque est grand, moins il résiste. Dans la boue saturée d'eau, les mollusques meurent rapidement.

DODIN (A.) et col. — Perspectives d'avenir en ce qui concerne le traitement et la prophylaxie des bilharzioses. — *Ann. Univers. Madagascar* 4 (7), p. 93-94, 1966 :

Le Ciba 32 644 a apporté un grand progrès en ce qui concerne le traitement de la bilharziose, qu'elle soit urinaire ou intestinale.

Des perspectives de vaccination ont été ouvertes d'autre part à la suite de l'étude immunologique du sérum de bilharziens. Les anticorps antibilharziens protègent en effet contre les réinfestations.

FAIRLEY (C.M.). — Investigations into the recovery of viable schistosome eggs from human tissue. — *Cent. Afr. J. Med.* 13 (1), p. 746-1967 :

Méthode de recherche d'œufs viables de schistosomes dans les tissus humains.

FAROOQ (M.) et col. — Severity of clinical manifestations of bilharziasis and egg output among children aged 4-5 years in the Egypt 49 project area. — *Bull. World. Health Org.* 36 (2), p. 275-282, 1967 :

2 réf.

Les auteurs étudient la possibilité d'évaluer en termes numériques la gravité de la bilharziose en attribuant une valeur à chacun des symptômes de la maladie. L'enquête a porté sur 239 enfants égyptiens, 46 atteints par *Sch. haematobium*, 35 par *Sch. mansoni*, 60 infections mixtes et 98 ne présentant aucun symptôme.

La numération des œufs reste le moyen le plus pratique et le plus sûr pour apprécier l'intensité de l'infection et la gravité de la maladie.

FOSTER (R.). — Schistosomiasis on an irrigated estate in East Africa. - I. The Background. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (6), p. 133-140, 1967 :

12 réf.

Dans cette première partie d'une série de 3 articles concernant la schistosomiase dans une plantation de Tanzanie, l'auteur décrit les facteurs épidémiologiques : réservoir de virus humain (présentant généralement une bilharziose intestinale asymptomatique), milieu favorable à la transmission, population réceptive.

FOSTER (R.). — Schistosomiasis on a irrigated estate in East Africa. - 2. Epidemiology. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (7), p. 159-168, 1967 :

18 réf.

Epidémiologie de la bilharziose intestinale dans une plantation au Tanganyika (2<sup>e</sup> publication).

FOSTER (R.). — Schistosomiasis on an irrigated estate in East Africa. - III. Effects of asymptomatic infection on health and industrial efficiency. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (8), p. 185-195, 1967 :

16 réf.

Dans ce troisième article, l'auteur évalue les conséquences de la schistosomiase intestinale asymptomatique sur la santé et le rendement des travailleurs.

GOUNERT (R.). — Experiences in the control of bilharziasis with molluscicides. — *Ann. Soc. belge Med. Trop.* 47 (2), p. 195-204, 1967 :

12 réf.

Un molluscicide efficace, bien appliqué dans de bonnes conditions, donne d'excellents résultats, d'autant plus que les études récentes faites dans le delta du Nil ont montré que la longévité des parasites était moindre que celle estimée auparavant. La période d'application des molluscicides peut donc être raccourcie, tout au moins à cet endroit.

McMAHON (J.E.). — Ambilhar in the treatment of *Schistosoma mansoni* infections in school children. — *E. Afr. Med. J.* 44 (5), p. 209-214, 1967 :

7 réf.

L'ambilhar à hautes doses (30 à 40 mg/kg/jour) a été essayé pendant 5 jours chez des enfants atteints de bilharziose à *Sch. mansoni*. Les résultats ont été meilleurs que par le traitement de 10 jours à 25 mg/kg/jour. Le médicament fut bien supporté par les écoliers, en comparaison des effets constatés par le même auteur chez des adultes.

McMAHON (J.E.). — Suppressive therapy in *Schistosoma mansoni* infections. — *E. Afr. Med. J.* 44 (6), p. 246-249, 1967 :

8 réf.

Le lucanthome hydrochloride (Nilodin) donné une fois par semaine à la dose de 500 mg pendant 10 semaines s'est révélé plus efficace que le 32 644 Ba (Ambilhar) donné à la dose de 35 mg/kg 2 fois par

semaine pendant 6 semaines, dans le traitement suppressif de la bilharziose intestinale, chez des écoliers âgés de 14 à 17 ans, en Tanzanie.

Cette thérapeutique suppressive est justifiée dans des régions de haute endémicité, conjointement avec une action molluscicide.

Les effets secondaires ont été contrôlés par la chlorpromazine.

Il faut noter que ces résultats sont différents de ceux exposés dans une publication précédente du même auteur, qui avait alors conclu à la supériorité de l'Ambilhar, mais en utilisant des doses inférieures des deux produits.

MERCENIER (P.). — L'électrocardiogramme au cours du traitement par le nitrothiamidazole. — *Ann. Soc. belge Med. Trop.* 47 (2), p. 167-186, 1967 :

Au cours du traitement par le nitrothiamidazole, on observe des modifications de l'E.C.G. Celles-ci sont transitoires.

MOREAU (J.P.). — L'albuminurie dans la bilharziose vésicale. Son évolution après traitement par le Ciba 32-644 BA. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 839-845, 1966 : 8 réf.

L'albuminurie de la bilharziose vésicale n'est pas liée à l'hématurie mais à l'exsudation sérofibrineuse des lésions de cystite bilharzienne.

PERSIGAN (T.P.) et col. — Pararosaniline pamoate (CI 403 A) in the treatment of *Schistosoma japonicum* infection in the Philippines. — *Bull. World Health Org.* 36 (2), p. 263-274, 1967 :

13 réf.  
166 malades ont été traités par le CI 403 A. aux doses de 30 à 40 mg/kg de poids et par jour pendant 10 à 14 jours. Résultats encourageants mais effets secondaires assez fréquents.

SAAD EL DIN HATHOUT et col. — Salmonellosis complicating schistosomiasis in Egypt. A new clinical appreciation. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (4), p. 462-472, 1967 :

14 réf.  
Les salmonelloses évoluant sur terrain bilharzien ont une physionomie clinique particulière.

SMITHERS (S.R.) et col. — Resistance to experimental infection with *Schistosoma mansoni* in Rhesus monkeys induced by the transfer of adult worms. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (4), p. 517-533, 1967 :

13 réf.  
Il a été démontré qu'une seule exposition à 25 cercaires de *Sch. mansoni* suffisait à conférer une bonne résistance à 2 singes rhesus, alors que cela ne peut être obtenu avec 20.000 cercaires préalablement irradiées. Le ver vivant paraît être nécessaire pour susciter la réaction immunitaire. Les vers morts et les œufs vivants sont sans action.

WEBBE (G.). — The effect of different environmental factors on transmission of bilharziasis. — *Ann. Soc. belge Med. Trop.* 47 (1), p. 97-106, 1967 :

22 réf.  
Les facteurs écologiques peuvent affecter différents stades du cycle des schistosomes et, par conséquent, la transmission de la maladie.

Parmi ces facteurs sont étudiés la lumière, la température, le climat, la rapidité du courant des rivières, etc.

#### d) CYSTICERCOSE.

PUPKIN (J.) et col. — A case of lingual cysticercosis. — *Bol. Chileno Parasit.* (Chili), 22 (2), p. 66-68, 1967 :

5 réf.

#### e) DISTOMATOSSES.

SHMYREVA (T.A.). — On the problem of fibrosis and cirrhosis of the liver in opisthorchosis. — *Med. Parazit. (Mosk)*, 36 (4), p. 391-394, 1967.

#### f) ECHINOCOCCOSE.

COUDERT (J.) et col. — Diagnostic sérologique de l'échinococcose alvéolaire par immuno-florescence. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 859-865, 1966 :

6 réf.  
Technique d'immunofluorescence sur coupes à la congélation du foie parasité pour le diagnostic sérologique de l'échinococcose alvéolaire. Bonne spécificité.

KOURIAS. — La valeur de la cholangiographie peropératoire dans les kystes hydatiques du foie. — *Arch. Union Méd. Balk.* 4 (6), p. 729-736, 1966 :

19 réf.  
L'auteur, qui a opéré 1.270 kystes hydatiques du foie, montre l'intérêt de la cholangiographie pour préciser les dimensions, la grosseur, les rapports du kyste diagnostiqué et pour confirmer une lithiase éventuelle.

McCLATCHIE (S.) et col. — Echinococcosis of the orbit : three cases in Kenya. — *E. Afr. Med. J.* 44 (4), p. 173-176, 1967 :

5 réf.

#### g) FILARIOSES.

BLANC (J.F.) et col. — Problème thérapeutique des chyluries. — *Ann. Univers. Madagascar* 4 (7), p. 61-67, 1966 :

6 réf.  
La chylurie est essentiellement une affection tropicale, liée à l'endémie filarienne. Le diagnostic a bénéficié des techniques de la lymphographie. Le traitement chirurgical par curage lymphatique des pédicules rénaux abordés par voie transpéritonéale a donné, dans le cas présenté, de bons résultats.

BOTHA DE MEILLON et col. — Infection and reinfection of *Culex pipiens fatigans* with *Wuchereria bancrofti* and the loss of mature larvae in blood-feeding. — *Bull. O.M.S.* 36 (1), p. 81-90, 1967 :

9 réf.  
Des *Culex pipiens fatigans* ont été nourris à deux reprises sur des porteurs de microfilaries de *Wuchereria bancrofti*. L'évolution larvaire n'est pas modifiée par la présence d'une infection acquise auparavant. On a observé les directions de la migration larvaire et observé que 41 p. 100 des larves sont déposées sur la peau de l'hôte au moment du repas sanguin.

CRUZ FERREIRA (F.S.) et col. — Filariase linfatica em Timor Português. - II. Resultados preliminares de um projecto-piloto de quimio profilaxia com a dietil-carbamazina. — *Anais Inst. Med. Trop.* (Lisbonne), 23 (1-2), p. 23-31, 1966 :

11 réf.  
Cet article fait suite à un travail sur les aspects généraux de la filariose à Timor.

Les auteurs présentent les résultats préliminaires d'un projet pilote de chimio-prophylaxie par la diéthyl-carbamazine sur des aires endémiques, comprenant 1.187 individus. L'administration unique mensuelle, puis semestrielle, d'une dose de 6 mg/kg de poids aux infestés et de 3 mg/kg aux négatifs a énormément réduit l'infestation.



EDENSON (J.F.B.) et col. — The epidemiology of filariasis due to *Wuchereria bancrofti* and *Brugia malayi*. — *Ann. Rev. Ent.*, v. 9, p. 245-268, 1964 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 760, 1967 :

Il demeure encore beaucoup d'inconnues dans les relations hôte-parasite au cours des Wuchererioses. On ne sait pas non plus pourquoi les aspects cliniques diffèrent selon les régions géographiques.

L'immunologie et la biochimie des filarioses est aussi mal connue.

Une standardisation des techniques de recherches est à préconiser.

Les progrès sont dans le contrôle du vecteur et la chimiothérapie par la diéthylcarbamazine.

PRADINAUD (R.) et col. — Onchocercose chez un Mauritanien porteur d'une bilharziose intestinale. — *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.*, 74 (2), p. 200-201, 1967 :

Un bilharzien est adressé au service de dermatologie pour une lichenification diffuse du membre inférieur gauche, avec prurit. L'étiologie onchocercarienne est évoquée en raison de l'origine du malade (Mauritanie du sud) et de la présence d'un kyste para-iliaque où l'on trouve des filaires à l'examen histologique.

La bilharziose a d'abord été traitée par le Nitrothiazole puis l'onchocercose par la Notézine. Dans un 2<sup>e</sup> temps, le malade reçoit une injection de Mel W.

SALAZAR MALLEN (M.). — Tratamiento de la oncocercosis con un derivado de nitrothiazol. — *Rev. Invest. Salud. Publ. (Mexico)*, 27 (1), p. 37-52, 1967 :

6 réf.

Traitement de l'onchocercose par le 32 644 Ba à la dose de 25 mg/kg et par jour en 2 séries de 7 jours.

Bons résultats sur 9 malades en dépit de certains effets secondaires.

#### h) OXYUROSE.

POPESCU IASI (I.) et col. — Contributions au traitement de l'oxyurose par le pyrimin. — *Arch. Union Med. Balk. (Bucarest)*, 4 (6), p. 802, 1966.

#### i) STRONGYLOIDOSE.

DE CAMPOS (E.P.). — Colite ulcerative crônia por strongiloide. — *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, v. 24, p. 51-56, 1964 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (8), p. 874, 1967 :

Observation d'un cas mortel de colite ulcéreuse vraisemblablement due à *Strongyloides stercoralis*.

#### j) TËNIASIS.

MARINONI (V.) et col. — Desinfestazione da *Hymenolepis nana* con un derivato acradinico (Acranil Bayer). — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop. Parassit.* 47 (11-12), p. 327-330, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 757, 1967 :

Traitement des infestations à *Hymenolepis nana* par l'Acranil, dérivé de l'Acridine, à la dose de 0,25 g à 0,50 g, suivie de purge saline, et répétée 3 fois à 3 jours d'intervalle.

#### k) HELMINTHIASES DIVERSES.

Coz (J.). — Contribution à l'étude du parasitisme des adultes d'*Anopheles funestus* par *Gastromermis* SP. (Mermithidae). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 881-889, 1966 :

13 réf.

Observation, dans une région de savane de l'Afrique de l'Ouest, de nombreux cas d'infestation de femelles d'*Anopheles funestus* par un nématode (*Gastromermis* sp.) qui semble inhiber l'évolution ovarienne.

### Hémopathies. Hématologie tropicale.

#### a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

BROUN (G.O.) et col. — Leukopenia in negroes. — *New. Engl. J. Med.* 275 (25), p. 1410-1413, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 781, 1967 :

On a comparé les numérations leucocytaires chez les Blancs et les Noirs de Saint-Louis et il a été trouvé une réduction du chiffre moyen de granulocytes chez les Noirs du sexe masculin par rapport aux Blancs de ce sexe.

N'GATCHON HAGONA (J.). — Contribution à l'étude séro-anthropologique des Mossi et considérations particulières sur les hémoglobines atypiques et la parasitémie. — *Thèse Pharmacie*, Lille, 133 p., 1965.

#### b) ANÉMIES TROPICALES.

SOLANSKI (B.R.) et col. — Cytogenic studies in nutritional anaemia with special reference to megaloblastic anaemia. — *Ind. J. Med. Res.* 55 (4), p. 360-368, 1967 :

7 réf.

Dans les anémies mégalo-blastiques d'origine nutritionnelle, les chromosomes montrent des altérations de structure et de morphologie. Après traitement, les altérations disparaissent.

#### c) DYSPROTÉINÉMIES.

BARTH HOOGSTRATEN et col. — Melphalan in multiple myeloma. — *Blood* 30 (1), p. 74-83, 1967 :

15 réf.

64 malades atteints de myélome ont été traités par le Melphalan : 0,15 mg/kg pendant 7 jours, puis, après repos, dose d'entretien de 0,05 mg/kg et par jour.

La posologie doit entraîner une dépression suffisante de la moelle osseuse.

Résultats considérés comme satisfaisants.

SOLOMON (A.) et col. — Low-molecular weigh proteins related to Bence Jones proteins in multiple myeloma. — *Science*, v. 151, p. 1237-1239, 1966 - 8 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (5), p. 1294, 1967 :

Les auteurs démontrent la présence, dans l'urine de malades atteints de myélome multiple, d'un 3<sup>e</sup> type d'immunoglobulines.

#### d) ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES.

BREWER (G.J.) et col. — The hemolytic effect of various regimens of Primaquine with chloroquine in American negroes with G6PD deficiency and the lack of an effect of various antimalarial suppressive agents on erythrocyte metabolism. — *Bull. World. Health Org.* 36 (2), p. 303-308, 1967 :

17 réf.

Etude chez 24 volontaires déficients en G6PD et chez 20 volontaires normaux, des manifestations hémolytiques survenant après administration de Primaquine (45 mg) associée à la chloroquine (300 mg).

Un effet hémolytique modéré a été observé chez les carencés, surtout après une dose bi-hebdomadaire.

D'autres antipaludiques essayés (Amodiaquine, pyriméthamine, Mépacrène, quinine) n'ont eu aucun effet hémolytique.



LOTHE (F.). — Erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Uganda. — *Nature* 215 (5098), p. 299-300, 1967 : 17 réf.

e) EOSINOPHILIE.

GERNEZ-RIEUX (Ch.) et col. — Les infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie sanguine. Acquisitions récentes. — *Gaz. Hop. Civ. Mil.* 139 (16), p. 881-884, 1967 : 17 réf.

Dans l'étiologie des infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie, 2 grandes causes dominent : les parasitoses et les mycoses. Les progrès immunologiques ont apporté les arguments diagnostiques qui manquaient jusqu'ici.

PAYET (M.) et col. — Les éosinophilies du Noir africain. — *Méd. Afrique noire* 14 (8-9), p. 435-436, 1967 : 1 réf.

L'éosinophilie tropicale est surtout secondaire à la bilharziose et aux filarioses (étude des dossiers de 200 malades porteurs d'une éosinophilie supérieure ou égale à 10 p. 100). L'éosinophilie est d'autant plus importante que l'infestation est plus récente.

f) HÉMOGLOBINOSES.

BERTRAND (Ed.) et col. — La recherche des hémoglobines à Abidjan. Résultats et considérations techniques. — *Méd. Afr. noire* 14 (7), p. 363-365, 1967 :

L'hémoglobine S est rencontrée à Abidjan dans 13,6 p. 100 des cas (dont 2,73 p. 100 d'homozygotes). 2,26 p. 100 des sujets ivoiriens et 16 p. 100 de sujets voltaïques sont porteurs de la tare.

Sur le plan technique, l'électrophorèse sur acétate de cellulose a donné satisfaction pour le dépistage de routine.

BOURREL (P.) et col. — Ostéomyélites, myosites et drépanocytose. A propos d'une série de 52 observations. — *Méd. Afr. noire* 14 (7), p. 345-348, 1967 : 11 réf.

La drépanocytose semble favoriser l'apparition de la myosite et des ostéomyélites, particulièrement les ostéomyélites à salmonelles.

CABANNES (R.) et col. — Etudes des hémoglobines en Côte-d'Ivoire. — *Méd. Afr. noire* 14 (7), p. 367-372, 1967 : 22 réf.

COLLOMB (H.) et col. — Manifestations neurologiques et psychiatriques des hémoglobinoses africaines. — *Méd. Afr. noire* 14 (7), p. 349-351, 1967 : 23 réf.

Etude clinique et hypothèses pathogéniques des troubles neurologiques et psychiatriques observés au cours des hémoglobinoses africaines, en particulier de la sicklémie.

HATCH (F.E.) et col. — Nature of the renal concentrating defect in sickle-cell disease. — *J. Clin. Invest.* 46 (3), p. 336-345, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (8), p. 886, 1967 :

Chez les sujets atteints d'anémie drépanocytaire, les urines sont moins concentrées. Selon les auteurs, il ne s'agit pas d'un défaut de réabsorption de l'eau des tubes urinifères, mais d'une incapacité à maintenir une haute concentration de solutés dans la médullaire. Cette déficience s'accroît avec l'âge.

LEWIS (R.A.). — Retardement de falciformation par inhibiteurs de G6PD. — *Méd. Afr. noire* 14 (7), p. 373-374, 1967 : 18 réf.

Les phénothiazines, telles que la Promazine, inhibent l'enzyme G6PD et retarderaient la falciformation. La carence en G6PD serait donc un facteur favorable chez les sicklémiques.

La Promazine a été essayée dans le traitement des crises drépanocytaires avec des résultats variables.

(N. B. — La publication princeps a paru dans *Ghana Med. J.* - 5 [4], p. 128-132, 1966.)

MAFART (Y.) et col. — A propos de 203 cas de drépanocytose homozygote. Formes cliniques de révélation. Etude de l'évolution sous transfusions sanguines à la demande. — *Méd. Afr. noire* 14 (7), p. 359-362, 1967 :

Les signes révélateurs de la drépanocytose majeure, d'après 203 observations d'enfants hospitalisés à l'hôpital de Brazzaville, sont essentiellement :

— les tuméfactions douloureuses de membres,  
— les signes d'anémie chronique,  
— les localisations osseuses prédominantes révélatrices,  
— les crises aiguës de déglobulisation.

On observe parfois un syndrome douloureux abdominal. La thérapeutique doit être orientée vers la prévention des accidents. Elle est possible par les transfusions sanguines répétées à la demande, de préférence à l'aide d'hématies déplasmatisées.

Le nombre de globules rouges doit être maintenu supérieur à 3 millions par mm<sup>3</sup>.

MOTULSKY (A.G.) et col. — Population genetic studies in the Congo. - I. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency, hemoglobin S, and malaria. — *Am. J. Hum. Genet.* 18 (6), p. 514-537, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 782-783, 1967 :

Cette étude a été faite en 1959 au Congo Kinshasa. Il a été noté une diminution de la déficience en G6PD et de la drépanocytose allant du Sud-Ouest au Nord-Est (Urundi). A part quelques exceptions, les deux anomalies varient parallèlement.

La protection vis-à-vis du paludisme paraît maximale lorsque les 2 gènes anormaux sont réunis.

SANKALE (M.) et col. — Etude de l'incidence de la drépanocytose dans la population hospitalière d'un service de médecine interniste pour adultes à Dakar. — *Méd. Afr. noire* 14 (7), p. 339-344, 1967 :

Les déductions, tirées de l'examen d'un nombre limité de dossiers hospitaliers, rejoignent celles de LINHARD, tirées de l'observation d'externes.

Le taux de fréquence de la tare atteint 6 à 7 p. 100, sans distinction d'âge ni de sexe. Les ethnies sont intéressées à des taux variables. Le groupe sanguin n'a pas d'influence.

SANKALE (M.) et col. — Hémoglobinoses et anthropologie africaines. — *Méd. Afr. noire* 14 (7), p. 353-358, 1967 : 10 réf.

Essai d'interprétation des migrations humaines africaines d'après l'étude des hémoglobines anormales.

SANKALE (M.) et col. — Cœur et drépanocytose au Sénégal. — *Méd. Afr. noire* 14 (7), p. 375-381, 1967 : 17 réf.

Le cœur drépanocytaire décrit par les auteurs anglosaxons chez le Noir américain existe aussi chez le Noir d'Afrique, mais sa fréquence semble faible. Les similitudes avec la maladie de Bouillaud posent de délicats problèmes de diagnostic différentiel.

WIESENFELD (S.L.). — Sickle cell trait in human biological cultural evolution. — *Science* 157 (3793), p. 1134-1140, 1967 : 30 réf.

En prenant pour exemple le développement du paludisme dans une société où des facteurs génétiques de résistance, tels que la drépanocytose, interviennent, l'auteur tente de démontrer le rôle de la maladie dans l'évolution du genre humain.

# **Leishmanioses.**

BAUMETSTER (P.) et col. — Un cas de leishmaniose pseudo-lépromateuse de la face. — *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.* 74 (2), p. 209-210, 1967 :

Leishmaniose cutanée à forme pseudo-lépromateuse décrite en France chez un Espagnol.

CAHILL (K.M.) et col. — A leishmanin survey in Giohar, Somalia. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (3), p. 340-342, 1967 :

Le Kala-azar est endémique dans la province de Giohar, en Somalie. Un test cutané pratiqué sur 718 personnes a été prouvé positif chez 12 à 22 p. 100 des examinés.

FERNANDES (D.J.) et col. — Características da reação inflamatória em pacientes com forma hepatoesplênica de esquistossomose mansoni e calazar. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 9 (3), p. 129-134, 1967 :

Etude, par la technique de la fenêtre cutanée, de la migration leucocytaire chez des malades atteints de Kala-azar et de bilharziose hépato-splénique à *Sch. mansoni*. La comparaison avec un groupe témoin montre un ralentissement de la migration leucocytaire.

# **Lèpre.**

ATKINSON (A.J.). — Evaluation of B. 663 in human leprosy. — *Int. J. Leprosy* 35 (2), p. 119-127, 1967 :

Essais du B. 663, composé de la série des phénazines, dans la lèpre.

BLUMBERG (B.S.) et col. — Association between lepromatous leprosy and Australia antigen. — *Lancet* 2 (7508), p. 173-176, 1967 :

L'antigène Australia a été trouvé chez un aborigène d'Australie en 1965. Il se comporte à l'immuno-électrophorèse comme une protéine alpha. Commun (3 à 6 p. 100) chez les aborigènes d'Australie, parmi les populations d'Extrême-Orient et les Polynésiens, il est très rare parmi les populations d'Amérique du Nord et d'Europe.

Cet antigène a été trouvé plus fréquemment chez les malades lépromateux que chez les lépreux tuberculoïdes et chez les non lépreux. On le trouve également chez des leucémiques, des mongoliens et des malades atteints d'hépatite virale.

Il serait le témoin d'une mauvaise réponse immunitaire.

CARAYON (A.) et col. — Dislocations du tarse dans la lèpre. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 8 (1), p. 21-25, 1967 :

Le traitement précoce par arthrodèse de ces lésions de l'arrière-pied est recommandé.

FLOCH (H.) et col. — Intérêt de l'Ethionamide en thérapeutique antilépreuse. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 715-724, 1966 :

Chez 19 lépreux, l'Ethionamide, dérivé de l'acide nicotinique actif dans la tuberculose, s'est montré efficace à la dose de 0,25 g/jour.

Intérêt possible en association avec d'autres antilépreux.

FLOCH (H.) et col. — Sur la thérapeutique des réactions lépreuses. — *Bull. Soc.*

*Path. Exot.* 59 (5), p. 745-752, 1966 :

Un traitement simple, consistant en une association de thérapeutique antilépreuse par le Trecator et de thérapeutique désensibilisante par l'hyposulfite de sodium intraveineux, sans omettre une vitaminothérapie PP et B, donne des résultats excellents dans tous les types de réactions lépreuses.

JADIN (J.) et col. — La multiplication de *Mycobacterium leprae* sur fibroblastes de peau humaine. — *Bull. Acad. Nat. Med.* 150 (30-31), p. 612-616, 1966 :

Conditions de multiplication de *Mycobacterium leprae* en culture de tissus sur fibroblastes. Composition du milieu de culture. Multiplication des globi dans le noyau des cellules hôtes. Essais sur 30 souches de bacilles lépreux humains.

KARAT (A.B.A.) et col. — Acute exsudative arthritis in leprosy-rheumatoid arthritis-like syndrome in association with erythema nodosum leprosum. — *Brit. Med. J.* 3 (5568), p. 770-772, 1967 :

Les auteurs décrivent deux cas de polyarthrite exsudative simulant le rhumatisme articulaire aigu chez des malades lépromateux présentant un érythème noueux lépreux.

LANGUILLON (J.). — Traitement de la maladie de Hansen à forme lépromateuse par le 44'-Diisoamyloxythiocarbanilide (Isoxyl). — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 8 (1), p. 12-17, 1967 :

Après 2 ans (9 malades) et après 10 mois (5 malades), une posologie quotidienne de 10 comprimés (5 g) d'Isoxyl n'a pas donné de résultats aussi satisfaisants que la disulone.

LANGUILLON (J.). — Traitement de la maladie de Hansen par la sulfaméthodiazine (2 sulfanilamido-5-méthoxy-pyrimidine). — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 8 (1), p. 18 bis-21, 1967 :

Le Kiron, administré chez 15 lépreux (8 lépromateux, 7 tuberculoïdes) pendant 3 ans, à la dose de 0,750 g tous les 2 jours, a donné de bons résultats comparables à ceux obtenus avec les autres sulfamides retard. Le produit a été bien supporté.

LANGUILLON (J.) et col. — Traitement de la réaction lépreuse par les corticoïdes retard. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 8 (1), p. 26-28, 1967 :

La cortico-surrénale joue un rôle dans le déclenchement de la réaction lépreuse.

L'auteur a pensé à utiliser les cortico-stéroïdes retard (Depo medrol intramusculaire) chez 26 malades en réaction. Bons résultats.

LANGUILLON (J.) et col. — Note sur le traitement de l'érythème noueux lépreux par l'indométhacine (Indocid). — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 8 (2), p. 33-36, 1967 :

L'indocid permet le contrôle de la réaction lépreuse dans les cas modérés, mais est nettement inférieur aux autres médicaments antiréactionnels tels que l'émétique et les corticoïdes retard.

LANGUILLON (J.) et col. — L'insuffisance de la cortico-surrénale dans la lèpre lépromateuse. Essai de pathogénie de la réaction lépreuse. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 740-744, 1966 :

Une insuffisance cortico-surrénale existe dans la lèpre lépromateuse et s'accroît au cours de la réaction lépreuse.



OLITZKI (A.L.) et col. — Studies on *Mycobacterium leprae* in media enriched by mycobacterial extracts. — *Int. J. Leprosy* 35 (2), p. 154-165, 1967 :

24 réf.

*M. leprae* a été cultivé et repiqué 8 fois sur un milieu modifié de Eagle enrichi par un extrait dérivé de mycobactéries saprophytes et par des extraits de prépuce ou des préparations digérées du même matériel.

PETTIT (J.H.S.) et col. — Studies on sulfone resistance in leprosy. - 1. Detection of cases. - 2. Treatment with a riminophenazine derivative. — *Int. J. Lepr.* 34 (4), p. 375-397, 1966 :

Résistance de la lèpre aux sulfones et utilisation, dans ce cas, d'un dérivé de la riminophenazine ou B 663 (300 mg/jour 6 jours par semaine). Bons résultats.

PETTIT (J.H.S.) et col. — 4. Dapsone (DDS) in low dosage in the treatment of lepromatous leprosy. A demonstration pilot study. — *Int. J. Leprosy* 35 (2), p. 140-148, 1967 :

16 réf.

On a montré que 50 mg de D.D.S. 2 fois par semaine, *per os*, produisaient une amélioration aussi satisfaisante que les doses plus élevées généralement utilisées.

A cette occasion, un schéma de protocole d'essais est présenté.

RIVES et col. — Enquêtes sur les degrés et la fréquence des invalidités physiologiques d'origine lépreuse. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 8 (1), p. 28-32, 1967 : Enquête effectuée en Côte-d'Ivoire.

ROLLIER (R.) et col. — Mise au point 1967 sur l'épidémiologie de la lèpre au Maroc. — *Acta Leprol.*, n° 27, p. 16-47, 1967 :

117 réf.

Au Maroc, près de 4.000 lépreux ont été fichés en l'absence de tout dépistage systématique.

L'exploitation du fichier a permis de dégager quelques caractères de l'épidémiologie.

Les hommes représentent 70 p. 100 des malades et on estime à 9 p. 100 le nombre des enfants atteints.

La répartition des formes de lèpre donne 61,6 p. 100 de lépromateux, 27 p. 100 de tuberculoïdes, 10,9 p. 100 d'indéterminés, proportions fort différentes de celles d'Afrique et d'Amérique du Sud.

Un contage familial est trouvé dans 18,5 p. 100 des cas.

(Les conditions du dépistage expliquent peut-être les anomalies de répartition des formes de lèpre. N.D.L.R.)

SUSMAN (I.A.). — A limited investigation into the significance of the site of the first lesion in leprosy. — *Lepr. Rev.* 38 (1), p. 37-42, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (6), p. 631, 1967 :

597 lépreux du Togo ont été questionnés sur la première localisation de leur maladie. Résultats et deductions.

#### Leptospiroses.

RESENDE (M.) et col. — Primeiros casos de leptospirose diagnosticados sorologicamente em Belem (Para-Brasil). — *Anais Inst. Med. Trop. (Lisbonne)*, 23 (1-2), p. 245-247, 1966 :

3 réf.

Deux cas de leptospirose à *L. ictero hemorrhagiae* sont signalés pour la première fois à Belem (Brésil).

#### Mélioïdose.

DUONG-HONG-MO et col. — A typical case of melioidosis in South Vietnam. — *Milit. Med.* 132 (2), p. 98-100, 1967 :

L'incidence de la mélioïdose au Viêt-Nam est moins grande qu'en 1950 en raison des changements survenus dans les conditions de guerre et des contacts moins prolongés des troupes avec les zones marécageuses. Toutefois, 7 souches de *Pseudomonas pseudomallei* ont été isolées en 1966.

On rapporte ici un cas, survenu chez un jeune soldat, et simulant la tuberculose pulmonaire.

Traitement par le chloramphénicol et l'Albamycine T.

#### Mycoses.

##### a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

DEMOSTHENES PAPPAGIANIS. — Epidemiological aspects of respiratory mycotic infections. — *Bacteriol. reviews* 31 (1), p. 25-34, 1967 :

131 réf.

Les aspects épidémiologiques des blastomycoses et coccidiomycoses sont passés en revue. Rôle de *C. neoformans*, *H. capsulatum*, *B. dermatitidis* et *C. immitis* en pathologie respiratoire.

##### b) ASPERGILLOSE.

DESBORDES (J.) et col. — Les formes atypiques de l'aspergillose broncho-pulmonaire. — *Rev. Tuberc. Pneumol. (Paris)*, 31 (3), p. 277-293, 1967 :

Rappel de 22 observations de ces formes atypiques et essai de classification. Valeur de la sérologie pour le diagnostic.

##### c) BLASTOMYCOSSES.

BARUZZI (R.G.). — Occurencia de blastomycose queloidenna entre Indios Caiabi. — *Rev. Inst. Med. Trop. (S. Paulo)*, 9 (3), p. 135-142, 1967 :

25 réf.

Aspects clinique et biologique de 9 cas de blastomycose cutanée observée chez des Indiens au Centre Brésil.

##### d) CANDIDOSE.

QUILICI (M.). — A propos de l'effet de divers sérums sur la croissance de *Candida albicans*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 786-793, 1966 :

4 réf.

L'addition de sérum humain jusqu'à concentration de 50 p. 100 au milieu liquide de Sabouraud n'inhibe pas la croissance de *Candida albicans* et de *Candida tropicalis* alors que d'autres *Candida* (*C. pseudo tropicalis*, *C. guilliermondii*, *C. brumptii*, *C. krusei*), le sont nettement.

##### e) DERMATOMYCOSSES.

DUONG-HONG-MO et col. — Sensibilité à la Griséofulvine de quelques dermatophytes isolés au Sud Vietnam. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 794-796, 1966 :

6 réf.

Aux doses thérapeutiques, la Griséofulvine inhibe la croissance de divers dermatophytes dont *Trichophyton rubrum* tout spécialement.



ENGLISH (M.P.) et col. — Study in the epidemiology of *Tinea pedis*. - VIII. Fungal infection in a long stay hospital. — *Brit. Med. J.* 3 (5558), p. 136-139, 1967 : 26 réf.

Epidémiologie des mycoses des pieds dans un hôpital de psychiatrie, 40,8 p. 100 des hospitalisés en étaient atteints, en particulier par *Trichophyton interdigitale* et *Trichophyton rubrum*. Rôle des chaussettes.

#### f) MUCORMYCOSES.

VILLASCO (J.) et col. — Description d'un 2<sup>e</sup> cas de phycomycose en Côte-d'Ivoire avec isolement de la souche. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 781-786, 1966 : 21 réf.

Une souche de *Basidiobolus meristosporus* a été isolée d'un cas de phycomycose sous-cutanée localisée au plancher buccal. Guérison par chirurgie et traitement iodé.

#### g) MYCÉTOMES.

BEZES (H.). — Aspect chirurgical des mycétomes. — *Lyon Chir.* 63 (4), p. 588-590, 1967.

#### h) TORULOSE OU CRYPTOCOCCOSE.

CASTETS (M.) et col. — Cryptococcose cérébro-méningée. A propos d'un cas traité avec succès par l'amphotéricine. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 12 (1), p. 21, 1967 :

Troisième cas ouest-africain de torulose (isolement de *Cryptococcus neoformans* sur milieu de Coletos, à partir du L.C.R.). Guérison par l'amphotéricine B (Fungizone) à posologie croissante de 5, 10, 15, 20, 25, 30 mg en perfusions lentes quotidiennes, associée au Soludécadron, pendant 2 mois.

#### Nutrition.

ADAMS (E.B.) et col. — Observations on the aetiology and treatment of anaemia in Kwashiorkor. — *Brit. Med. J.* 3 (5563), p. 451-454, 1967.

BHATTACHARYA (A.K.) et col. — Precipitants of Kwashiorkor. — *Bull. Calcutta Sch. Trop. Med.* 14 (2), p. 48-49, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 778, 1967 :

L'auteur, d'après 500 cas de kwashiorkor, tente de dégager les causes prédisposantes. Parmi celles-ci, il cite les diarrhées et la rougeole.

BLANKHART (D.M.). — Individual intake of food in young children in relation to malnutrition and night blindness. — *Trop. Geograph. Med.* (Haarlem), 19 (2), p. 144-153, 1967 : 20 réf.

Malnutrition et héméralopie à Java.

MARSDEN (P.D.) et col. — Seasonal oedema in Gambian policeman. — *W. Afr. Med. J.* 16 (1), p. 13-19, 1967 :

Les oedèmes saisonniers observés chez les agents de police en Gambie sont rapportés à une carence en thiamine.

MARTINEAU (M.). — Malnutrition en zone tropicale. — *Afr. Med.* 6 (51), p. 409-418, 1967 :

La malnutrition est un grand danger sous les tropiques pour les enfants de moins de 5 ans. La forme la plus répandue est la carence en protéine. Ces maladies prédisposent par ailleurs aux maladies transmissibles.

OOMEN (H.A.P.C.) et col. — Encuesta mundial sobre la xeroftalmia. La hipovitaminosis A : epidemiologia y aspectos de salud publica. — *Bol. Sanit. Pan-Am.* 62 (3), p. 209-231, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (8), p. 881, 1967 :

Enquête sur l'hypovitaminose A et la xerophthalmie dans le monde.

WITTMANN (W.) et col. — An evaluation of the relationship between nutritional status and infection by means of a field study. — *S. Afr. Med. J.* 41 (27), p. 664-682, 1967 : 48 réf.

Etude dans l'Etat de Cape-Town sur les relations entre la malnutrition et les maladies infectieuses, en particulier les affections diarrhéiques.

120 enfants de 3 mois à 3 ans furent visités chaque semaine pendant un an.

#### Paludisme.

BERTRAND (Ed.) et col. — Quelques aspects particuliers du paludisme aigu en milieu hospitalier. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 249-251, 1967 :

Les auteurs soulignent particulièrement : — l'incidence sur la morbidité (72 p. 100) et sur la mortalité (2,26 p. 100),

— la fragilité de l'immunité de l'adulte noir, — la fréquence d'une dissociation du pouls et de la température.

BLACK (R.H.) et col. — Studies on depot antimalarials. - 2. The effect of a single injection of the depot antimalarial CI-564 on relapsing Vivax malaria acquired in New Guinea. — *Med. J. Aust.* 2 (17), p. 808-811, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (6), p. 594-595, 1967 :

Utilisation, en Papouasie, d'un antipaludique retard, le CI 564, qui est un mélange de CI. 501 et de sulfone.

Une dose de 3 ml (contenant 225 mg de chaque composé) par voie intramusculaire ne donna pas lieu à de fortes réactions locales, mais la protection contre *P. vivax* fut mitigée : 10 sujets sur 27 eurent des accès au cours des 8 mois suivants.

BON (H.). — L'accès pernicieux palustre du jeune enfant en Côte-d'Ivoire. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 291-293, 1967 :

Etude clinique et statistique de 121 observations de paludisme pernicieux chez l'enfant à l'hôpital d'Abidjan de 1964 à 1966. Il y eut 29 décès.

Deux notions facilitent le diagnostic : le jeune âge (surtout de 6 mois à 3 ans) et l'absence d'une chimio-prophylaxie correcte.

La mise en évidence de l'hématozoaire n'est pas indispensable pour affirmer l'étiologie et faire instaurer une thérapeutique par perfusion de sérum glucosé iso et hypertonique contenant quinine, novocaïne et hémi-succinate d'hydrocortisone.

CAMBOURNAC (F.J.C.). — Erradicação da malaria. Considerações sobre a organização dos serviços para a sua realização. — *Anais Inst. Med. Trop. (Lisbonne)* 23 (1-2), p. 33-51, 1966 : 13 réf.

Après avoir affirmé qu'il faut seulement avoir en vue l'éradication du paludisme si on décide la lutte contre cette maladie et après avoir rappelé les points qui doivent être pris en considération pour assurer la réussite, l'auteur décrit en détail les opérations qui doivent être développées depuis la planification jusqu'à la phase d'entretien.

Enfin, il présente des schémas d'organisation de services dans des zones types avec liste du personnel, matériel, moyens de transports.

- CHAUVEY (G.) et col. — Présence à Madagascar de la résistance à la dieldrine chez la forme B du complexe *Anopheles gambiae* Giles. — *Cahiers O.R.S.T.O.M. Ent. Med.* 4 (7), p. 3-12, 1966.
- CLYDE (D.F.). — Treatment of multi drug resistant malaria. — *E. Afr. Med. J.* 44 (6), p. 231-237, 1967 : 14 réf.
- Au Viêt-Nam, malgré une prophylaxie hebdomadaire avec 300 mg de chloroquine et 45 mg de primaquine, de nombreux Américains sont impaludés par *Plasmodium falciparum* et 10 à 30 p. 100 des malades résistent aux médicaments classiques.
- L'auteur conseille, après échec dûment constaté d'une cure complète de chloroquine, étalée sur 3 jours, l'essai des thérapeutiques suivantes, dans l'ordre :
- quinine (65 cg 3 fois/jour, per os, pendant 7 jours),
  - association pyriméthamine (50 mg) et sulformétoxine (1 g) en une seule fois,
  - associations pyriméthamine-quinine ou chloroquine-quinine suivie de diaphénysulfone (25 mg/jour pendant 15 jours).
- Les cas graves doivent être soumis d'emblée à la quinine par voie veineuse.
- COLLOMB (H.) et col. — L'accès pernicieux palustre en zone d'endémie. — *Méd. Afr. noire* 14 (5), p. 219-231, 1967 : 39 réf.
- Les variations histo-pathologiques, les discordances et l'absence de parallélisme anatomo-clinique et électro-encéphalographique montrent que la théorie classique mécanique de l'« envasement vasculaire » est insuffisante pour rendre compte des faits. Pour aller plus avant, il faut faire appel à la biochimie et à une meilleure connaissance de la microcirculation cérébrale en fonction des différents territoires.
- COZ (J.) et col. — Le complexe *Anopheles gambiae* et l'épidémiologie du paludisme et de la filariose de Bancroft en Afrique de l'Ouest. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 301-303, 1967 : 27 réf.
- L'étude des différentes formes de *A. gambiae* peut expliquer, dans une certaine mesure, les difficultés et les échecs des campagnes antipaludiques en Afrique de l'Ouest, de même que pour les filarioses à *W. bancrofti* transmises par ce même complexe.
- Ainsi le problème de la lutte contre les vecteurs de *W. bancrofti* rejoint celui de l'éradication du paludisme.
- Il conviendrait de mieux connaître le complexe *A. gambiae* et de lutter contre chaque élément de ce complexe par des moyens appropriés.
- HALL (S.A.) et col. — A trial of chloroquine-medicated salt for malaria suppression in Uganda. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (4), p. 429-442, 1967 : 22 réf.
- La distribution du sel à la chloroquine a été proposée comme méthode adjuvante d'éradication du paludisme lorsque les insecticides ne donnaient pas entière satisfaction.
- L'essai rapporté, qui a eu lieu en Ouganda de 1964 à 1966, utilisait du sel contenant 0,38 g p. 100 de chloroquine, distribué gratuitement.
- On a observé une réduction de la morbidité et des indices parasitaires d'environ 1/3 par rapport aux témoins.
- L'échec relatif est rapporté en partie aux carences administratives et à la non-coopération de la population.
- MICHEL (R.) et col. — Tolérance du *Plasmodium falciparum* à la pyriméthamine, au proguanil et au CI 501 dans la région des Niayes (Sénégal). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 797-803, 1966 :
- P. falciparum* présente dans la région de Niayes (Sénégal) une forte tolérance à la Paludrine.
- Le CI 501, antipaludique retard, est peu actif et n'est pas conseillé dans les zones déjà traitées à la pyriméthamine.
- PENE (P.) et col. — Etude de l'évolution du paludisme rural africain en fonction des glucoses-6-phosphate déshydrogénases. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 257-259, 1967 :
- Sur 187 sujets examinés, 26 p. 100 présentaient une déficience totale en G6PD et 13 p. 100 une déficience partielle. Ces taux élevés sont en faveur d'un avantage biologique confirmant l'hypothèse d'Allison.
- Les sujets enzymopéniques sont impaludés comme les autres.
- Ni les uns ni les autres n'ont présenté de formes graves.
- La sensibilité du Noir aux facteurs d'hémolyse semble différer de celle du Blanc.
- REY (M.) et col. — Erythrocytopathies héréditaires et paludisme. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 253-255, 1967 : 16 réf.
- La drépanocytose semble exercer un effet protecteur vis-à-vis du paludisme. Cette protection est loin d'être totale. L'hémoglobinoïde C est compatible avec un paludisme sévère.
- La déficience en G6PD ne semble pas protéger du paludisme.
- REY (M.) et col. — A propos des anticorps décelés chez les paludéens. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 319-322, 1967 : 3 réf.
- En pratique, l'immunofluorescence dans le paludisme apporte des renseignements épidémiologiques d'intérêt incontestable, à partir d'enquêtes systématiques.
- Sur le plan individuel, lorsqu'on s'adresse à des sujets vivant en zone d'endémie, l'immunofluorescence ne semble guère pouvoir apporter de contribution valable au diagnostic du paludisme pas plus qu'elle n'apporte d'indication pronostique.
- RICOSSÉ (J.H.) et col. — La résistance des hématozoaires aux antipaludiques. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 305-310, 1967 : 52 réf.
- Après la découverte, dans diverses régions du monde, de souches de *P. falciparum* résistantes à la chloroquine, un grave problème se pose pour l'Afrique. A-t-on trouvé dans ce continent des souches résistantes aux amino-4-quinoléines ?
- L'auteur retrace l'histoire de la résistance de *P. falciparum* à la chloroquine et étudie le mécanisme d'apparition de cette résistance. Il évoque les nouveaux produits et cherche à définir l'attitude à adopter dans le cas où la même chose surviendrait sur le continent africain.
- SANKALE (M.) et col. — Le paludisme de l'adulte sénégalais en milieu hospitalier. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 261-265, 1967 :
- Dans une région africaine où l'endémie palustre n'est pas des plus sévères, l'enfant, organisme neuf, est particulièrement sensible, mais l'adulte est également atteint. Les formes de ce paludisme sont parfois graves (7,6 p. 100 d'accès pernicieux). Aucun cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique n'a été rencontré.
- La symptomatologie est sans originalité. On note cependant une fréquente dissociation du pouls et de la température.
- Le paludisme de l'adulte africain ne saurait donc être minimisé, ni par le clinicien ni par l'épidémiologie.



SANKALE (M.) et col. — Enquête d'opinion sur le paludisme en milieu rural au Sénégal. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 271-280, 1967 :

Le paludisme a un retentissement social en Afrique. Il est lié aux conditions géographiques, climatiques, économiques, épidémiologiques et psychologiques.

Cette enquête a permis une évaluation de la prise de conscience des populations vis-à-vis du paludisme.

Pour celles-ci, le paludisme évoque un souvenir pavorifique, mais près de la moitié des habitants en ignore la cause. Si les attitudes ancestrales et les superstitions sont loin d'avoir disparu, les Africains sénégalais semblent favorables aux méthodes de lutte : nivaquine, désinsectisations.

Par contre, ils sont réticents à tous rassemblements de masses et à toute enquête hématologique.

SANKALE (M.) et col. — Etude du rythme cardiaque au cours du paludisme aigu. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 281-283, 1967 :

25 réf.

L'étude du rythme cardiaque de 300 paludéens fébriles (*P. falciparum*) a permis de noter une nette tendance à la dissociation du pouls et de la température.

Cette bradycardie relative s'observe dans un peu plus de la moitié des cas et pose un problème diagnostique avec la fièvre typhoïde.

SANKALE (M.) et col. — Un cas de forme pseudo-septicémique mortelle de paludisme aigu intercurrent à *Plasmodium falciparum* greffé sur une endomyocardite rhumatismale. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 285-286, 1967 :

1 réf.

SHEEHY (T.W.) et col. — Treatment of chloroquine-resistant *Plasmodium falciparum* infections in Vietnam. — *An. Intern. Med.* 66 (3), p. 616-622, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (8), p. 825-826, 1967 :

Le meilleur traitement du paludisme à *P. falciparum* au Viêt-Nam serait actuellement une combinaison quinine-pyriméthamine. Ces conclusions ont été tirées après essais de nombreuses combinaisons de médicaments comprenant également de la chloroquine, de la mépacrinc, de la sulfadiazine, de la sulforméthoxine, des sulfones.

Le taux de guérison obtenu avec l'association pyriméthamine-quinine atteint 90 à 95 p. 100.

Il s'agit essentiellement de soldats récemment impaludés et immunologiquement neufs et de cas résistants à la chloroquine.

WONE (I.) et col. — Bilan de la chimioprophylaxie systématique par chloroquine au Sénégal 1963-1966. — *Méd. Afr. noire* 14 (6), p. 267-269, 1967 :

Le bilan des campagnes de chimioprophylaxie organisées au Sénégal dans les zones endémiques par prises hebdomadaires de chloroquine limitées aux enfants de 0 à 14 ans et de juillet à décembre, n'est pas négligeable puisqu'il a fait baisser de façon sensible les indices parasitaires, les indices spléniques et surtout la morbidité.

Les problèmes sont de divers ordres : financement, bonne utilisation, contrôle des résultats.

## Peste.

GADGIL (M.D.) et col. — Morphological variations of *P. pestis* in relation to requirement of Ca++ and Mg++. — *Ind. J. Path. Bact.* 9 (4), p. 423-430, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (8), p. 846, 1967 :

En l'absence de Ca et Mg, *Pasteurella pestis* pousse

à 37° C après un retard de 42 à 48 heures. La souche a perdu de sa virulence et il pourrait s'agir de sélection de mutants avirulents. Les formes bactériennes sont modifiées.

PHAM TRONG et col. — A mixed pneumonic bubonic plague outbreak in Vietnam. — *Milit. Med.* 132 (2), p. 93-97, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (8), p. 845-846, 1967 :

Relation de deux épidémies de peste mixte, bubonique et pulmonaire, survenues au Sud Viêt-Nam en fin 1965.

Les souches de *P. pestis* étaient sensibles à la streptomycine et à la tétracycline, résistantes à la sulfadiazine et au sulfathiazol.

## Protozooses.

VINAYAK (V.K.) et col. — A comparative evaluation of some staining technique for intestinal protozoa in stool specimens. — *Ind. J. Med. Res.* 55 (7), p. 674-677, 1967 :

6 réf.

Revue comparative des méthodes de coloration des kystes de parasites dans les selles.

La technique au Trichrome paraît la meilleure.

## Rickettsioses et néo-rickettsioses.

ALLA VITA (M.F.) et col. — Modificari electrocardiografice in tifosul exantematic actual. — *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Natur. (Iasi)* 70 (3), p. 581-585, 1966 :

13 réf.

L'examen E.C.G. chez 75 malades atteints de typhus exanthématique a montré des modifications des tracés dans 39 cas.

FRASER (P.K.) et col. — A serological study of Q. fever in the Island of Malta. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (8), p. 196-198, 1967 :

20 réf.

4 p. 100 de résidents maltais ont été trouvés porteurs d'anticorps pour *R. burneti*.

GIROUD (P.) et col. — Lésions cutanées sans fièvre et *R. burneti*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 761-764, 1966 :

5 réf.

Cas d'exanthèmes après piqûre de tique et répondant, sans aucune élévation thermique, sur *R. burneti*.

LE GAC (P.) et col. — Sur la prophylaxie du Scrub-typhus au Vietnam. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 753-761, 1966 :

9 réf.

La protection contre les vecteurs du Scrub-typhus au Sud Viêt-Nam par imprégnation des vêtements et des réticulaires avec des produits répellents demeure valable.

La vaccination et la chimioprophylaxie ne paraissent pas à retenir pour le moment.

MAFART (Y.) et col. — Fièvre Q et hépatite granulomateuse. — *Marseille Méd.* 104 (9), p. 749-753, 1967 :

La fièvre Q peut entraîner des modifications hépatiques et se présenter sous l'aspect d'une hépatomégalie fébrile.

Les auteurs rapportent, pour étayer ces assertions, l'observation d'un malade avec courbe évolutive des anticorps de *R. burneti*.

ZDRODOVSKIJ (P.) et col. — Le problème d'immunoprophylaxie des rickettsioses au moyen des vaccins vivants atténués. — *Rev. Immunol. Paris*, v. 30, p. 97-



109, 1966 - 38 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (4), p. 1114, 1967 :  
Les auteurs soviétiques rappellent les travaux faits sur les vaccins vivants antirickettsiens : souche atténuée de *P. prowazeki* mélangée à un antigène soluble, emploi de la souche atténuée M44 de *R. burneti*, enfin utilisation de souches vivantes injectées en même temps que les vaccinés absorbent des antibiotiques.

### Toxoplasmose.

GARNHAM (P.C.C.). — La toxoplasmose. — *Tunisie Méd.* n° 6, p. 375-385, 1966 :  
Conférence prononcée le 28 octobre 1966 à la Société des Sciences médicales de Tunisie.

RYCZEK (B.) et col. — Poronienia a toksoplazmoza. — *Przegl. Lek.* 23 (2), p. 284-286, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 789, 1967 :  
L'étude de 526 sérums provenant de femmes ayant eu des avortements a permis de mettre en cause la toxoplasmose dans 26,6 p. 100 des cas.

### Trachome.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Trachoma symposium. — *Med. J. Aust.* 2 (8), p. 337-355, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (7), p. 792, 1967 :  
Compte rendu du symposium sur le trachome, tenu à Adélaïde (Australie) en septembre 1965.

### Tréponématoses.

MEYER (P.E.) et col. — Antigenic relationships of 14 treponemes demonstrated by immuno fluorescence. — *J. Bact.* 93 (3), p. 784-789, 1967 :  
18 réf.  
Les tréponèmes peuvent être facilement classés d'après leurs caractères antigéniques grâce à la microscopie en fluorescence.

MOLLARET (H.H.) et col. — Le singe se rait-il réservoir du pian ? — *Méd. Afr. noire* 14 (8-9), p. 397-399, 1967 :  
3 réf.  
Un bilan sérologique effectué chez 2.204 singes, dont 963 provenaient d'Afrique, 1.236 du Cambodge, 5 des Indes et 1 de Bolivie a permis de trouver une réaction positive vis-à-vis de la souche Nichols de *Treponema pallidum* chez de forts pourcentages de singes en provenance d'Afrique occidentale (Guinée et Sénégal), alors que les réactions étaient totalement négatives chez les singes du Kenya, de la Haute-Volta, du Cambodge.

7 cynocéphales guinéens (sur 18 positifs sacrifiés) montrèrent des tréponèmes dans les ganglions poplités uniquement. L'inoculation des broyats de ces ganglions à des hamsters permit d'obtenir, chez l'un d'eux, après 10 mois, une lésion papillomateuse du museau où fourmillaient les tréponèmes.

VAISMAN (A.) et col. — Méthode expérimentale de différenciation entre *Treponema pallidum* et *Treponema pertenue*. — *Bull. World. Health Org.* 36 (2), p. 339-342, 1967 :  
Méthode basée sur le pouvoir pathogène expérimental vis-à-vis du hamster doré.

### Trypanosomiase.

BIDEAU (J.) et col. — Note préliminaire sur l'étude immuno-électrophorétique du sérum de bovins trypanosomés. —

*Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 817-825, 1967 :

27 réf.  
L'immunoélectrophorèse du sérum de bœufs trypanosomés révèle une perturbation des immunoglobulines comparable à celle observée au cours de la trypanosomiase humaine.

COURTOIS (D.) et col. — L'immunofluorescence appliquée au diagnostic de la trypanosomiase humaine africaine. Valeur comparative avec le titrage de l'immunoglobuline IgM. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 809-817, 1966 :

8 réf.  
La recherche des anticorps fluorescents antitrypanosomes nécessite une dilution préalable des sérums au 1/400 pour éliminer les réactions faussement positives. L'évaluation de l'IgM sérique peut être attribuée à une autre affection lorsqu'elle ne s'accompagne pas d'une réaction positive en immunofluorescence.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Seventh seminar on Trypanosomiasis organized by the Trypanosomiasis advisory Panel at Manson House, 26, Portland Place, London W. 1. on 29 september 1966. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (1), p. 131-147, 1967 :

Compte rendu d'un séminaire sur la Trypanosomiase (Londres, septembre 1966). 28 publications concernant : parasitologie, biochimie, pathologie, immunologie, entomologie.

FRAGA DE AZEVEDO (J.) et col. — A cultura da mosca tsé-tsé em Lisboa. Um acidente por insecticida. — *Anais do Inst. Med. Trop.* (Lisbonne), 23 (1-2), p. 11-22, 1966 :

18 réf.  
Les auteurs ont réussi, depuis 1959, le maintien d'une culture de mouches tsé-tsé à partir de 43 exemplaires provenant du Mozambique.

Cette culture est d'un grand intérêt pour l'étude de moyens de lutte anti-tsé-tsé et le lâcher de mâles stérilisés, actuellement entrepris en Rhodésie.

Un accident inattendu par la dieldrine a permis d'étudier certains aspects de la conduite de ces insectes en présence de cet insecticide.

GEIGY (R.) et col. — A survey of wild animals as potential reservoirs of Trypanosomiasis in the Ulanga district (Tanzania). — *Acta Tropica* 24 (2), p. 97-108, 1967 :

6 réf.  
Dans le sud de l'Ulanga (Tanzanie), on enregistre chaque année 20 à 70 nouveaux cas de maladie du sommeil. Ce territoire est peu habité et riche en animaux sauvages. Constituent-ils un réservoir de virus de la T.H.A. ?

On a recherché les trypanosomes chez 35 animaux appartenant à 8 espèces différentes. 12 animaux (34,3 p. 100) étaient infectés. 19 souches de trypanosomes furent isolées sur rats et souris. 8 appartenaient au groupe *brucei* et 11 au groupe *congolense*.

4 souches *brucei* ont été expérimentées sans succès sur des volontaires africains. On pense que la virulence pourrait être recouvrée après nouveau passage sur glossines.

SACHS (R.) et col. — Isolation of trypanosomes of the *T. brucei* from lion. — *Acta Tropica* 24 (2), p. 109-112, 1967 :

5 réf.  
Par passage sur rat blanc, on a pu isoler des trypanosomes du groupe *brucei* à partir du sang de 2 lions de Serengeti (Tanzanie).

Une enquête sur 32 lions a révélé que 22 (62,8 p. 100) étaient parasités. Le lion pourrait-il être réservoir de virus pour la trypanosomiase humaine à *T. rhodesiense* ?

# Viroses.

AKINYELE FABIYI et col. — Isolation of SV40 virus and its effect on renal function in African green monkeys. — *Nature* 215 (5096), p. 88-89, 1967 : 11 réf.

BAYLET (R.). — Viroses pleuro-pulmonaires. - III. Pneumopathies et infections par adénovirus à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.*, 12 (1), p. 31-36, 1967 : 4 réf.

25 p. 100 des malades pulmonaires présentent ou avaient présenté récemment une infection à adénovirus. 15 p. 100 de 667 affectations pulmonaires étudiées sont contemporaines d'une infection à adénovirus. Des pneumopathies graves dues aux adénovirus sont observées à Dakar.

BAYLET (R.) et col. — Une épidémie de grippe en zone rurale sénégalaise (région du fleuve, décembre 1965 - janvier 1966). — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 12 (1), p. 106-112, 1967 :

Relation d'une épidémie de grippe au Sénégal (virus A2).

BERTRAND (A.) et col. — Les neuropathies à virus Coxsackie. — *Cahiers Col. Méd. Hôp. (Paris)*, 8 (9), p. 769-777, 1967 :

71 réf. Les virus Coxsackie se sont révélés les agents indiscutables de plusieurs entités cliniques très différentes telles que la myalgie épidémique, l'herpangine et, plus récemment, la myocardite du nouveau-né.

Leur responsabilité à l'égard de certaines affections du système nerveux paraît actuellement certaine.

Parmi celles-ci, les auteurs évoquent la méningite aiguë aseptique, des syndromes poliomyélitiques et des polioébullites, des encéphalites et méningo-encéphalites.

BLASKOVIC (D.) et col. — Studies on tick borne encephalitis. — *Bull. O.M.S.* 36 (1), p. 5-94, 1967 :

Nbses réf. Ce rapport d'un groupe de chercheurs comprend 12 articles originaux concernant l'épidémiologie de l'encéphalite à tiques en Europe centrale. De nombreuses références accompagnent ces articles.

Un foyer naturel d'encéphalite à virus transmis par les tiques a été étudié en Tchécoslovaquie grâce à la coopération des botanistes, des zoologistes et des épidémiologistes. 445 cas humains ont été diagnostiqués de 1953 à 1963.

Les fermiers et les forestiers ont été les plus atteints.

Le maximum des cas a été observé en juin. Il y a de nombreuses affections inapparentes.

La transmission s'est faite par morsures de tiques (*Ixodes ricinus*), mais la consommation de lait infecté non pasteurisé a pu intervenir, ainsi que l'inhalation de poussières.

Les oiseaux jouent un rôle important en tant que réservoirs. Les petits rongeurs et les insectivores également.

BROTTE (H.) et col. — Première étude sur les virus entériques de l'homme au Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 768-781, 1966 :

18 réf. Premiers isollements d'entérovirus au Cameroun. Le poliovirus I est le plus fréquent, responsable de la majorité des cas paralytiques.

Le poliovirus II est moins pathogène mais semble, depuis la fin de 1965, prendre la place du virus I. Tous les enfants au-dessus de 5 ans présentent une immunisation complète.

Des souches de virus coxsackie A et B et Echo ont été identifiées. Leur rôle pathogène est discuté.

CHASTEL (C.). — Problèmes d'actualité et acquisitions récentes concernant les infections à arbovirus et leur épidémiologie. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 15 (4), p. 307-353, 1967 :

218 réf. Cet article, qui fait le point des acquisitions récentes dans le domaine des arbovirus, et plus spécialement en ce qui concerne les affections causées par le virus West Nile, la dengue et les fièvres hémorragiques, la fièvre à phlébotomes, les affections dues au virus Tahyna, ne peut être résumé et demande à être lu dans son ensemble.

A signaler une importante bibliographie et un tableau des arbovirus connus.

GIROUD (W.) et col. — Rôle possible des virus ECHO et Coxsackie dans l'étiologie de certains syndromes poliomyélitiques. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Milit. franç.* 61 (5), p. 309-315, 1967 :

A propos de 2 observations de syndromes poliomyélitiques chez un homme de 56 ans et chez un vacciné récent, on a pu incriminer un virus Echo 8 et un virus Coxsackie B3. Cette étiologie ne s'est pas accompagnée d'un meilleur pronostic.

GUIGNARD (J.). — Panorama pathologique des arboviroses. — *Maroc Méd.* 47 (505), p. 557-560, 1967 :

Les aspects cliniques des nombreuses arboviroses, zoonoses transmises à l'homme par des arthropodes hématophages, peuvent être groupées en cinq grands syndromes :

- un syndrome pseudo-grippal,
- un syndrome type « dengue »,
- un syndrome type « fièvre hémorragique »,
- des syndromes fébriles avec atteinte spécifique d'un organe : foie, rein, cerveau,
- des formes de passages, des formes atténuées ou inapparentes.

HARLAND (W.A.) et col. — Herpes simplex particles in acute necrotizing encephalitis. — *Lancet* 1 (7516), p. 581-582, 1967 :

17 réf. L'examen au microscope électronique du tissu cérébral de 6 personnes décédées d'encéphalite nécrosante a montré la présence de virus herpétique dans les noyaux cellulaires.

IGNJACEV (Z.) et col. — Cytomegalic inclusion disease. — *Arch. Serbes Med.*, v. 93, p. 993-1001, 1965 - 28 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (4), p. 1051, 1967 :

Deux cas de maladie cytomégallique, l'un néo-natal, l'autre postnatal.

JENNIFER BEST et col. — Morphological characteristics of rubella virus. — *Lancet* 2 (7509), p. 237-239, 1967 :

Le virus de la rubéole étudié au microscope électronique. Taille entre 500 et 750 angstroms-structure montrant un centre sphérique et une enveloppe.

MARSHALL (W.J.S.). — Herpes simplex encephalitis treated with idoxuridine and external decompression. — *Lancet* 1 (7516), p. 579-580, 1967 :

9 réf. Guérison d'une encéphalite nécrosante aiguë d'origine herpétique par l'idoxuridine intra-veineuse associée à la décompression.

PANTHIER (R.) et col. — Isolement du virus West Nile chez un cheval de Camargue atteint d'encéphalomyélite. — *C.R. Acad. Sci. (Sér. D) (Paris)*, v. 262, p. 1308-1310, 1966 - 3 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (4), p. 923, 1967.



- PHILLIPS (C.A.) et col. — Human aorta cells for isolation and propagation of rhino viruses. — *Proc. Soc. Exp. Biol.* (N.Y.), v. 119, p. 843-845, 1965 - 9 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (4), p. 993, 1967 :  
Une lignée cellulaire obtenue à partir de cellules aortiques humaines s'est révélée très sensible pour l'isolement des rhinovirus.
- SIGEL (M.). — Logistics of viral diagnosis. — *Ann. J. Publ. Health* 57 (8), p. 1341-1356, 1967 :

Cette étude comprend une liste des produits commercialisés actuellement pour le diagnostic en virologie.

- SUNTHORN SRIHONGSE et col. — Detection of arboviruses by sentinel hamsters during the low period of transmission. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (4), p. 519-524, 1967 :  
16 arbovirus ont été isolés chez 21 hamsters dorés exposés en sentinelles dans 5 endroits de la forêt de Panama en février-mars 1966.

## 2. - Médecine sous les tropiques

### Appareil circulatoire.

- BERTOYE (A.) et col. — Généralités sur la thérapeutique des endocardites bactériennes. — *Vie Méd.* 48 (9), p. 1267-1270, 1967 :

L'efficacité de la thérapeutique repose sur l'identification du germe et l'étude de sa sensibilité aux antibiotiques. Il faut donc s'attacher, par des hémocultures répétées, à le mettre en évidence.

La thérapeutique sera toujours suffisante (posologies élevées d'emblée et voie veineuse) et prolongée (au moins 6 semaines pour éviter les rechutes).

Les antibiotiques utilisés seront, avant tout, les pénicillines, permettant des doses de 30 à 40 millions d'unités par jour en perfusions, la streptomycine, l'érythromycine, la céphalosporine, etc., selon les données de l'antibiogramme et les contre-indications éventuelles.

- DEGEORGES (M.). — La place actuelle des endocardites bactériennes dans les valvulopathies. — *Vie Méd.* 48 (9), p. 1225-1228, 1967 :

Même bactériologiquement guéries, la plupart des endocardites infectieuses laissent après elles de graves séquelles. Plus d'un tiers des insuffisances mitrales en sont actuellement la conséquence.

- ENSEMBLE D'AUTEURS. — Clinical studies of peripheral circulation. — *Scandinavian J. Clin. Lab. Invest.* 19, Suppl. 99, p. 1-248, 1967 :

Rapport du Symposium international tenu à Copenhague en mai 1966 sur le sujet de la circulation périphérique.

On y trouve des études sur l'utilisation des radio-isotopes et diverses autres méthodes pour évaluer la circulation sanguine périphérique, ainsi que sur le diagnostic et le traitement des oblitérations artérielles des membres.

- GODEAU (P.) et col. — Les endocardites à hémoculture négative, problèmes théoriques et pratiques. — *Vie Méd.* 48 (9), p. 1239-1242, 1967 :

Ce problème apparaît en grande partie démystifié car la fréquence de la négativité de l'hémoculture diminue beaucoup si l'on répète les examens pendant un temps suffisant et avec un soin particulier.

Il reste tout de même une part pour d'exceptionnelles endocardites rickettsiennes et pour les formes cardiaques du lupus.

- LOWN (B.) et col. — Rôle des centres de soins intensifs dans le traitement de l'infarctus myocardique. — *Presse Méd.* 75 (35), p. 1767-1772, 1967 :  
38 réf.

Les auteurs rapportent les méthodes thérapeutiques utilisées dans l'unité coronarienne du Peter Bent Brigham Hospital, aux U.S.A. La mortalité par coronarites peut être réduite grâce à une détection immédiate et au traitement préventif des désordres arythmiques mineurs.

- SHAPER (A.G.). — On the nature of some tropical cardiomyopathies. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (4), p. 458-476, 1967 :

115 réf.  
Au cours d'une revue des cardiopathies tropicales, l'auteur décrit la fibrose endomyocardique dont la pathogénie pourrait ressortir de mécanismes immunologiques, semblables à ceux intervenant dans le rhumatisme, ainsi que de facteurs parasitaires.

L'étiologie des cardiomégalias rencontrées sous les tropiques pose de nombreux problèmes.

- SMITH (A.F.). — Diagnostic value of serum creatine kinase in a coronary-care unit. — *Lancet* 2 (7503), p. 178-182, 1967 :

24 réf.  
La mesure de la serum creatine kinase est un bon test de lésion myocardique.

Son augmentation (au-dessus de 40 U.I. par litre) survient rapidement après l'infarctus et est plus significative que l'élévation des autres enzymes (S.G.O.T.).

- TURPIE (A.G.G.) et col. — Idiopathic gangrene in african children. — *Brit. Med. J.* 3 (5566), p. 646-648, 1967 :

19 réf.  
La gangrène symétrique des extrémités est rencontrée parmi les populations de tous âges de l'Est africain.

Dans les cas étudiés, on a trouvé une diminution de l'activité fibrinolytique du plasma, due en partie aux niveaux élevés d'inhibiteurs de la fibrinolyse. Les tests de la coagulation ont été trouvés normaux.

### Appareil digestif.

- CONTE (M.) et col. — Pronostic des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes chez les cirrhotiques. L'importance de l'ascite pour ce pronostic. Conséquences thérapeutiques. — *Presse Méd.* 75 (32), p. 1633-1636, 1967 :  
12 réf.

Etude de 64 observations. Sur 23 malades déjà ascitiques, tous meurent dans l'année, sauf un. Sur 41 non-ascitiques lors de la première hémorragie, 5 meurent en quelques jours, 16 constituent rapidement une ascite, mais les autres ont une survie nettement plus importante. Chez ces derniers malades, l'anastomose porto-cave se justifie pleinement, malgré sa mortalité (15 p. 100).



DEBRAY (Ch.) et col. — L'avenir des pancréatites chroniques opérées. — *Arch. Franç. Mal. App. Dig.* 56 (7-8, p. 621-644, 1967 : 79 réf.

36 cas ont été jugés après un recul supérieur à un an. Il y a eu deux décès postopératoires et trois décès à distance. La proportion des échecs (50 p. 100 environ) est la même, qu'il s'agisse d'opération d'exérèse, de sphinctérotomie oddienne, de drainage de Wirsung, de dérivation pancréatico-digestive ou même d'intervention palliative.

Le médecin devra fournir au chirurgien le maximum de renseignements préopératoires (en particulier l'artériographie sélective). Dans le pronostic postopératoire, les éléments défavorables essentiels sont le terrain éthylique, les écarts de régime, l'indocilité du sujet, l'intensité de la douleur, la présence du diabète (jamais amélioré par l'intervention) ou de stéatorrhée, les interventions itératives.

GIRARD (M.) et col. — Valeur du test de Jirgl en hépatologie (à propos de 215 examens). — *Lyon Méd.* 218 (29), p. 115-127, 1967 : 16 réf.

Le test de Jirgl a une valeur limitée dans le diagnostic des cholestases. Il n'est positif que dans 66 p. 100 des ictères par rétention. Par contre, il n'y a pas de fausses réactions positives.

N. B. — Le test de Jirgl est la constatation d'une floculation anormale dans le sérum des sujets porteurs d'ictère obstructif lorsqu'on met ce sérum en présence du réactif de Folin-Ciocalteu (réactif des phénols).

KASLIWAL (R.M.) et col. — Role of chronic colitis in the etiopathogenesis of cirrhosis liver. — *Ind. J. Med. Res.* 55 (5), p. 411-420, 1967 : 17 réf.

Les infections bactériennes coliques, seules ou associées à l'amibiase, joueraient un rôle dans la pathogénie de la cirrhose du foie.

Le rôle de la seule amibiase est plus douteux.

MERCADIER (M.) et col. — Indications et résultats de la duodéno-pancréatectomie céphalique. — *Presse Méd.* 75 (33), p. 1683-1687, 1967 : 13 réf.

D'une série de 56 observations les auteurs concluent que la duodéno-pancréatectomie céphalique, réservée autrefois au seul cancer, mérite d'être employée dans les pancréatites chroniques à localisation céphalique car elle y donne d'excellents résultats au prix d'une faible mortalité et de séquelles rares et minimes.

#### Appareil respiratoire.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — La Sarcoïdose. — *Poumon - Cœur* 23 (5), p. 479-629, 1967 : Dans cette série d'articles, la sarcoïdose est étudiée sous ses aspects cliniques et immunologiques.

Le test de Kveim, intra-dermo-réaction pratiquée avec un extrait de ganglions sarcoïdiens est utile pour le diagnostic.

Discussion au sujet de la thérapeutique par les cortico-stéroïdes.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — La scintigraphie pulmonaire. — *Poumon - Cœur* 23 (3), p. 223-321, 1967 :

La scintigraphie pulmonaire a été évoquée aux IV<sup>es</sup> Journées d'actualités pneumophysiologiques (Clermont-Ferrand, 12-13 novembre 1966), au cours de 12 communications.

LE MELLETIER (J.) et col. — La flore bactérienne des sécrétions trachéobronchiques dans les bronchites chroniques. — *Poumon - Cœur* 23 (1), p. 1-13, 1967 : 34 réf.

La ponction trachéale transcutanée, technique inoffensive, permet d'obtenir des sécrétions bronchiques

sans contamination bucco-pharyngée.

Les résultats bactériologiques obtenus ainsi sont très différents de ceux des examens de crachats habituels.

Dans plus de 50 p. 100 des cas, les auteurs mettent en évidence *Hemophilus influenzae*, dans 30 p. 100 des cas un pneumocoque, parfois associé. Les autres germes occupent une place minime.

SAKULA (A.). — Mushroom-worker's lung. — *Brit. Med. J.* 3 (5567), p. 708-710, 1967 : 9 réf.

Il existerait un poumon des cultivateurs de champignons, analogue au poumon des fermiers. Description de 4 cas.

#### Appareil génito-urinaire.

GRUNBERG (R.N.) et col. — Single-dose treatment of acute urinary tract infection : a controlled trial. — *Brit. Med. J.* 3 (5566), p. 649-651, 1967 : 8 réf.

La sulfaméthoxine a pu être employée avec succès dans le traitement d'affections urinaires aiguës à la dose unique de 2 g. Ce médicament n'est toutefois pas recommandé pour le traitement de la pyélonéphrite aiguë.

KIBUKAMUSOKE (J.W.). — The nephrotic syndrome in Lagos, Nigeria. — *W. Afr. Med. J.* 15 (6), p. 213-217, 1966 :

Comparaison entre les syndromes néphrotiques observés chez des Africains de Lagos et de Kampala, Influence du paludisme.

SACKS (T.G.) et col. — Screening tests for bacteriuria. — *J.A.M.A.* 201 (1), p. 1-4, 1967 : 25 réf.

Le meilleur test de bactériurie est l'examen bactériologique de routine des urines et non le « nitrite test » ainsi que cela avait été rapporté.

SOOTHILL (J.F.) et col. — Some immunological studies of the nephrotic syndrome of Nigerian children. — *Lancet* 2 (7517), p. 629-632, 1967 : 15 réf.

Les syndromes néphrotiques en Nigéria sont fréquents dès l'enfance, et différents en certains de leurs aspects biologiques des syndromes analogues connus en Europe. L'influence du paludisme à *P. malariae* semble établie.

WEINBERG (R.W.). — Congenital hydro-nephrosis in the African. — *Central Afr. J. Med.* 13 (7), p. 159-163, 1967 :

4 cas d'hydronéphrose congénitale chez l'Africain sont rapportés. Discussion.

#### Biologie.

BUFFE (D.). — Etude de la formation des immunoglobulines chez l'homme en fonction de l'âge et de la structure immunochimique de ces protéines. — *Biol. Méd.* 56 (3), p. 207-242, 1967 : 118 réf.

Les 3 immunoglobulines (gamma G, gamma A, gamma M) sont trouvées, en règle, séparément dans des cellules morphologiquement identiques : cellules jeunes lymphoplasmoctaires, plasmocytes, plus rarement lymphocytes. Rarement, un mélange des 3 globulines se trouve dans une seule cellule.

IVAN (A.) et col. — Immunoglobulinele si utilizarea lor in profilaxia si tratamentul bolilor infectioase. — *Rev. Med. Chirurg. Soc. Med. Natur. (Iasi)* 71 (1), p. 9-15, 1967 : 38 réf.

Les immunoglobulines dans la prophylaxie et le traitement des maladies bactériennes.

MEUNIER (J.). — Les globulines « alpha » du sérum humain. — *Rev. Corps Santé Armées* 8 (2), p. 185-218, 1967 : 55 réf.

Etude des globulines alpha, représentant 12 à 16 p. 100 des protéines sériques de l'organisme sain.

PHAN-THE-TRAN. — Indice réfractométrique du sérum chez le Vietnamien. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 922-926, 1966 : 7 réf.

Les valeurs de l'indice réfractométrique du sérum chez le Vietnamien sont légèrement plus élevées que chez l'Européen.

## Cancer.

CHOMETTE (G.) et col. — Relation statistique entre cancer et athérosclérose. Etude sur 2.500 autopsies. — *Bull. Cancer* 54 (1), p. 95-102, 1967 : 8 réf.

Il y aurait généralement antagonisme entre cancer et athérome. Cet antagonisme est peu marqué toutefois dans les cas de cancer bronchique.

CURIEL (Dr J. de J.). — Estado actual sobre la inmunoterapia contra el cancer. — *Rev. Med. Hosp. Gen. (Mexico)* 30 (3), p. 205-229, 1967 : 35 réf.

On a préparé un sérum en utilisant un antigène polyvalent, obtenu à partir de tumeurs carcino-mateuses mammaires. Résultats considérés comme encourageants.

DENUES (P.R.T.) et col. — Malignancies at the hospital of Dr. Albert Schweitzer, Lambaréné, Gabon, 1950-1965. — *Int. J. Cancer* 2 (4), p. 406-411, 1967 : 27 réf.

Etude statistique portant sur 196 cas de tumeurs malignes détectés à l'hôpital du Docteur-Schweitzer, à Lambaréné, de 1950 à 1965.

GURKAN (K.I.) et col. — La chimiothérapie des cancers et les agents de chimiothérapie usuels. — *Rev. Méd. Moyen-Orient* 24 (2), p. 145-152, 1967 : 11 réf.

Les agents chimiothérapeutiques ne sont que des auxiliaires dans la thérapie de certaines formes de tumeurs malignes. On distingue :

- les agents d'alkylation biologique (moutardes et éthylénimines),
- les antimétabolites (aminoperine et 6-mercaptopurine),
- les antibiotiques (actinomycine C),
- les hormones,
- les agents divers.

Les auteurs ont surtout utilisé l'Endoxan (100 à 200 mg/jour), en association avec les cures chirurgicales.

JAUBERT DE BAUJEU et col. — Résultats du traitement chirurgical du cancer primitif du poumon. Revue statistique de 349 cas. — *Lyon Chir.* 63 (4), p. 520-535, 1967 :

Sur une série de 349 cas observés en 15 ans, 276 exérèses. Mortalité opératoire 6,8 p. 100. Survie à 5 ans : 23,3 p. 100.

Mauvais pronostic des cancers indifférenciés et de ceux avec envahissement vasculaire.

MATHE (G.) et col. — Approches immunologiques du traitement des cancers chez l'homme. — *Bull. Cancer* 54 (1), p. 33-54, 1967 : 41 réf.

Exposé des essais d'immunothérapie des cancers humains, soit active (non spécifique par le B.C.G. ou spécifique par vaccination à l'aide de cellules leucémiques formolées ou irradiées), soit adoptive systémique (greffe de moelle osseuse ou transfusions de leucocytes allogéniques).

Il est trop tôt pour avoir un avis, mais les méthodes actives ne paraissent pas dépourvues de risques.

ROSS (M.D.). — Tumours in Mashonaland Africans. Part. II. — *Central Afr. J. Med.* 13 (6), p. 139-145, 1967 : 42 réf.

L'étude des tumeurs chez les Africains du Mashonaland montre quelques différences dans la fréquence avec les tumeurs rencontrées chez les Européens.

L'auteur, se basant sur le rôle de la bilharziose dans les cancers vésicaux, sur le rôle du tabac dans le cancer des bronches, sur l'effet favorisant de l'excision et de la circoncision, des ulcères de jambes et de la marche pieds nus, dans l'éclosion des cancers cutanés, pense que, en Afrique, 25 p. 100 des tumeurs malignes pourraient être prévenues.

VILLIERS (D.M. de). — Primary Kaposi sarcoma of lymph glands. — *S. Afr. Med. J.* 41 (23), p. 578-579, 1967 : 14 réf.

Observation d'un sarcome de Kaposi localisé aux ganglions cervicaux chez un enfant Bantou de 5 ans.

## Chirurgie générale.

CARAYON (A.) et col. — Kystes synoviaux chez l'Africain. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 12 (1), p. 137-144, 1967.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les septicémies post-opératoires. — *Ann. Chir.* 21 (11-12), p. 700-744, 1967 :

Colloque présenté au Congrès de chirurgie 1966, sous la présidence du Pr POILLEUX.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les grands traumatismes viscéraux. — *Rev. Prat.* 17 (20), p. 2815-2915, 1967 :

Cent pages où sont développés tous les problèmes posés par les polytraumatisés.

ISLAM (Pr N.). — Splenic abscess. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (6), p. 153-155, 1967 :

11 réf.  
A l'occasion d'une observation d'abcès de la rate, l'auteur discute les causes possibles et signale que, dans de nombreux cas, l'usage systématique d'antibiotiques ou d'antiamibiens peut camoufler ou faire avorter l'évolution de ces abcès.

OECONOMOS (N.) et col. — Perfusions veineuses ombilicales. — *J. Chir.* 94 (1-2), p. 75-84, 1967 :

SAUBIER (E.C.) et col. — Valeur de la splénectomie dans le traitement chirurgical de l'hypertension portale. — *Arch. Franç. Mal. App. Dig.* 56 (7-8), p. 691-702, 1967 :

A titre isolé, au cours des cirrhoses avec H.T.P., la splénectomie est un geste insuffisant, voire dangereux, mais, associée à un shunt radiculaire, elle fait régulièrement disparaître les signes d'hypersplénisme.

D'autre part, cet hypersplénisme est peu influencé par l'anastomose porto-cave au cours des cirrhoses éthyliques, mais aggravé au cours des cirrhoses d'origine indéterminée et la splénectomie secondaire (6 mois après) a donné alors d'excellents résultats.



### Dermatologie.

BASSET (A.) et col. — Importance des facteurs raciaux dans l'érythème pigmenté fixe. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syphil.* 74 (2), p. 181-183, 1967.

BRUNET (D.) et col. — Utilisation d'un nouvel extrait allergénique pyridine précipité par l'alun dans les traitements de désensibilisation spécifique. — *Rev. Franç. Allergie*, v. 7, p. 136-141, 1967 :

L'allpyral (Lab. Dome) réduit considérablement le nombre des injections dans les traitements de désensibilisation spécifique aux pollinoses et aux poussières.

ESCUDE (A.). — Fréquence des sensibilisations à quelques allergènes en Guadeloupe. — *Rev. Franç. Allergie*, v. 7, p. 172-178, 1967 :

A la Guadeloupe, on a mis en évidence la prépondérance des réactions de sensibilité cutanée positives à la candidine et aux streptocoques.

ROLIER (R.). — Aperçu sur les viroses en dermatologie. Notes cliniques et thérapeutiques. — *Maroc Méd.* 47 (505), p. 571-576, 1967 :

Quelques progrès ont été réalisés dans le traitement de l'herpès et des aphtoses.

### Entomologie.

GUY (Y.) et col. — Au sujet des inclusions de matériel parasitologique et entomologique en résine polymérisée. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 895-898, 1966 :

Montage du matériel parasitologique ou entomologique en résine polymérisée.

### Endocrinologie.

BUTTFIELD (J.H.) et col. — Endemic goitre in Eastern New Guinea with special reference to the use of iodized oil in prophylaxis and treatment. — *Bull. World Health Org.* 36 (2), p. 243-262, 1967 :

36 réf.

Utilisation d'une suspension d'iode dans l'huile d'œillette (4 ml = 2,15 g d'iode), par voie intramusculaire, pour la prophylaxie du goitre endémique en Nouvelle-Guinée. Les résultats et les mesures correspondantes du métabolisme iodé (iodocaptation déterminée par scintillométrie et excrétion de l'iode dans l'urine) ont confirmé le rôle de la carence iodée dans l'apparition du goitre. Une dose unique d'huile iodée assure les besoins de l'organisme pendant 5 ans. L'essai sur 2.000 personnes a été convaincant et n'a eu aucun effet secondaire.

TEMPLETON (A.C.). — Pheochromocytoma in East Africa. — *E. Afr. Med. J.* 44 (7), p. 271-277, 1967 :

16 réf.

10 cas de pheochromocytomes vus en Tanzanie chez l'Africain sont rapportés et discutés.

VAILLAUD (J.C.) et col. — Les goitres au P.A.S. (Revue générale à propos de 4 observations personnelles chez l'enfant.) — *Poumon-Cœur* 23 (1), p. 15-40, 1967 :

27 réf.

Le P.A.S. entraîne la formation de goitres, surtout après le 5<sup>e</sup> mois, lorsque la dose totale chez l'adulte

dépasse 1.000 g et chez les sujets porteurs d'une anomalie congénitale de l'hormonogenèse thyroïdienne.

Le P.A.S. sert d'agent révélateur et ne doit pas être prescrit chez les dysthyroïdiens.

### Génétique.

CARATZALI (A.) et col. — Anomalies chromosomiques après irradiation par de petites doses de rayons gamma. — *Presse Méd.* 75 (32), p. 1637-1638, 1967 :

8 réf.

La dose nocive de rayons ionisants est, pour l'homme, extrêmement basse, probablement au-dessous de 1 rad et la plus grande prudence s'impose lors des examens radiologiques.

RUMPLER (Y.). — Le caryotype humain et ses anomalies. — *Ann. Univ. Madagascar* 5 (9), p. 77-85, 1967.

### Hématologie.

AMIEL (J.L.) et col. — Les techniques de chimiothérapie intensive dans le traitement des leucémies aiguës. — *Presse Méd.* 75 (38), p. 1895-1899, 1967 :

Présentation et discussion de plusieurs schémas de chimiothérapie intensive dans les leucémies aiguës. Le schéma de Bethesda (étude VAMP) comprend une combinaison de 4 produits donnés simultanément : vincristine (2 mg/m<sup>2</sup>/semaine, intraveineux), méthotrexate (20 mg/m<sup>2</sup>/ tous les 4 jours intraveineux), mercaptopurine (60 mg/m<sup>2</sup>/jour *per os*), cortisone (40 mg/m<sup>2</sup>/jour *per os*). Chaque cure est de 10 jours. On fait 4 à 6 cures séparées de 10 jours. Au total, 4 mois.

Le schéma de l'« acute leukaemia group B » comporte l'induction d'une rémission par l'association de corticothérapie (120 mg/m<sup>2</sup>/jour) et de vincristine (2 mg/m<sup>2</sup>/semaine) suivie de cures de méthotrexate (18 mg/m<sup>2</sup>/jour pendant 5 jours par voie veineuse). Trois cures sont séparées de 1 semaine ; cures d'entretien au méthotrexate.

Les auteurs proposent un 3<sup>e</sup> schéma associant corticothérapie et irradiation du système nerveux central, avec améthoptérine (5 mg par voie veineuse 4 fois par semaine), azathiopurine (5 mg/kg/j), leucocristine (0,05 mg/kg/semaine), cyclophosphamide (1 g/m<sup>2</sup>/semaine *per os*), vinleurosine (2 mg/kg/semaine intraveineux), méthyl-glyoxal bis (5 mg tous les 2 jours intraveineux), vincalécoblastine (0,25 mg/kg/semaine).

FALKSON (G.) et col. — Primary site of Hodgkin's disease. — *S.A.J. Radiol.* 5 (1), p. 13-16, 1967 :

51 réf.

Analyse d'une série de 115 malades atteints de maladie de Hodgkin.

Dans 3 cas, la localisation primaire de la maladie est inhabituelle : parotide, ovaire et cuir chevelu.

LINHARD (J.) et col. — L'anémie de Biermer en Afrique. A propos d'un cas dakarois. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 59 (5), p. 917-922, 1966 :

22 réf.

L'anémie de Biermer est considérée comme exceptionnelle chez le Noir d'Afrique. Elle existe néanmoins, surtout en Afrique de l'Est et en Afrique du Sud.

Relation du premier cas dakarois.

MAUPIN (B.) et col. — Que penser actuellement des transfusions de plaquettes ? — *Bull. Acad. Nat. Méd.* 151 (21-22), p. 428-433, 1967 :

16 réf.

Les transfusions de plaquettes sont indiquées au cours des thrombopénies et lors de la préparation à la splénectomie, dans certains cas.

Les résultats observés confirment que les plaquettes sont bien les éléments figurés de l'hémostase.



MILLAN (J.) et col. — Premiers résultats d'une enquête hématologique sur la population comorienne de Moroni. — *Ann. Univers. Madagascar* 4 (7), p. 95, 1966 :

240 sujets originaires des Comores sont examinés à p.p.p. des groupes sanguins, du déficit en G6PD et de la drépanocytose.

NGUYEN-VAN-AI et col. — L'hémoglobi-némie des Vietnamiennes en état de grossesse. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 926-929, 1966 :

5 réf.  
L'hémoglobi-némie de la Vietnamiennne gestante est identique à celle de la Vietnamiennne non gestante.

PIERCHON (E.) et col. — Un cas d'afibri-nogénie congénitale chez un enfant malgache. — *Ann. Univ. Madagascar* 5 (9), p. 155-161, 1967.

TRINCAO (C.). — Anemias hemolíticas. — *Anais Inst. Med. Trop. (Lisbonne)* 23 (1-2), p. 263-269, 1966 :

43 réf.  
Caractéristiques générales et revue d'ensemble des anémies hémolytiques.

TWOMEY (J.J.) et col. — Laboratory stu-dies on a family with a father and son affected by acute leukemia. — *Blood* 29 (6), p. 920-930, 1967 :

67 réf.  
Etude biologique (immunoglobulines, karyotype) d'une famille dans laquelle 2 personnes moururent de leucémie, deux de cancer et où deux autres avaient une télangiectasie héréditaire.

ZITTOUN (R.) et col. — La coloration par le P.A.S. du lymphocyte normal. — *Path. Biol.* 15 (9-10), p. 508-511, 1967 :

26 réf.  
Le lymphocyte normal est une cellule pauvre en matériel P.A.S. +. Cette méthode semble d'un intérêt restreint pour le diagnostic de syndrome lympho-prolifératif dans la plupart des cas pathologiques étudiés, y compris la leucémie lymphoïde.

## Hygiène.

AGOSTINO (S. d'). — Manifestazioni ner-vo-se da vaccinazione antirabbica : considerazioni a proposito di un caso di meningomielite. — *Gior. Mal. Infett. Parassit.* 18 (10), p. 675-679, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (6), p. 618-619, 1967 :

Observation d'un accident paralytique survenu chez un jeune malade de 17 ans au décours d'une série de vaccin antirabique phéniqué.

La paralysie laissa des séquelles définitives. Il ne put être isolé aucun virus ni aucune bactérie et le vaccin est jugé responsable. Il a par ailleurs été démontré par la suite que le chien mordeur n'avait pas la rage.

BROWN (G.C.) et col. — Serologic res-ponse of infante to combined inacti-ved - measles - poliomyelitis vaccine. — *Amer. J. Publ. Health*, v. 55, p. 1813-1819, 1965 - 16 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (4), p. 874, 1967 :

Réponses sérologiques observées chez 65 nourrissons après vaccination par un vaccin combiné inactivé rougeole-poliomyélite.

DUBOIS (J.) et col. — Deuxième campagne de vaccination antipoliomyélitique par

voie orale effectuée à Laghouat en 1966. — *Arch. Inst. Pasteur (Algérie)*, v. 44, p. 19-36, 1966 :

Utilisation d'un vaccin trivalent vivant atténué per os (2 gouttes sur un morceau de sucre, 3 prises à 1 mois d'intervalle).

Contrôles virologique et sérologique.  
On en déduit que le vaccin vivant est moins efficace que le vaccin inactivé.

FLOCH (H.) et col. — La malathion est doué de propriétés insecticides réma-nentes utilisables dans la lutte contre divers moustiques. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 874-880, 1966 :

11 réf.  
Le réemploi du malathion contre une souche d'*Aedes aegypti* résistante au D.D.T. a permis de contrôler une rémanence de cet insecticide atteignant 20 à 23 semaines.

GLEDÉL (J.) et col. — Préparation de vac-cin antirabique phénolé liquide et lyophilisé avec la souche de virus rabi-que fixe « L. Pasteur » (Saïgon). — *Arch. Inst. Pasteur (Algérie)*, v. 44, p. 37-50, 1966 :

12 réf.  
HUANG CHEN HSIANG et col. — Studies on inactivated measles vaccine. Successful immunization with one injection of formalized vaccine prepared from human Kidney monolayer cell cultu-res. — *Rev. Roum. Inframicrobiol.* 4 (2), p. 141-151, 1967 :

23 réf.  
Etude à Pékin de l'immunisation antirougeole après une simple dose de vaccin formolé (souche M605).  
Le taux de séro-conversion a été de 99,7 p. 100 avec un titre moyen d'anticorps de 1 : 15,9.

MILLER (G.) et col. — Edmonston B and a further attenuated measles vaccine. A placebo controlled double blind com-parison. — *Amer. J. Publ. Health* 57 (8), p. 1333-1340, 1967 :

20 réf.  
Essais, au Honduras, du vaccin antirougeoleux Edmonston B et du vaccin suratténué de Schwartz.  
On observa des réactions fébriles chez 30 p. 100 des vaccinés par Edmonston B et chez 15 p. 100 des vaccinés de Schwartz, 4 à 14 jours après.

Plus de 95 p. 100 des vaccinés des 2 groupes déve-loppèrent des anticorps antirougeoleux 25 jours après la vaccination.

TIERKEL (E.S.) et col. — Preexposure pro-phyllaxis against rabies. — *J.A.M.A.* 201 (12), p. 911-914, 1967 :

13 réf.  
Des essais de vaccination préventive contre la rage ont été faits sur 540 volontaires. L'administration de 2 injections sous-cutanées de 1 ml de vaccin à base d'embryon de canard données à 1 mois d'intervalle, suivie d'un rappel de 1 ml 7 mois après la 2<sup>e</sup> injection, est la méthode qui a été retenue. 90 p. 100 des vaccinés présentaient des anticorps sériques un mois après la dernière injection vaccinale.

TIWARI (B.K.) et col. — Evaluation of insecticide, fumigant and repellent properties of Lemongrass oil. — *Ind. J. Exper. Biol.* 4 (2), p. 128-129, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (5), p. 571, 1967 :

Propriétés insecticides de l'huile de schénanthe, déjà utilisée comme répellent.

# Intoxications.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Table ronde sur les intoxications aiguës. — *J. Méd. Bordeaux* 144 (7), p. 989-1056, 1967 : Nbses réf.

Série d'articles sur les intoxications aiguës, présentés lors de la séance du 28 avril 1967 à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

KRAMER (J.C.) et col. — Amphetamine abuse. Pattern and effects of high doses taken intravenously. — *J.A.M.A.* 201 (5), p. 305-309, 1967 : 17 réf.

L'utilisation abusive des amphétamines par voie intraveineuse peut entraîner une véritable intoxication.

# Maladies infectieuses.

CALALB (Gh.) et col. — Le diagnostic rapide de laboratoire en diphtérie : l'identification du *C. diphtheriae* par le test d'agglutination sur lame. — *Inform. Méd. Roum.* 11 (2), p. 84-85, 1967 : Méthode rapide et spécifique d'agglutination sur lame de *C. diphtheriae* avec des anti-sérums polyvalents et de type. Vérification sur 1.075 souches.

CHABAUD (M.A.) et col. — Apport du laboratoire dans l'étude clinique des maladies à virus. — *Maroc Méd.* 47 (505), p. 545-553, 1967 :

On trouve dans cet article un tableau des prélèvements préférentiels en vue de diagnostic de laboratoire des maladies virales.

Le choix judicieux et la précocité des prélèvements, leur maintien au froid dans les milieux appropriés, la rapidité de leur transport en laboratoire sont les clefs du diagnostic virologique.

FOMENKO (G.A.) et col. — Transplacental transmission of antibodies against tetanus and diphtheria exotoxins and to Pertussis causative agent. — *Zh. Mikrobiol. (Mosk)*, v. 5, p. 70-72, 1967 : 16 réf.

Recherche des anticorps, antitétanos, antidiphtérie et anticoquelucheux dans le sang du cordon et dans le sang rétro-placentaire. L'examen de 546 sérums provenant de ces deux origines a montré une étroite corrélation.

GOULON (M.) et col. — Les septicémies à *Serratia marcescens*. (A propos de 3 observations.) — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. (Paris)*, 118 (7), p. 627-647, 1967 : 63 réf.

Les auteurs opposent ces 3 observations d'évolution favorable à 30 observations dont 21 d'évolution mortelle relevées dans la littérature.

L'association thérapeutique la plus efficace semble être l'emploi de gentamicine et d'acide nalidixique.

GUIGNARD (J.). — Acquisitions récentes sur les viroses exanthématiques de l'enfant. — *Maroc Méd.* 47 (505), p. 561-564, 1967 :

Cet article souligne la place prise par les virus dans l'étiologie des fièvres exanthématiques de l'enfant et cite en particulier les acquisitions récentes concernant la rubéole et la rougeole.

HENRY (M.) et col. — Enquête immunologique sur la rubéole. (Recherche des anticorps neutralisants sur 201 sérums de sujets du sexe féminin). — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 15 (3), p. 255-266, 1967 : 24 réf.

Les résultats de ces recherches montrent que 15 à 20 p. 100 de femmes en état de procréer sont réceptives à la rubéole et justiciables d'une vaccination.

LAFAIX (C.) et col. — Un cas de listériose au Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 12 (1), p. 99-102, 1967 :

6 réf.  
Relation d'un cas mortel de listériose à forme méningée chez une jeune Sénégalaise.

MCDONALD (J.C.) et col. — Gammaglobulin in prevention of rubella and congenital defect : a study of 30.000 pregnancies. — *Brit. Med. J.* 3 (5566), p. 633-637, 1967 :

16 réf.  
De 1956 à 1962, 30.764 femmes enceintes ayant été exposées à la contagion par la rubéole ont reçu des gamma-globulines. Une certaine protection a été constatée.

MACHADO (C.G.) et col. — Observations sur un enfant né de mère atteinte de rage et soumis au traitement prophylactique par le sérum et le vaccin anti-rabique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 764-768, 1966 :

4 réf.  
Un enfant sans malformation a été délivré par césarienne d'une mère présentant une rage clinique confirmée après nécropsie. L'enfant a été traité préventivement par sérum humain hyperimmun puis par vaccin de Ferri. Bons résultats après 2 ans.

REY (M.) et col. — La rougeole en Afrique tropicale. — *Afrique Méd.* 6 (50), p. 319-325, 1967 :

13 réf.  
Etude épidémiologique et clinique de la rougeole qui présente en Afrique un caractère de gravité en raison d'un terrain propice aux complications.

Ces complications sont passées en revue ainsi que les causes de la mort et les problèmes thérapeutiques. La vaccination par vaccin vivant suratténué est très efficace, mais elle est onéreuse.

TOURNOUX (P.). — Les neuropathies virales. — *Maroc Méd.* 47 (505), p. 565-570, 1967 :

Dans les encéphalites virales, le diagnostic de certitude est toujours tardif. L'intérêt est surtout épidémiologique. L'incidence thérapeutique est d'ailleurs réduite et le traitement est essentiellement symptomatique, associé à une antibiothérapie banale. La corticothérapie reste discutée.

VANDEKERKOVE (M.) et col. — Milieu de transport pour méningocoques. — *Ann. Inst. Pasteur* 113 (2), p. 260-263, 1967 : 19 réf.

Description d'un milieu à l'œuf dérivé du milieu de Dorset, permettant le transport de *N. meningitidis*.

VOELCKEL (J.) et col. — Première observation de listériose à Madagascar. — *Ann. Univers. Madagascar* 4 (7), p. 77-79, 1966.

# Médecine aéronautique.

BERRY (C.A.). — Space medicine in perspective. — *J.A.M.A.* 201 (4), p. 232-241, 1967.

KIDERA (G.J.). — Commercial aviation medicine. — *J.A.M.A.* 201 (4), p. 242-246, 1967.



**Médecine sociale.**

DE BERR (J.). — Les migrations de travailleurs étrangers et les problèmes médicaux qui en découlent. — *J. Sci. Méd. Lille* 85 (6-7-8), p. 349-384, 1967.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — L'information médicale en Afrique. — *Agressologie* 8 (sp.), p. 95-102, 1967 :

Table ronde présidée par H. Collomb dans le cadre du IX<sup>e</sup> Colloque international de Psychologie médicale.

**Neuro-psychiatrie.**

BERTOYE (A.) et col. — Les méningites purulentes récidivantes. — *Rev. Prat.* 17 (18), p. 2567-2587, 1967 :

11 réf.

Une cause anatomique est pratiquement toujours responsable des récidives méningées. Il faut s'acharner à la découvrir et à la traiter.

MAHOUDEAU (D.) et col. — Accidents vasculaires cérébraux et traitement anticoagulant. — *Cœur Méd. Int.* 6 (3), p. 347-360, 1967 :

61 réf.

Malgré ses dangers, le traitement anticoagulant demeure utile et efficace dans certaines circonstances d'accidents vasculaires cérébraux parmi lesquels les ramollissements postemboliques et les ramollissements d'origine thrombotique.

ORTIGUES (M.C.) et col. — Intégration des données culturelles africaines à la psychiatrie de l'enfant dans la pratique clinique au Sénégal. — *Psychopathol. afric.* 2 (3), p. 441-450, 1966 :

10 réf.

**Obstétrique - Gynécologie.**

BURTON (J.L.). — Effect of oral contraceptives on erythrocyte sedimentation rate in healthy young women. — *Brit. Med. J.* 3 (5559), p. 214-215, 1967 :

19 réf.

L'utilisation de contraceptifs oraux peut entraîner une légère accélération de la vitesse de sédimentation des hématies.

PECE (G.V.). — Kielland forceps delivery in Bantu women. — *E. Afr. Med. J.* 44 (7), p. 288-291, 1967 :

10 réf.

Avantage du forceps de Kielland dans le cas des femmes bantoues pour corriger la mauvaise rotation de la tête engagée.

ROSEMANN (G.W.E.). — Papanicolaou smears in general practice. — *S. Afr. Med. J.* 41 (23), p. 579-581, 1967 :

10 réf.

Une enquête systématique chez 219 femmes de plus de 20 ans a permis le dépistage de 4 cancers du col utérin par la méthode des frottis vaginaux selon la technique de Papanicolaou.

ZMERLI (S.) et col. — Néo-urètre féminin par lambeau vésical tubulé. — *J. Urol. Néphrol.* 73 (6), p. 397-411, 1967 :

Dans cinq fistules vésico-vaginales d'origine obstétricale avec disparition de l'urètre, les auteurs ont pratiqué une uréthro-cystoplastie selon la technique de Couvelaire : 2 résultats parfaits, 2 incomplets, et 1 échec.

Par contre, dans un cancer de l'urètre et une exstrophie, les deux résultats furent parfaits.

**Ostéopathies.**

COLLOMB (H.) et col. — Maladie de Paget au Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 12 (1), p. 125-130, 1967 :

Les auteurs ont observé en 2 ans 4 maladies de Paget osseuses chez des hommes sénégalais âgés de plus de 55 ans. Dans un cas, association, fortuite sans doute, avec un mal de Pott. La fréquence exacte de la maladie est inconnue chez le Noir.

**Pédiatrie.**

CHABAL (J.) et col. — Problèmes actuels de chirurgie infantile au Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 12 (1), p. 5-11, 1967 :

Important travail de la clinique chirurgicale de l'hôpital Le Dantec, sur 1.024 observations. Les auteurs donnent leur opinion sur le traitement de certaines affections fréquentes (fractures du fémur, ostéomyélites), ils déplorent le diagnostic tardif des malformations congénitales curables et désirent faire porter leurs efforts sur un dépistage plus précoce ; une meilleure réanimation et la formation d'anesthésistes de nourrisson, conditions indispensables de succès.

CORDEY (R.). — Principes pratiques de réanimation du nouveau-né en asphyxie grave. — *Rev. Méd. Suisse Romande* 88 (6), p. 394-403, 1967 :

La méthode de réanimation du nouveau-né apnéique après la naissance comprend :

- la toilette des voies aériennes supérieures, l'intubation et l'oxygénothérapie ;
- l'injection unique de 15 ml de bicarbonate de soude à 8,4 p. 100 et de 5 ml de glucose à 5 p. 100, dans la veine ombilicale, pour corriger l'acidose.
- l'hypothermie (bain froid) si l'enfant ne respire pas 5 minutes après la naissance.

COUSIN (J.). — Les carences immunitaires chez l'enfant. — *J. Sci. Méd. Lille*, 85 (5), p. 283-292, 1967 :

Ce chapitre est en perpétuelle évolution. Il convient de ne pas méconnaître ces carences immunitaires lors d'infections récidivantes.

L'immunoélectrophorèse permet le diagnostic.

GIRAUD (F.). — Les indications actuelles du caryotype en pédiatrie. — *Marseille Méd.* 104 (5), p. 425-430, 1967 :

L'examen de la garniture chromosomique rend de grands services en pédiatrie.

- Les indications comportent :
- les encéphalopathies (mongolisme et polymalformations parmi lesquelles la maladie du cri du chat),
- les anomalies sexuelles (hermaphrodisme, nanisme de Turner, syndrome de Klinefelter),
- les leucémies myéloïdes.

Les techniques employées font toutes appel à des cultures de tissus (leucocytes ou peau).

KITEL (V.S.). — Prophylaxis of dysentery outbreaks in creches. — *Z. Mikrobiol.* (Mosk.), v. 10, p. 130-131, 1967 :

McGAVIN (D.D.M.) et col. — The cri du chat syndrome with an apparently normal karyotype. — *Lancet* 2 (7511), p. 326-330, 1967 :

48 réf.

Observation d'un syndrome du cri du chat où le caryotype n'a pas montré l'habituelle délétion du bras court d'un chromosome des groupes 4 et 5. Essai d'interprétation.



RAYBAUD (Cl.). — Utilisation des immuno-dépresseurs en pédiatrie. — *Marseille Méd.* 104 (5), p. 431-435, 1967 : 7 réf.

L'efficacité des immuno-dépresseurs (antimétabolites, mutarides azotés) dans plusieurs affections pédiatriques (maladies par auto-anticorps, affections rénales, affections articulaires et maladies du collagène) laisse entrevoir une extension de leur utilisation.

Le praticien doit en connaître les indications et ne pas méconnaître leurs dangers.

#### Rhumatologie.

DUBOIS (Ed. L.). — L. e cell test and anti-nuclear antibodies. — *J.A.M.A.* 200 (12), p. 1053-1054, 1967 : 4 réf.

Rôle des anticorps antiribonucléiques dans la formation des cellules d'Hargraves.

MEYER (E.). — L'indométhacine en rhumatologie. — *Rev. Méd. Suisse Romande* 87 (7), p. 478-502, 1967.

L'indométhacine est le médicament antiphlogistique le plus efficace découvert depuis l'avènement des pyrazolés. Mais sa maniabilité laisse encore à désirer.

#### Reins.

WEINBERG (R.W.). — Congenital hydro-nephrosis in the African. — *Central Afr. J. Med.* 13 (7), p. 159-163, 1967.

#### Salmonelloses.

BROTTE (H.) et col. — Infections a *Salmonella Stanleyville* observées au Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 724-731, 1966 : 10 réf.

40 cas de salmonelloses dues à *S. Stanleyville* ont été observés à Yaoundé (Cameroun) entre 1963 et 1965. L'infection était associée à des gastro-entérites infantiles. Il semble que les salmonelles soient très fréquentes en Centre Afrique, mais échappent souvent au diagnostic.

LASFARGUES (G.) et col. — Traitement des fièvres typhoïdes et des salmonelloses digestives. Problèmes actuels. — *Vie Méd. Thérap.* 48 (6), p. 879-890, 1967 : 21 réf.

Le chloramphénicol demeure l'antibiotique de base des fièvres typhoïdes.

Par contre, les salmonelloses des intoxications alimentaires résistent fréquemment à cette thérapeutique.

LE MINOR (L.) et col. — Activités du Centre français des salmonella de l'Institut Pasteur (5<sup>e</sup> rapport), 1964-1966. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 15 (3), p. 221-253, 1967 : 34 réf.

Sur 6.022 cultures étudiées en 1964-1966, 94,2 p. 100 des souches de salmonelles appartiennent aux groupes ABCDE. L'incidence de *S. panama*, *S. oranienburg* et *S. stanley* a considérablement augmenté en France.

LE NOC (P.) et col. — Activité du Centre sénégalais des salmonelles et des shigelles (Inst. Pasteur de Dakar) en 1965. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 732-740, 1966 : 4 réf.

En 1965, le Centre sénégalais des salmonelles et shigelles a étudié 218 souches de salmonelles et 105 souches de shigelles isolées à Dakar.

108 sérotypes de salmonelles ont été dénombrés. Dans le groupe des shigelles, *Sh. flexneri* domine, mais le bacille de Shiga demeure endémique.

POHL (P.) et col. — Nouveau milieu d'isolement et de détection des salmonella. — *Ann. Inst. Pasteur (Lille)*, v. 17, p. 33-39, 1967 : 13 réf.

Il s'agit d'une base nutritive additionnée de lactose, de saccharose, de citrate de fer et d'hyposulfite de sodium.

Les salmonelles s'y développent sous forme de colonies typiques jaunes à centre noir. L'agglutinabilité n'est pas modifiée.

#### Stomatologie.

BASTIN (R.) et col. — Les foyers infectieux dentaires vus par l'interniste. — *Rev. Stomat. (Paris)* 68 (3), p. 221-231, 1967.

GRAPPIN (G.) et col. — Résultats d'une prospection bucco-dentaire dans la région de Niayes. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 12 (1), p. 58-68, 1967 :

Cet article évoque un problème majeur de santé publique sur lequel on s'était encore peu penché : en milieu rural oulof, 88 p. 100 des sujets auraient besoin de soins ou d'appareillage et ces malades bucco-dentaires, génératrices d'infections et facteurs de complications digestives, aggravent les malnutrititions.

#### Thérapeutique.

DESPIERRES (G.) et col. — Valeur du test de Shelley au cours des accidents d'intolérance aux antibiotiques. — *J. Méd. Lyon* 48 (1124), p. 1097-1104, 1967 : 25 réf.

Le test de Shelley, ou test de dégranulation des polynucléaires basophiles, est actuellement discuté, mais il peut donner d'utiles renseignements à condition d'observer une technique précise.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les accidents thérapeutiques. — *Lyon Méd.* 218 (37), p. 383-408, 1967 :

Au cours d'une séance spéciale de la Société médicale des hôpitaux de Lyon, consacrée aux accidents thérapeutiques, plusieurs publications sont rapportées, en particulier concernant des accidents des traitements anticoagulants.

La responsabilité du médecin est engagée, car si la formule « primum non nocere » n'est plus un dogme absolu, il y a toujours lieu de proportionner le risque du médicament au risque de la maladie.

JONES (R.J.) et col. — Prophylaxie and therapy for *Pseudomonas aeruginosa* infection with carbenicillin and with gentamicin. — *Brit. Med. J.* 3 (5557), p. 78-82, 1967 : 25 réf.

106 souches de bacille pyocyanique étaient sensibles *in vitro* à la gentamicine (Roussel) et à la carbenicilline (Beecham Research laboratoires).

La carbenicilline est inactivée par la pénicillinase de *Staph. aureus*.

L'expérimentation sur souris a été concluante.

KNUDSEN (E.T.) et col. — Carbenicillin : a new semi synthetic penicilline active against *Pseudomonas pyocyanica*. — *Brit. Med. J.* 3 (5557), p. 75-78, 1967 : 2 réf.

La carbenicilline, B.R.L. 2064, spécialisée sous le nom de Pyopen, est une nouvelle pénicilline semi-synthétique à large spectre, active en particulier sur les pyocyaniques et les proteus. Présentation en gélules de 500 mg (*per os*) ou en ampoules de 250 mg (voie parentérale).

# Tuberculose.

AMEDOME (A.). — Problèmes de la lutte anti-tuberculeuse au Togo. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris), 31 (3), p. 384-400, 1967 : 8 réf.

La lutte antituberculeuse au Togo est réalisée actuellement dans la capitale et les grands centres de l'intérieur. Les résultats obtenus, sans être négligeables, devront être améliorés. L'espoir réside dans le développement des services de santé de base et la couverture totale du pays.

BOURGEOIS (P.). — La lutte anti-tuberculeuse en brousse africaine. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris), 31 (3), p. 405-409, 1967 :

L'action poursuivie dans les centres urbains africains doit être complétée par une lutte antituberculeuse active en brousse. Mais celle-ci n'est possible que s'il se développe une infrastructure médicale suffisante.

CARAYON (A.) et col. — Dangers du traitement dit « ambulatoire » du mal de Pott chez l'Africain. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 12 (1), p. 81-84, 1967 :

Devant la fréquence des effondrements somatiques sans ou avec paralysie tardive (25 p. 100), le traitement ambulatoire du mal de Pott est rejeté. Le traitement accéléré avec abord direct précoce est préférable car il n'augmente pas la durée de l'hospitalisation et donne des résultats excellents (68 cas).

CASTETS (M.) et col. — Résultats préliminaires d'une enquête sur les mycobactéries effectuée à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 12 (1), p. 16-20, 1967 :

Le pourcentage des mycobactéries dites atypiques (souches Battey, groupe avium, *M. kansasii*) paraît être important au Sénégal (4,2 p. 100 sur 164 souches).

La tuberculose humaine à bacilles bovins est relativement fréquente.

Enfin, nombreux déjà sont les bacilles bovins tuberculeux résistants aux drogues antibacillaires courantes.

N. B. - Le Niacyn-Test a été utilisé pour séparer les bacilles tuberculeux humains des autres mycobactéries.

CORAP (M.) et col. — Multiples aspects de la tuberculose en Haute-Volta. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris), 31 (3), p. 371-383, 1967 : 25 réf.

Les auteurs ont examiné les dossiers de 550 malades. La fréquence des formes très avancées est soulignée : 45,5 p. 100.

La proportion du public allant consulter est de 0,015 p. 100. La morbidité tuberculeuse globale est de 1 p. 6.000.

Dans les cas mineurs, la bactériologie ne dépiste qu'un cas sur 5.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 26 à 35 ans.

L'intérêt des traitements précoces, adaptés psychologiquement aux possibilités du pays et intensifs au début en raison des résistances potentielles est souligné.

Sans dépistage, un seul malade sur 60 est traité et ce chiffre donne l'ampleur de la tâche à réaliser.

DARRAS (Th.). — Problèmes de thérapeutique et de prophylaxie de la tuberculose pulmonaire au Congo. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris), 31 (3), p. 363-370, 1967 :

L'auteur rapporte les difficultés qui se présentent, vu l'ampleur du problème, dans l'organisation de la lutte antituberculeuse au Congo-Kinshasa. Ces problèmes pourraient être résolus par la vaccination B.C.G.

DELORMAS (P.) et col. — L'endémie tuberculeuse en Côte-d'Ivoire et aspects cliniques de la tuberculose en Afrique. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris), 31 (3), p. 333-340, 1967 :

L'endémie tuberculeuse apparaît comme majeure en Afrique, et d'une gravité particulière. La pénurie de moyens ralentit la lutte qui demeure cependant une œuvre de salubrité pour tous.

LEPROUX (Ch.) et col. — Problèmes dakarois de lutte anti-tuberculeuse au Sénégal. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris), 31 (3), p. 346-362, 1967 :

19 réf.  
Description de l'action entreprise depuis 15 ans par le Centre de Phthisiologie de Dakar.

L'hospitalisation demeure exceptionnelle, le traitement ambulatoire la règle, avec ses défauts connus.

La thérapeutique a été simplifiée et standardisée.

Le dépistage radio-photographique pose de tels problèmes que son emploi a dû être réservé à quelques collectivités et que le diagnostic bactériologique redevient le moyen essentiel du dépistage. Ici encore, la prévention semble être, dans ce domaine, l'investissement le moins contestable.

MEYER (A.) et col. — Remarques sur le dépistage de la tuberculose dans les pays en voie de développement. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris), 31 (3), p. 401-404, 1967 :

4 réf.

On estime à 10 ou 15 millions les tuberculeux contagieux vivant dans les pays en voie de développement. Les 3/4 au moins habitent en brousse. On ne peut, avec les moyens actuels, concevoir un dépistage radio-photographique général suivi de traitement conventionnel et il est raisonnable de limiter le plus souvent le dépistage à l'examen bactériologique des crachats.

Mais c'est là un cas d'urgence qui, dans l'avenir, devra faire place aux méthodes normales.

VOELCKEL (J.). — Contribution à l'étude de l'antibiorésistance des bacilles tuberculeux humains à Madagascar. — *Ann. Univ. Madagascar* 5 (9), p. 91-97, 1967 :

2 réf.

Résultats d'un sondage portant sur 60 antibiogrammes pratiqués sur des souches de bacilles tuberculeux isolés à Madagascar. Il a été trouvé 21 p. 100 de souches d'emblée résistantes à 1 ou 2 antibiotiques.

WRIGHT (J.). — Les difficultés de la lutte anti-tuberculeuse au Niger. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* (Paris), 31 (3), p. 341-345, 1967 :

On ne peut que traiter les malades qui se présentent et non les rechercher car les moyens sont très limités. Même les malades hospitalisés, pour un trop court séjour, ne se traitent pas toujours comme il le faudrait.

A peine 30 p. 100 des malades traités à titre ambulatoire suivent encore leur traitement au bout d'un an.

La surveillance est difficile, les distances trop longues et l'amélioration est interprétée comme la guérison.

Le contrôle aux frontières est inefficace et les médicaments sont trop chers pour les moyens de la population et de l'Etat.

Aussi faut-il concentrer les efforts sur la protection des sujets sains : chimiothérapie des contacts et surtout vaccinations B.C.G. Les enquêtes ont montré qu'il faut vacciner entre 0 et 15-20 ans. En campagne de masse, la vaccination indiscriminée est seule utilisable. Mais là encore, il y a des problèmes : personnel, transport, vaccin stabilisé, etc.

Un dixième seulement de la population est vaccinée chaque année.

Une association bénévole est chargée, depuis l'an dernier, de l'éducation sanitaire des populations.



**Vénérologie.**

KINGSLEY (H.J.). — A case of granuloma inguinale (Donovanosis). — *Central*

*Afr. J. Med.* 13 (6), p. 145-146, 1967 :

Observation d'un cas de granulome inguinal chez un jeune Africain. Présence de corps de Donovan. Traitement par la chloromycétine.

**3. - Livres nouveaux**

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Bilharziasis. Monographie spéciale de l'Académie Internationale de Pathologie. — Editée par F.K. Mostofi, Springer-Verlag. Berlin - Heidelberg - New York. 160 fig., 357 p., 1967. Prix : 40 DM, 10 US \$.

Cette monographie reproduit, en partie, les travaux d'un symposium sur la bilharziose, organisé par l'éditeur à l'invitation de l'Académie internationale de Pathologie pour le V<sup>e</sup> Congrès international tenu au Royal College of Surgeons, à Londres, en juin 1964. D'éminents spécialistes ont contribué à apporter à ce symposium les fruits de leurs travaux et cette brochure constitue un ensemble qui n'avait pas été publié jusqu'alors.

Il n'est pas possible d'analyser ici les 30 communications présentées, parmi lesquelles se trouve un travail de la Faculté de Médecine de Dakar sur la bilharziose en Afrique occidentale francophone.

Chacun des articles est suivi de nombreuses références.

Dans les conclusions, on souligne l'importance et la diversité des aspects des bilharzioses ainsi que les lacunes encore existantes qui demandent de nouvelles recherches. Cette recherche devrait s'opérer à l'échelon international.

Ce livre, rédigé en langue anglaise, est très bien présenté, avec de remarquables illustrations qui ont pu être réalisées dans un ouvrage de prix modique grâce à l'aide des laboratoires pharmaceutiques.

MELNICK (J.L.). — Progress in medical virology — vol. 8, 420 p. - 36 fig. - 30 tabl. - nombr. réf. - S. Karger, édit., Basel/New York, 1966. Prix : 69 F suisses.

Ce volume étudie :

- la variole (épidémiologie et prophylaxie axée sur l'éradication) ;
- la rubéole (progrès en clinique et au laboratoire, vaccin) ;
- les rapports entre virus et leucocytes ;
- les adjuvants huileux émulsionnés appliqués aux vaccins viraux ;
- la morphologie des petits virus et les constituants des virions ;
- la réactivité des virus *in vitro* ;
- la mise en évidence de mutants par la méthode des plages ;
- le groupe papova (SV 40), les adénovirus et leurs hybrides ;
- la classification et la nomenclature des virus des animaux.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Interferons. — 1 vol., 340 p., nombr. réf. North Holland Publishing Co., Amsterdam, 1966. Prix : 41 fl.

Depuis 9 ans, la somme des travaux consacrés à l'étude de substances désignées sous le nom d'interféron est telle qu'elle justifie la rédaction d'un livre spécialisé.

En même temps qu'une gamme de plus en plus grande de cellules et de tissus biologiques variés s'avèrent capables de produire de l'interféron, un nombre de plus en plus élevé de virus, puis de substances non virales se sont révélées susceptibles d'en induire la production.

Le rôle de l'interféron n'est pas encore parfaitement élucidé.

Cet ouvrage comprend 9 chapitres.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — L'écologie des moustiques. — O.M.S. Série de rapports techniques 1967, n° 368, 24 p. Libr. Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (6<sup>e</sup>). Prix : 2 F suisses.

L'urbanisation rapide et d'autres changements intéressant les populations humaines ont, dans de nombreuses régions, entraîné des modifications correspondantes pour les populations de moustiques.

L'accroissement de *Culex pipiens fatigans* et d'*Aedes aegypti* ont provoqué ainsi une recrudescence de la transmission de la filariose urbaine et de la fièvre hémorragique. Les travaux d'irrigation ont eu également une influence.

Le rapport fait le bilan des connaissances actuelles en matière d'écologie des moustiques et signale les secteurs où il y aurait lieu de pousser la recherche.

Une technique nouvelle est proposée pour évaluer la dynamique des populations d'une espèce donnée.

COX (Ch.R.). — Techniques et contrôle du traitement des eaux. — O.M.S. Série de monographies 1967, n° 49, 431 p. Libr. Arnette, Paris. Prix : 22 F suisses.

Cette monographie, qui rassemble les données récentes sur l'importante question du contrôle des eaux, s'adresse au personnel des usines de traitement et aux services de santé publique responsables de l'approvisionnement des collectivités. La première place y est réservée aux problèmes de caractère pratique.

Parmi les procédés examinés figurent l'aération, le contrôle des goûts et des odeurs, la coagulation et la floculation, la sédimentation, la filtration et la chloration.

Les normes de potabilité sont exposées et les mesures à prendre pour prévenir les maladies d'origine hydrique sont indiquées.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Infections à *Wuchereria* et à *Brugia*. — Deuxième rapport du Comité O.M.S. d'experts de la filariose. — O.M.S. Série de rapports techniques 1967, n° 359, 50 p. Libr. Arnette, Paris. Prix : 3 F suisses.

La filariose suscite actuellement beaucoup d'inquiétudes, en particulier dans les pays en voie de développement où des modifications rapides du milieu favorisent la propagation de la maladie.

Dans ce rapport, le Comité d'experts passe en revue les méthodes et techniques permettant de réunir les données pour caractériser une situation épidémiologique locale et évaluer l'efficacité des mesures de lutte.

Les procédés de chimiothérapie, de chimioprophylaxie et de lutte contre le vecteur sont discutés.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Besoins en vitamine A, thiamine, riboflavine et niacine. — O.M.S. Série de rapports techniques 1967, n° 362, 96 p. Libr. Arnette, Paris. Prix : 3 F suisses.

Le groupe d'experts a limité son étude aux besoins de l'être humain en certaines vitamines. Il a évalué les limites entre lesquelles doivent se situer les apports vitaminiques pour assurer à une majorité des sujets un état de santé satisfaisant, en tenant compte des différences entre la nutrition des adultes et des enfants, ainsi que des facteurs influant sur ces besoins.

GERNEX-RIEUX (Ch.) et GERVOIS (M.). — Médecine préventive, hygiène et méde-



- cine sociale. — 535 p., 1966. Editions médicales, Flammarion, Paris.
- Cet ouvrage consacré à la médecine préventive comprend 5 parties :
- 1) L'homme et le milieu ;
  - 2) Principes d'épidémiologie ;
  - 3) Epidémiologie et prophylaxie des maladies contagieuses ;
  - 4) L'homme et la société - La médecine sociale ;
  - 5) L'homme dans la nation et dans le monde. Législation sanitaire. Hygiène internationale.
- FERSEFELD (O.). — The epidemiology of tropical diseases. — 488 p., 1966.

- Springfield Ch. C. Thomas, 301-327, East Lawrence, avenue III U.S.A. Prix : 14,75 US \$.
- ANTIA (F.P.). — Clinical dietetics and nutrition with special reference to tropical foods. — 563 p., 1966. Bombay - New York - London. Oxford University Press. Ely House. 37 Dover Street W.I. Prix : 42 Sh.

J. SAUGRAIN et L. COURBIL.

## PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

### 1. - Dans les revues

#### I. — Chimie analytique

##### *Chimie Analytique*

- LEBRETON (P.). — Sur l'analyse qualitative et quantitative des flavonoïdes - 49 (7), p. 375-383, 1967.
- SAXENA (O.C.). — Une nouvelle méthode volumétrique pour le dosage du bismuth III - 49 (7), p. 384-385, 1967.

##### *Annales Pharmaceutiques Françaises*

- RENAULT (J.) et CARTRON (F.). — Caractérisation par chromatographie sur couches minces des phénols à chaînes courtes (phénols, cresols, xylénols) - 25 (4), p. 291-301, 1967 :
- Séparation chromatographique, puis caractérisation de chacun des phénols après copulation avec le diazoïque de P. nitraniline. Sensibilité : 10 mg de chacun des phénols en solution dans 250 ml de solution.

##### *Journal Pharm. Belgique*

- WANBENEDEN (P.). — Nouvelles réactions du Fe+++ applicables à des submicrodosages par électrophotométrie - XXII (5-6), p. 199-208, 1967.

##### *The Analyst*

- ENSEMBLE D'AUTEURS. — The use of 50 per cent. Hydrogen peroxide for the destruction of organic Matter - 92 (1095), p. 403-407, 1967.

#### II. — Chimie biologique

- A.P.D.I.L.A. : *Le Pharmacien Biologiste*
- FRENTS (P.). — L'électrophorèse : principe, méthodes et appareillages - 5 (48), p. 95-101, 1967.
- URTEL (J.). — Les méthodes électrophorétiques et immuno-électrophorétiques appliquées à l'étude des enzymes - 5 (48), p. 103, 1967.
- ANTENER (I.). — L'électrophorèse à haute

tension et son emploi en chimie clinique - 5 (48), p. 105-108, 1967.

- LECLERC (M.). — Intérêt de l'électrophorèse dans l'étude des iso-enzymes - 5 (48), p. 115-120, 1967.

GROULADE (J.) et col. — Aspects techniques de l'électrophorèse en gel de polyacrylamide - 5 (48), p. 125-132, 1967 : 16 réf.

PAYSANT (P.). — Applications de l'électrophorèse sur papier à la séparation des acides aminés - 5 (48), p. 135-139, 1967.

CHERREY (H.) et col. — Intérêt de l'acétate de cellulose comme support pour l'électrophorèse de zone - 5 (49), p. 163, 1967 : 26 réf.

PETERS (A.). — Introduction à l'électrophorèse des hémoglobines - 5 (49), p. 171-172, 1967.

STREIFF et col. — Données actuelles sur les haptoglobines - 5 (49), p. 173-176, 1967 : 12 réf.

PIERFITTE (M.) et col. — Technique d'électrophorèse - 187-191, 1967 : 24 réf.

SIEST (G.) et col. — La séparation des sucres en chimie clinique : une application de l'électrophorèse sous haute tension - 9 (49), p. 193-196, 1967.

##### *Agressologie*

LIGNY (G.) et col. — La sécrétion gas-tric - VIII (3), p. 207-227, 1967 : Nomb. réf.

##### *Annales de Biologie Clinique*

CRATES (A.) et col. — Analyse et détermination quantitative des phospholipides plasmatiques par chromatographie sur couche mince et photodensitométrie « indirecte » - 25 (5-6), p. 627-644, 1967.

POULLIN (M.F.) et col. — Une méthode de purification des  $\beta$ -lipoprotéines sériques - 25 (5-6), p. 645-654, 1967.

VERGNES (H.) et col. — Dosage spectrophotométrique des pseudo-cholinestérases sériques. Détermination simultanée des « Fluoride Number » (F.N.) et des « Dibucaine Number » (D.N.) - 25 (5-6), p. 687-694, 1967.

*Indian Journal Medical Research*

DOIPHODE (N.G.) et col. — Microbiological estimation of biological values of proteins - 55 (5), p. 443-450, 1967.

KABRA (S.G.) et col. — Monophosphatase activity in urinary calculi : A preliminary report - 55 (5), p. 490-494, 1967.

BAXI et col. — Studies on Bence-Jones proteins : Isolation and purification (with 2 graphs and 2 text-figures) - 55 (6), p. 571-578, 1967.

Description d'un procédé simple pour isoler et purifier l'albumine de B.J. :  
• purification par filtration sur sephadex G. 200 ;  
• importance de cette albumine (discussion).

*Bulletin*

*de la Société de Pathologie Exotique*

BIDEAU (J.), GIDEL (R.) et MOITY (J.). — Note préliminaire sur l'étude immuno-électrophorétique de sérum de bovins trypanosomés - 59 (5), p. 809-817, 1966 : 8 réf.

BIDEAU (J.) et col. — Note préliminaire sur l'étude immuno-électrophorétique du sérum de bovins trypanosomés - 59 (5), p. 817-825, 1966 : 27 réf.

*Pathologie et Biologie*

MONNIER (P.) et col. — Extraction et dosage des lipides sériques - 15 (9-10), p. 554-557, 1967 :

Extraction des lipides totaux selon la méthode de Bloor modifiée, une étude statistique portant sur 200 sérums ayant montré l'insuffisance de l'extraction par la technique habituelle.

*Gynécologie et Obstétrique*

PAPADIMITRIOU (G.C.) et LAPPAS (C.A.). — Erreurs dans le dosage du potassium sérique dues à la technique de prélèvement - 66 (2), p. 223-228, 1967 :

Selon les auteurs, il est indispensable — pour éviter les valeurs fausses pouvant masquer l'hypokaliémie — il est indispensable que la prise de sang pour le dosage de K soit faite sur un bras absolument immobile et, de préférence, à partir d'une veine de la face dorsale de la main.

*Revue Française Etudes Cliniques et Biologiques*

THIEBLEMONT (P.) et col. — Séparation chromatographique sur couche mince des acides alphacétoniques urinaires - XII (5), p. 496-499, 1967.

*Marseille Médical*

AQUARON (R.). — Notions biologiques actuelles de la biosynthèse et la régulation

des porphyrines - 104 (6), p. 549-554, 1967.

*Gazette Médicale de France*

LESTRADET (H.). — Foie et régulation glycémique - 2 (7), p. 3785-3797, 1967.

*L'Information Médicale Roumaine*

CLEMENTINA BILCOU et col. — Méthode simplifiée de dosage de l'ornithine-carbamyl-transférase - v. 2, p. 78-83, 1967.

**III. — Biologie**

*Revue du Rhumatisme et des Maladies ostéo-articulaires*

BOUREL (M.) et col. — Un nouveau mode de mesure de sédimentation globulaire : la V.S.M. héparine 35 - 34 (5), p. 229, 1967.

*Strasbourg Médical*

HEUGEL (M.) et GRUNEWALD (C.). — Dosage immunologique des  $\beta$ -lipoprotéines sériques humaines - 18 (4), p. 394-399, 1967.

O.M.S. Série de rapports techniques  
N° 361 - 1967

Comité O.M.S. d'experts de la standardisation biologique. (19<sup>e</sup> rapport - Genève, 1967.)

**IV. — Botanique**

*Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer*

DEBRAY (M.). — Contribution à l'étude du genre *Epinetrum* (Ménispermacées), *E. cordifolium* Mangenot et Miège et *E. mangenotii* Guillaumet et Debray, de Côte-d'Ivoire - 1966 : 109 réf.

*Annales Pharmaceutiques Françaises*

KERHARO (J.). — La pharmacopée sénégalaise : catalogue des plantes médicinales et toxiques des Wolof et des Sérér, augmenté de la mention des noms vulgaires et vernaculaires, des propriétés et des utilisations, généralement reconnues en médecine traditionnelle, avec index alphabétique des plantes et index alphabétique des noms vulgaires - 25 (5), p. 385-348, 1967.

*Le Monde Médical*

BINET (L.). — Un trésor est dans les plantes - 1044 (77), p. 1281-1284, 1967.

**V. — Bromatologie**

*Afrique Médicale*

TOURY (J.) et GIORGY (R.). — Aliments riches en protéines pouvant être exploités industriellement au Sénégal - 51 (6), p. 405-407, 1967.



*Bull. Soc. Scient. d'Hyg. Aliment. de l'Assoc. Franç. des Techniciens de l'Alimentation Animale et de l'Assoc. Franç. de Zootechnie*

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Problèmes causés par le conditionnement des aliments - 55 (1-2-3), 1967.

#### VI. — Pharmacie Chimique et Galénique

*Annales Pharmaceutiques Françaises*

BEAN (H.S.). — La préservation des produits pharmaceutiques contre la contamination microbienne - 25 (4), p. 265-270, 1967.

TROLOTIN (J.C.). — Application des membranes filtrantes au contrôle de stérilité des solutés massifs et des nécessaires à perfusion - 25 (6), p. 467-471, 1967.

PAYS (M.) et col. — Dosage du benzaldéhyde de l'eau de L.C. - 25 (6), p. 493-496, 1967.

*Journal Pharm. Belgique*

DUTRIEUX (P.) et col. — Contribution de l'analyse des barbituriques - XXII (5-6), p. 225-236, 1967.

THOMAS (J.) et DRYON (L.). — Détermination des psycholeptiques et hallucinogènes par chromatographie quantitative sur couche mince - XXII (5-6), p. 163-187, 1967.

*Journal de Médecine de Montpellier*

BARJON (P.) et PELISSIER (J.G.). — Les médications diurétiques (à suivre) - 11 (2), p. 48-86, 1967.

BARJON (P.) et PELISSIER (J.G.). — Les autres diurétiques majeurs - 11 (3), p. 110-121, 1967.

BOUYARD (P.). — Les médicaments anti-dépresseurs, thymétriques et thymo-analeptiques - 11 (2), p. 87-89, 1967 : 28 réf.

*Bolletino Chemico Farmaceutico*

PINTO (W.) et SCOGNAMIGLIO. — Connaissances actuelles sur l'activité pharmacodynamique de la thyjone, aromatisant naturel d'un emploi étendu - 106 (5), p. 292-300, 1967 : 61 réf.

*Travaux des Labo. de Mat. Médicale et de Pharmacie Galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris*

PARIS (R.). — Analyse des médicaments d'origine végétale à l'aide de la chromatographie et de l'électrophorèse. - L.I. Vigot, Paris, 1967 - in : *Bull. Soc. Pharm. Lille* (2), 1966.

*Monde Médical*

GRASSET (A.). — Les médicaments anti-épileptiques - 77 (1043), p. 1272-1279, 1967.

*La Revue Lyonnaise de Médecine*

MONNET (M.P.). — Les pénicillines de synthèse - 16 (9), p. 379-388, 1967.

*Série de Rapports Techniques - Genève*  
X... — Principes applicables à la recherche des effets tératogènes éventuels des médicaments - v. 364, 1967.

*Science*

KISLIUK (R.L.) et col. — Antimalarial activity of tetrahydrohomopteroic acid. - 156 (3782), p. 1616, 1967.

#### VII. — Hygiène

*Arch. Mal. Prof. Méd. Trav. et Séc. Soc.*

MANQUENE (J.). — Les examens biologiques dans la surveillance des travailleurs exposés aux radiations ionisantes - 6 (28), p. 555-556, 1967.

*La Sem. Méd. Profes. et Médico-Sociale*

MAURANGES (P.). — L'irradiation des aliments en pays tropical - 43 (13), p. 257, 1967.

MAURANGES (P.). — Le problème de l'eau et de l'assainissement en milieu rural - 43 (48), p. 245-248, 1967.

*Le Pharmacien de Réserve*

REINE (Professeur). — L'homme, l'eau et l'énergie atomique. (1<sup>re</sup> partie : L'homme) (à suivre) - 61 (2), p. 201-214, 1967.

#### VIII. — Physique

*Le Pharmacien de Réserve*

LAFORTE (P.). — Les radio-éléments artificiels ; leurs usages dans l'industrie, dans l'agriculture et l'alimentation - 61 (2), p. 227, 1967.

#### IX. — Toxicologie

*Journal de Médecine de Bordeaux*

CASTAGNOU (R.) et col. — Etude de quelques problèmes posés par les intoxications aiguës - 144 (7), p. 989-1005, 1967 : Etude analytique des causes de la mort au cours de nombreuses intoxications (4 p. 100 de décès). Il apparaît que le retard thérapeutique est, dans bon nombre de cas, l'élément déterminant de complications ultérieures.

Le traitement précoce ou, mieux, la prophylaxie des troubles de l'hématose et du collapsus est donc le meilleur garant de l'amélioration pronostique.

SAGARDILUZ (J.) et col. — Les accidents cardiaques au cours des intoxications aiguës. - I. Intoxications par les digitales. - II. Intoxications par la quinine et les substances voisines - 144 (7), p. 1006-1022, 1967 : 26 réf.

CASTAGNOU (R.). — Rôle du laboratoire de toxicologie dans le cadre des intoxications aiguës - 144 (7), p. 1045-1047, 1967.



*Archives Maladies Profession. de Méd. Trav. et Séc. Soc.*

PALLADE (P.) et col. — Etude expérimentale de l'intoxication par l'épichlorhydrine - 28 (6), p. 505-516, 1967.

CWIZDEK (E.) et col. — Influence des vapeurs d'oxyde de magnésium sur l'organisme humain dans l'industrie - 6 (28), p. 531-534, 1967 :

Exposé des risques présentés par OMg sous formes de fumées ou aérosols.

# *Instantanés Médicaux*

KOPITO (L.) et col. — Saturnisme et plomb dans les cheveux - 18 (6-7), p. 338, 1967 - in : *New England J. Med.* 27 avril 1967, 276, p. 949-953.

# *Chronique O.M.S.*

GOLDWATER (L.J.). — Concentrations normales de métaux dans l'urine et dans le sang - 21 (5), p. 212-214, 1967.

# *Annales Pharmaceutiques Françaises*

ELIAKIS (E.M.M.) et COUTSELINIS (A.S.). — La chromatographie sur couche mince en toxicologie médico-légale - 25 (5), p. 361-364, 1967 :

Les auteurs ont utilisé cette méthode à l'analyse toxicologique des insecticides, des barbituriques, des alcaloïdes, à la séparation et l'identification de différents tranquillisants et surtout les antihistaminiques de la série de la phénothiazine.

Technique suivie par les auteurs : extraction des poisons organiques par la méthode Stas-Otto-Ogier ; séparation des insolubles éthero-alcalins en milieu acide des insolubles en milieu alcalin.

Chromatographie en couche mince sur le résidu.

# *Revue du Corps de Santé des Armées*

RAYNAUD et col. — Les risques supplémentaires d'intoxication apportés par les matières plastiques en cas d'incendie - VIII (3), p. 373-393, 1967 :

Toute combustion de matière plastique chlorées ou azotées entraîne des risques supplémentaires dus au dégagement de composés très irritants et toxiques (HCl, CNH). D'où nécessité d'user de tels matériaux avec grande circonspection.

# *The Lancet*

DUNDEE (J.W.) et col. — Comparative toxicity of Diamorphine (\*), Morphine and Methadone - 7509 (2), p. 221-223, 1967.

(\*) héroïne.

# *La Semaine Méd. Prof. et Médico-Sociale*

MAURANGES (P.). — A propos des erreurs inhérentes à l'estimation de l'alcoolémie - 43 (48), p. 255, 1967 :

Les erreurs se divisent en 3 groupes :

- celles dues à l'appréciation de l'état psychologique et psychomoteur d'un sujet en fonction de l'alcoolémie ;
- erreurs faibles dues au dosage chimique (affections rénales, diabète, acidose) ;
- erreurs dues à l'évaluation de l'alcoolémie au cours du temps.

## 2. - Livres nouveaux - Thèses

FRANCHIMONT (P.). — Le dosage des hormones hypophysaires somatotropes et gonadotropes et son application en clinique - 1 vol., 16x24, 366 p., 95 illust. 700 F belges. Maloine, Bruxelles, Paris 1967.

GIRARD (M.L.). — Problèmes actuels de biochimie appliquée. 1<sup>re</sup> série. - 1 vol., 368 p., 64 fig. Masson, 1967 :

Ce volume comprend 7 articles de différents auteurs :

1. BOURDON (R.). — Echanges gazeux au niveau pulmonaire et au niveau tissulaire. Leur rôle dans le maintien de l'équilibre acido-basique.
2. CANAL (J.). — Dosage de l'ion ammonium. Etude critique, indication d'une méthode, extension des applications en biologie.
3. DREUX (E.). — Sérotonine et exploration biochimique de son métabolisme.
4. GIRARD (M.L.). — Exploitation des résultats de l'électrophorèse par l'analyse et le clinicien.
5. PAOLAGGI (P.). — Les erreurs du métabolisme glucidique. Problèmes analytiques rencontrés au cours de leur étude.
6. ROUSSELET (P.). — Paraprotéines : diagnostic biochimique et immunochimique.
7. YOWGER (J.) et SAADA (J.). — Les états de déshydratation du nourrisson. Contribution à leur étude et à leur traitement.

LAPORTE (G.), Faculté de Paris. — Contribution à l'étude d'une boue médicamenteuse, le péloïde de Dax - N° 426, série U, 1966. Travaux Laboratoires de Matière médicale et de Pharmacie galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris. - Lib. Vigot, Paris 1967.

N'GUYEN-HIEF, Faculté de Paris. — Contribution à l'étude de la dessiccation et de la stabilisation des plantes médicinales à hétérosides. - Série E, n° 152, 1966. Travaux Laboratoires de Matière médicale et de Pharmacie galénique de la Faculté de Pharmacie. - Lib. Vigot, Paris 1967.

DEBRAY (M.), Faculté de Pharmacie de Paris. — Contribution à l'étude du genre *Epinetrum* (21 décembre 1964). Travaux Laboratoires de Matière médicale et de Pharmacie galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris. - Lib. Vigot, Paris 1967.

### 3. - Médicaments nouveaux

*Adoisine* : 3 ( $\alpha$ -acétonylbenzyl) 4-hydroxycoumarine, diméthylamino-éthanol. Tableau A. Anticoagulant.

*Nibitor* : Bromure de diéthyl-nétyl (phényl-2 [thiényl 2] glycoloyloxy)-2 éthyl ammonium. Tableau C. Antispasmodique.

*Palpitax* : Sulfate de spartéine + procalmadiol. Tableau C. Sédatif cardiovasculaire.

*Probanthinal* : Bromométhylate de propanthélinium + phénobarbital. Antispasmodique.

*Therops* :

Soluté : Ethane disulfonate de méthyl-4 (3'chloropropyl)-5 thiazole + acide salicylique.

Poudre : Ethane disulfonate de méthyl-4 (3'chloropropyl)-5 thiazole + acide salicylique + alun de potassium.

Pommade : Ethane disulfonate de méthyl-4 (3'chloropropyl)-5 thiazole + acide salicylique + dexaméthasone. Tableau A. Traitement des dermatites microbiennes et mycosiques.

J. CLARY.



# di-antalvic

capsules                      suppositoires

**ALGIES HABITUELLES DE TOUTES NATURES**

Arthralgies, névralgies, contusions,  
fractures, céphalées, courbatures.

Dysménorrhées, algies pelviennes,  
douleurs post-opératoires.

**Ni toxicodépendance - Ni sensibilisation**

**présentations**

chlorhydrate de  
dextropropoxyphène  
paracétamol

**capsules**

trente  
milligrammes  
0,400 g  
pour 1 caps.

**suppositoires**

cent cinquante  
milligrammes  
0,450 g  
pour 1 supp.

Flacon de 30 capsules - Boîte de 8 suppositoires

**posologie**

capsules : 4 à 6 par jour, régulièrement réparties et  
absorbées avec un peu d'eau de préférence au cours des  
repas ou avec une collation.

suppositoires : 1 suppositoire matin et soir.

Tableau A - P. cl. 7 et 5 - S.S. remboursés



**LABORATOIRES DE L'I.S.H. - 97, RUE DE VAUGIRARD - PARIS 6<sup>e</sup> - 548.68.22**

DIRECTION PUBLICITÉ ROUSSEL - 33, boulevard des Invalides - Paris 7<sup>e</sup>

I.S.H. 12 68



# MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES DE MARINE  
ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES



NOVEMBRE-DÉCEMBRE 1967

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



# PYRIDOSCORBINE

**défatigue**  
puissamment car  
**détoxique**  
efficacement

**Défatigant :**

asthénie grippale ou infectieuse,  
toxique ou métabolique.

**Détoxifiant :**

chimiothérapies complexes, polymédication,  
alcoolisme.

**Ampoules buvables**

1 à 2 ampoules au petit déjeuner,  
1 ampoule au repas de midi  
(à diluer dans un peu d'eau).

Boîte de 12 ampoules de 10 ml dosées à 1 g  
de complexe équimoléculaire ascorbo-pyridoxinique  
P. Cl. 23 - Sécurité Sociale et Collectivités.



**Ampoules injectables**

Voie intramusculaire :

1 à 2 ampoules par jour en intramusculaire profonde.

Voie intraveineuse :

en perfusion : 1 à 4 ampoules par 24 heures.

(1 à 2 ampoules pour 500 ml  
de sérum glucosé iso ou hypertonique).

en intraveineuse lente : 1 à 2 ampoules par jour.

Boîte de 12 ampoules de 5 ml dosées à 0,50 g  
de complexe équimoléculaire ascorbo-pyridoxinique  
P. Cl. 14 - Sécurité Sociale.

**LES LABORATOIRES DAUSSE** 58 RUE DE LA GLACIERE PARIS 13 TEL. 707 23-79

## **SOMMAIRE**

### MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Apport de la lymphographie dans le traitement de l'ulcère phagédénique cancérisé, par A. CARAYON, L.-J. COURBIL et B. PIQUARD .....	599
Quelques réflexions à propos de 45 cas de comas palustres, confirmés parasitologiquement chez des enfants de moins de six ans, par H. SAGNET, J.-P. MORINEAUD, H. RÉVIL, J. THOMAS et Y. MAFART .....	606
Observation prolongée fortuite d'un méga-uretère bilharzien d'évolution spontanément favorable, par P. BOURREL et J. REVILLE .....	615
Importance de la syphilis sérologique à Madagascar, par L. MATHURIN, J. RAKOTOARISON, B. RAZAFINDRANGODONA et MORETEAU-BORREL (M <sup>me</sup> ) .....	618
Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Rappel biochimique, génétique et clinique. Méthodes d'identification. (A propos d'un cas observé chez un jeune appelé.), par J.-P. MORINEAUD, J. RENAMBOT, H. SAGNET et J. BERENI .....	629
Morbidité et mortalité hospitalière à l'Hôpital de Papeete à Tahiti. (A propos de 3.911 observations.), par P. AUBRY, M. BARBOTIN et J.-L. RIGAUD .....	638
A propos d'un cas de choroïdite séreuse centrale observé en Côte française des Somalis, par J. VÉDY et M. CHOVET .....	657

## **A B O N N E M E N T S**

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole de Santé, Parc du Pharo, Marseille (VII<sup>e</sup>).  
C.C.P. 2108-93, Marseille.

**TARIFS** : 30,00 F - France et Pays d'expression française.

35,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 6,00 F.

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



progestatif actif per os

# NORLUTEN

NORETHINDRONE

1 à 2 comprimés par jour

DYSMÉNORRHÉES  
MENO MÉTRORRAGIES  
HYPOLUTÉINIE  
STÉRILITÉ

Boite de 20 comprimés • Prix Cl. 16  
Dosés à 5 mg. • Remboursé S.S.

Ne pas administrer à la femme enceinte

LABORATOIRES GREMY-LONGUET • 23, RUE BALLU • PARIS 9

## S O M M A I R E

Troubles spastiques des membres inférieurs en milieu lépreux mélanésien. (A propos de 12 cas observés en Nouvelle-Calédonie), par G. DESMOULINS et G. ZELDINE .....	663
Eléments de pathologie polynésienne, par J. BIOT et M. REGIMBAUD .....	667
Activité du Thiabendazole dans la dracunculose, par G. RAFFIER .....	673
Intérêt du test de Nelson dans le diagnostic des affections spécifiques de la cornée, par F. BEAUCHAMP, J. VÉDY, G. CAHUZAC et C. GUBIAN .....	679
Complications viscérales provoquées par <i>Schistosoma haematobium</i> , par L. WOZNICZKO .....	682
La résistance aux insecticides chez <i>Aedes aegypti</i> à Tahiti, par J. MOUCHET et J. LAIGRET .....	685
A propos d'un cas d'irido-cyclite récidivante mélitococcique, par G. CAHUZAC, J. VÉDY, C. GUBIAN et F. BEAUCHAMP .....	693

## DOCUMENTATION

### Comptes rendus de Sociétés :

Société Médicale d'Afrique noire de Langue française.	697
---	-----

### Notes bibliographiques :

1. — Médecine - Chirurgie - Spécialités (J. SAUGRAIN, A. GUICHENEY, F. CHASTEL et L. COURBIL) .....	702
2. — Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles (G. GAUCHOT) .....	725

### AVIS ET INFORMATIONS.

Nécrologie.

Tables de l'année 1967.

*Le Rédacteur en Chef,*  
Médecin Colonel A. ROBERT,  
*Pneumo-Phtisiologue*  
*des Hôpitaux des Armées.*

# PRIMPÉРАН

métoclopramide

modificateur  
du  
comportement  
digestif

## MÉDECINE GÉNÉRALE

### Troubles digestifs de toutes origines

azotémie, acidose • états psycho-somatiques, gravidiques • pleurésie, infarctus myocardique • intolérance thérapeutique (digitale, antibiotiques, cytostatiques, radiations)

### Migraines communes et cataméniales

### Hoquet d'origine digestive ou centrale

## GASTRO-ENTÉROLOGIE

### Ulcères gastro-duodénaux

### Manifestations fonctionnelles digestives des

gastrites, hépatites • lithiase, dyskinésies biliaires • entéro- et colopathies • suites de gastrectomie et de cholécystectomie.

### Préparation aux tubages gastriques

## CHIRURGIE

Nausées, hoquet, vomissements (anesthésiques, post-opératoires).  
Réactions digestives d'origine centrale en neuro-chirurgie

## RADIODIAGNOSTIC - Test au Primpéran

---

Tolérance excellente, autorisant des cures itératives ou prolongées

---

POSOLOGIE : • 1/2 à 1 comprimé | 3 fois par jour, avant les repas  
• 1 cuillerée à café  
• Chez l'enfant : 0,5 à 1 mg par kg de poids et par 24 heures.  
• Au cours des syndromes aigus 1 inj. I.M. ou I.V. à renouveler éventuellement.  
PRESENTATIONS : boîte de 40 comprimés à 10 mg - P. cl. 20  
flacon de 200 ml de soluté buvable à 5 mg/cuillerée à café. - P. cl. 12  
flacon de 60 ml de gouttes (pédiatrie) à 1/10 de mg par goutte. - P. cl. 9  
boîte de 12 ampoules à 10 mg (en 2 ml) de soluté injectable. - P. cl. 10  
Remb. par la Séc. Soc. Tableau C. Agréés à titre probatoire par les Collectivités.



Laboratoires DELAGRANCE, 39, Boulevard de Latour-Maubourg, PARIS 7<sup>e</sup> - Tél. 705-97-08.

2  
a



# MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 27 — N° 6

NOVEMBRE-DECEMBRE 1967

## MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

### APPORT DE LA LYMPHOGRAPHIE DANS LE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE CANCÉRISÉ

par

A. CARAYON

*Médecin Général  
Professeur Agrégé*

*du Service de Santé des Armées*

L.-J. COURBIL

*Médecin Commandant  
Chirurgien des Hôpitaux des Armées*

et

B. PIQUARD

*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

Pour être conforme aux règles de la chirurgie carcinologique, le traitement de l'ulcère phagédénique cancérisé doit comporter une exérèse tumorale complète et l'extirpation des relais ganglionnaires sièges d'un envahissement métastatique. Il est donc important d'avoir une connaissance précise de l'évolution de ce cancer. L'extension locale de la tumeur peut être estimée cliniquement et radiologiquement. Elle détermine le choix entre les possibilités d'une chirurgie conservatrice évitant les mutilations excessives et la chirurgie radicale de principe. L'extension lymphatique est beaucoup plus difficile à apprécier, car la confusion est toujours possible entre les adénopathies inflammatoires chroniques, fréquentes dans l'ulcère phagédénique, et les métastases ganglionnaires. Le curage risque donc d'être incomplet ou disproportionné en regard de l'envahissement lymphatique.

Il était donc justifié d'appliquer la méthode lymphographique au bilan évolutif de l'ulcère phagédénique cancérisé. Nos conclusions font l'objet de ce travail.

MEDECINE TROPICALE - Vol. 27 - Novembre-Décembre 1967 - N° 6



## RAPPEL DES CARACTERES EVOLUTIFS DE L'ULCERE PHAGEDENIQUE CANCERISE

Les caractères évolutifs d'un cancer sur ulcération phagédénique sont bien connus depuis les travaux de BALDWIN, ELMES, SÉRAFINO et MENYE. Nous ne ferons que les rappeler en les comparant à notre expérience personnelle.

### Extension locale

L'évolution de l'ulcère phagédénique cancérisé est plus rapidement extensive que celle des épithéliomas spino-cellulaires développés sur une lésion cutanée préexistante (plaie chronique, brûlure, cicatrice). La peau est fréquemment envahie, les muscles infiltrés profondément et l'extension osseuse n'est pas rare puisque nous l'avons retrouvée 12 fois sur 31 cancers. Cette atteinte osseuse, comme nous l'avons montré, relève de deux mécanismes. Elle peut être le fait d'une ostéolyse par propagation directe : soit simple décalcification squelettique visible sur les clichés, soit perte de substance cupuliforme siégeant en regard de la lésion tégumentaire, soit à un degré extrême se traduisant par une destruction diaphysaire totale étendue sur trois ou quatre travers de doigts. Dans une deuxième éventualité, la cancérisation d'une lésion d'ostéite chronique sous-jacente peut expliquer l'association d'une image de lyse cancéreuse (géode) au sein d'un foyer ostéitique condensant.

L'examen clinique, la biopsie intra et juxta-tumorale, les images radiographiques permettent de coter les différents degrés de l'extension tumorale, suivant l'un des 4 stades de la classification internationale :

- T 1 : cancer au début, limité à l'ulcération, sans envahissement des parties molles.
- T 2 : cancer étendu en surface, avec envahissement cutané.
- T 3 : cancer étendu en surface et en profondeur, envahissant la peau, les muscles et l'os sous-jacent.
- T 4 : cancer propagé au segment de membre.

### Extension lymphatique

Les métastases lymphatiques se font par un processus d'embolie néoplasique. En règle, il n'y a pas d'envahissement du réseau lymphatique situé entre la lésion initiale et le premier relai ganglionnaire. Le siège du premier relai envahi dépend du territoire lymphatique drainé par ce ganglion et par conséquent de l'extension en surface et en profondeur du cancer. Dans la majorité des cas, le relai poplité est rapidement atteint (9 fois sur 10), argument qui limite considérablement les exérèses tumorales conservatrices et justifie le plus souvent l'amputation de cuisse passant au large du groupe ganglionnaire poplité. Toutefois, il semble bien qu'au niveau de ce premier relai, l'extension lymphatique marque le pas et ce n'est que plus tardivement que le groupe inguinal est envahi. Cet envahissement se situe généralement au niveau des ganglions inguinaux superficiels, puis l'extension ganglionnaire de proche en proche suit le même circuit : ganglions inguinaux profonds qui sont très régulièrement envahis, puis ganglion du septum. A un stade plus tardif, l'évolution se fait vers la chaîne iliaque externe et iliaque primitive. La réalité de cet envahissement ganglionnaire a été bien démontrée par le travail de SÉRAFINO et MENYE portant sur 128 ulcères phagédéniques cancérisés. Ces auteurs ont retrouvé 39 fois un envahissement métastatique inguinal. Ils ne

mentionnent pas la fréquence de l'extension iliaque. Dans une série personnelle de 31 ulcères cancérisés, nous avons noté des métastases ganglionnaires inguinales chez 9 malades, et iliaques externes chez 3 d'entre eux.

Le curage ganglionnaire complémentaire de la chirurgie d'exérèse est donc indiqué 1 fois sur 3 et doit porter sur les groupes inguinaux et les chaînes iliaques. Or, s'il est possible de pratiquer un curage inguinal systématique chez tous les malades, la lymphadénectomie étendue inguino-iliaque, contemporaine d'une intervention choquante telle que l'amputation, revêt un caractère de gravité qui ne peut justifier son utilisation systématique. Il faut alors recourir à la chirurgie en deux temps : curage inguinal premier, puis curage iliaque complémentaire si l'histologie confirme l'envahissement. L'idéal serait donc de connaître, avant tout acte thérapeutique, la réalité et l'étendue de l'envahissement ganglionnaire.

La clinique permet-elle d'affirmer l'extension lymphatique du cancer et de la coter suivant les 4 stades de la classification T.N.M. ?

N 0 : pas d'adénopathie palpable

N 1 : adénopathie mobile

N 2 : adénopathie fixée

N 3 : adénopathie ulcérée.

Dans l'ulcère phagédénique cancérisé, l'examen clinique est trompeur. Les adénopathies inguinales sont fréquentes, et des ganglions que l'on classe N 1 peuvent être de banales adénopathies inflammatoires chroniques. L'absence de ganglions inguinaux palpables n'élimine pas l'envahissement métastatique profond, comme ce fut le cas chez deux malades. Seul, aux stades N 2 et N 3, l'aspect clinique des ganglions signe leur nature néoplasique. Mais le stade N 2 est rare et nous n'avons rencontré de fungus malin de l'aîne qu'une seule fois. Enfin, les adénopathies iliaques sont inaccessibles à la clinique et les explorations radiologiques telles que l'U.I.V. et la phlébographie ne suffisent pas à apporter la preuve de leur malignité.

Les bons résultats obtenus par la lymphographie dans le bilan de certains cancers lymphophiles justifiaient donc son application à l'ulcère phagédénique cancérisé. Nous verrons quels renseignements cet examen peut apporter.

### Extension générale

Nous manquons de précisions sur les modalités et la fréquence de l'envahissement général des ulcères phagédéniques cancérisés. Les malades neufs sont rarement porteurs de métastases viscérales et squelettiques, lors de leur première hospitalisation. Par la suite, le devenir de certains d'entre eux est inconnu et les constatations nécropsiques manquent pour déterminer avec précision les causes de la mort chez ces cancéreux. Néanmoins, nous avons observé chez 3 malades des métastases hépatique, pulmonaire et splénique.

## APPORT DE LA LYMPHOGRAPHIE DANS LE BILAN DE L'ULCERE PHAGEDENIQUE CANCERISE

L'intérêt de la lymphographie dans le bilan de l'extension lymphatique de l'ulcère phagédénique cancérisé est de montrer la réalité de cet envahissement et d'en déterminer la topographie exacte.



### Diagnostic lymphographique des métastases ganglionnaires

Le diagnostic lymphographique des métastases ganglionnaires d'un épithélioma repose sur un signe direct : la lacune de siège sinusal, aux contours irréguliers et flous, donnant au ganglion un aspect mité ; et sur l'association de signes indirects : le refoulement et la dilatation des canalicules afférents, l'existence de reflux vers les voies de drainage collatérales ou même contralatérales (au niveau des chaînes iliaques) par la mise en jeu des anastomoses transversales. Le stade ultime de l'évolution d'une lacune étant l'image de blocage par destruction complète du ganglion.

Dans l'ulcère phagédénique cancérisé, de telles images permettent de classer l'envahissement lymphatique en s'approchant au plus près de la vérité anatomique. La confrontation histo-radiologique, comme nous l'avons pratiquée en comparant l'aspect radiographique des ganglions après exérèse au résultat de l'examen anatomo-pathologique, montre que les chances de diagnostic exact sont de l'ordre de 70 p. 100. Nos chiffres sont comparables à ceux de PRATT, ABBES et MARTIN portant sur l'étude de 1.000 ganglions prélevés par lymphadénectomie.

La lymphographie a donc des limites et nos 30 p. 100 d'erreurs en témoignent. Ces erreurs sont de deux ordres :

- Les « faux positifs » étaient de loin les plus fréquents (25 p. 100). Parfois il s'agissait de modifications régressives ou lipomateuses du ganglion et une fois d'un défaut accidentel d'imprégnation. Le plus souvent, les fausses images étaient dues à l'hyperplasie accompagnant les états de stase lymphatique, ainsi que les infections ganglionnaires. Ces images plus grosses, aux bords plus réguliers, et de tonalité plus faible, sont d'interprétation délicate, car on peut constater cette hyperplasie au début de certains envahissements néoplasiques sans que l'on puisse affirmer de façon nette s'il s'agit du début de la propagation métastatique ou d'un état infectieux. Dans le doute, ces ganglions étaient considérés comme envahis. Enfin, restent à citer les images lacunaires d'origine dystrophique, que nous avons rencontrées 3 fois, dont le caractère central, ovalaire et régulier permettrait le diagnostic différentiel avec les lacunes métastatiques. Il est souvent difficile d'affirmer ou d'infirmer la nature maligne de la lacune ganglionnaire et nous avons là encore considéré ces images comme suspectes.

- Les « faux négatifs » ont été très rares (5 p. 100) et nous les expliquons en partie par l'attitude systématique que nous avons adoptée, d'accepter de nous tromper par excès et non par défaut. Toute image ganglionnaire suspecte était donc assimilée à un envahissement néoplasique. Ces erreurs par défaut furent le fait de ganglions métastatiques que l'interprétation avait classés inflammatoires, chroniques ou même normaux.

Les difficultés du diagnostic différentiel entre ganglion néoplasique et ganglion inflammatoire chronique méritent donc d'être soulignées. Toutefois, la multiplication des examens lymphographiques permet de se familiariser à la lecture des images ganglionnaires et l'interprétation y gagne en précision. Une expérience de plus de 150 lymphographies nous le confirme.

L'apport de la lymphographie, pour modeste qu'il soit, nous a surtout orientés vers une cotation des adénopathies métastatiques plus proche de la réalité. Plutôt que de conserver l'imprécision d'une classification clinique où le stade le plus fréquent (N 1) ne peut être déterminé avec certitude, nous avons adopté à l'instar de REDON la notation suivante : un ganglion d'aspect néoplasique, ou simplement suspect de l'être, est affecté du signe N +, le signe N o désignant un ganglion sûrement indemne.

### Données topographiques fournies par la lymphographie

Un autre intérêt de la lymphographie est de préciser la topographie lymphatique et ganglionnaire dont on connaît l'instabilité anatomique. En dressant une carte exacte des ganglions, la lymphographie permet de réaliser une lymphadénectomie précise, de la compléter au besoin sous contrôle radiologique et de diriger ensuite les recherches histologiques.

### CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

Le traitement résolument conservateur de l'ulcère phagédénique cancérisé n'est plus du domaine de la fiction. L'association thérapeutique d'intervention chirurgicale peu mutilante et d'un traitement antimitotique par voie générale ou intra-artérielle a permis d'obtenir la guérison de certaines tumeurs cutanées et l'on peut penser que son application dans l'ulcère phagédénique cancérisé serait couronnée de succès. Nos possibilités matérielles nous interdisent cette attitude résolument moderne et la chirurgie radicale avec curage ganglionnaire complémentaire reste actuellement notre arme majeure en présence de ce cancer. Elle a ses servitudes et ses dangers. C'est pour éviter dans la mesure du possible les mutilations excessives, tout en restant dans les limites d'une chirurgie carcinologique rigoureuse, que nous avons modifié nos indications opératoires en fonction des éléments apportés par la lymphographie.

#### Traitement de la tumeur

L'exérèse locale se justifie lorsque l'extension de la tumeur se limite à un envahissement des parties molles péri et sous-tumorales sans atteinte osseuse (T 1 et T 2). L'excision est menée au bistouri électrique passant au large de la tumeur et la perte de substance ainsi créée est couverte d'emblée par une greffe dermo-épidermique, quitte à sacrifier celle-ci lors d'un temps plastique ultérieur.

L'amputation haute de cuisse est indiquée dans tous les autres cas. Il s'agit de tumeurs avec lésions d'ostéolyse (T 3) ou étendues à la totalité du segment de membre (T 4). Nous n'envisageons pas ici l'opportunité du curage ganglionnaire associé, mais il arrive que certaines tumeurs évoluées s'accompagnent d'un envahissement ganglionnaire inguinal aux stades N 3 ou N 4. Dans ces cas, nous associons à l'amputation haute de cuisse un curage vasculo-lymphatique inguino-iliaque monobloc par section première des vaisseaux iliaques (LAGROT). Nous évitons ainsi la gravité vitale et fonctionnelle de la désarticulation de hanche, tout en offrant au malade une intervention répondant aux impératifs de la chirurgie carcinologique et assurant au maximum la conservation fonctionnelle du membre.

#### Curage ganglionnaire associé

Le curage ganglionnaire associé à l'intervention d'exérèse se justifie par la fréquence de l'envahissement ganglionnaire métastatique dans l'ulcère phagédénique cancérisé. Cette attitude, satisfaisante du point de vue carcinologique, pose deux problèmes tactiques importants : quand pratiquer ce curage et quelle étendue faut-il lui donner ?

Le moment opportun pour intervenir sur les ganglions mérite d'être discuté. En dehors des cas où l'envahissement est manifeste, il peut sembler préférable de pratiquer l'adénectomie trois à six semaines après le traitement



de la tumeur. L'hypothèse d'un piège ganglionnaire (GOUGEROT, PACK) que constitueraient, pour les cellules cancéreuses déjà émigrées dans les lymphatiques, les relais ganglionnaires restés en place, serait un argument en faveur du curage différé (DEGOS). Les travaux de MATHE ont bien montré la fragilité de cette hypothèse. L'intervention en deux temps ne représente donc aucun avantage sur le plan carcinologique. Elle est mauvaise sur le plan psychologique car le malade, déjà mutilé, refuse souvent un deuxième temps opératoire. Pour ces raisons, l'adénectomie contemporaine du temps d'exérèse tumorale nous paraît préférable chaque fois qu'elle est techniquement réalisable.

Le deuxième problème tactique concerne l'étendue qu'il convient de donner d'emblée au curage ganglionnaire, c'est-à-dire, doit-on associer au curage inguinal systématique un curage iliaque complémentaire ? Pour y répondre, il faut une connaissance précise de l'envahissement lymphatique métastatique. En dehors des cas où cette extension est manifestée cliniquement, il est nécessaire d'attendre le résultat de l'examen anatomo-pathologique des ganglions prélevés, pour envisager un temps de curage complémentaire. L'intérêt de la lymphographie est de permettre de pratiquer d'emblée une lymphadénectomie efficace. La seule erreur possible (envahissement histologique des ganglions inguinaux radiologiquement bénins) serait sans conséquence et conduirait à revenir à la tactique classique en deux temps. Un autre avantage de la lymphographie est de guider l'intervention de cellulolympHADÉNECTOMIE. On sait maintenant qu'un curage ganglionnaire, que l'on pensait complet, laisse souvent en place des adénopathies qui sont passées inaperçues à l'opérateur. Le contrôle radiographique per-opératoire permet de compléter l'exérèse de ces ganglions.

En fonction de ces éléments, les indications du curage ganglionnaire peuvent être schématisées ainsi.

Le curage inguinal systématique est une attitude de prudence qui se justifie par la fréquence de l'envahissement ganglionnaire inguinal. L'examen histologique des ganglions montre en effet une atteinte néoplasique une fois sur trois. Et dans notre pratique, en tenant compte des erreurs d'interprétation lymphographique, ce curage était indiqué une fois sur deux. Nous l'avons donc réalisé dans tous les cas en pratiquant une celluloadénectomie monobloc de tous les éléments du triangle de Scarpa, ganglion de Cloquet y compris.

Le curage iliaque complémentaire ne peut être une intervention de routine. Il est indiqué dans deux circonstances :

- Si l'envahissement inguinal est certain ou probable (N+) sans extension aux chaînes iliaques (N —) et à l'exclusion des adénopathies inguinales fixées ou ulcérées, l'adénectomie iliaque est un geste de prudence. Nous pratiquons successivement un curage iliaque de haut en bas sans mutilation vasculaire, même par voie rétro-péritonéale para-rectale, puis le curage inguinal, enfin dans un dernier temps l'exérèse de la tumeur ou l'amputation de cuisse.

- Si l'envahissement iliaque externe est certain ou probable (N+) ou si les adénopathies inguinales métastatiques répondent aux stades N 2 et N 3 de la classification internationale, le curage iliaque est un geste de nécessité. Nous réalisons une amputation de cuisse avec curage vasculo-lymphatique inguino-iliaque monobloc à la manière de LAGROT, avec parfois sacrifice des vaisseaux.

Le bien-fondé de notre position a trouvé chaque fois confirmation dans la réponse de l'anatomopathologiste et l'absence actuelle de récurrence chez nos malades ; mais il convient de remarquer que ceux-ci étaient tous en état de supporter une intervention toujours longue et parfois complexe. Le mérite des indications chirurgicales telles que les ont définies SÉRAFINO et MENYE est de pouvoir s'adapter à tous les cas en diminuant les risques opératoires.



Là encore, l'apport de la lymphographie dans le diagnostic topographique des adénopathies et la précision qu'elle ajoute à la lymphadénectomie ne sont pas à négliger.

### Conclusion

Nous avons essayé de montrer l'intérêt de la lymphographie dans le diagnostic positif et topographique des métastases ganglionnaires de l'ulcère phagédénique cancérisé. Les renseignements qu'apporte cette technique nous ont permis d'adopter pour chaque malade une tactique chirurgicale réglée. Nos premiers résultats nous encouragent à en poursuivre l'application, en même temps que la multiplication des examens fera reculer les imprécisions de l'interprétation.

### BIBLIOGRAPHIE

- ABBES (M.) et MARTIN (E.). — Essais d'interprétation des images lymphographiques dans le diagnostic des adénopathies métastatiques. — *Presse Méd.* 1963, 55, p. 2727.
- CARAYON (A.), BLANC (J.F.) et d'ALMEIDA (J.). — Les complications majeures de l'ulcère phagédénique en Afrique noire. — Rapport aux II<sup>es</sup> Journées Médicales de Dakar, 1960.
- CARAYON (A.), COURBIL (L.J.) et BOURREL (P.). — Ulcère phagédénique cancérisé et lymphographie. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 1966, 11 (3), p. 343.
- LAGROT (F.), GRECO (J.), LAVERGNE (E.) et TORDJMAN (G.). — Amputation de cuisse avec curage vasculo-lymphographique inguino-iliaque monobloc par section première des vaisseaux iliaques pour tumeur maligne du membre inférieur. — *Afrique Franç. Chir.* 1960, 1, 57.
- LAVAURS (G.) et HUGUET (P.). — La lymphographie technique de routine. — *Maroc Chir.* 1963, 2, p. 131.
- PRATT (P.P.) et ABBES (M.). — Le contrôle préopératoire des évidements ganglionnaires par la lymphographie. — *Mém. Acad. Chir.* 1962, 88 (28), p. 819.
- SÉRAFINO (X.), MENYE (P.A.) et CHIGNARA (P.). — Fréquence et pronostic de l'atteinte ganglionnaire dans les ulcères phagédéniques cancérisés. — *Méd. Afrique noire* 12 (10), p. 373, 1965.
- SÉRAFINO (X.), MENYE (P.A.) et PALINACCI (Cl.). — Tactique opératoire actuelle dans les ulcères cancérisés de jambe. — *Bull. Soc. Méd. Afrique noire langue franç.* 1963, 1, p. 170.

# **QUELQUES RÉFLEXIONS** **A PROPOS DE 45 CAS DE COMAS PALUSTRES** **CONFIRMÉS PARASITOLOGIQUEMENT** **CHEZ DES ENFANTS DE MOINS DE SIX ANS**

par

H. SAGNET  
*Médecin Commandant*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

J.-P. MORINEAUD  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

H. REVIL  
*Médecin Commandant*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

J. THOMAS  
*Médecin Commandant*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

et

Y. MAFART  
*Médecin Colonel*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

Il s'agit d'enfants de race noire observés et traités dans le service de Pédiatrie de l'Hôpital Général de Brazzaville, en République du Congo.

## **1° Répartition par âge et par sexe**

Age	♀	♂	Total
0 à 6 mois .....		1	1
6 à 12 mois .....	2	2	4
1 à 2 ans .....	6	7	13
2 à 3 ans .....	10	6	16
3 à 4 ans .....	4	2	6
4 à 5 ans .....	1	3	4
5 à 6 ans .....	1		1
Total .....	24	21	45

Il n'y a rien de particulier à retenir dans la répartition par sexe : 24 filles et 21 garçons. En ce qui concerne la répartition par âge nous ferons deux remarques :

a) Avant six mois, nous ne relevons qu'un cas de coma palustre confirmé parasitologiquement : il s'agit d'un garçon âgé de cinq mois. Cette protection

des jeunes enfants est due à la persistance d'anticorps maternels pendant les premières semaines ou même les premiers mois de la vie. L'allaitement maternel et une chimioprophylaxie antipalustre correcte des enfants en bas âge permettent également d'éviter la perniciosité palustre.

b) La plupart de nos observations (39 sur 45) concernent des enfants âgés de 6 mois à 4 ans. C'est l'âge classique de la perniciosité. En effet, après la disparition des anticorps d'origine maternelle, l'enfant doit acquérir une immunité au cours des premières années de la vie. Ceux qui n'y parviennent pas meurent d'accès perniciosité palustre en l'absence de traitement.

## 2° Faits cliniques

a) TOUS CES ENFANTS PRÉSENTENT DES TROUBLES DE LA CONSCIENCE :

— 12 fois le coma est calme : depuis l'obnubilation prolongée jusqu'au coma carus.

— 33 fois le coma est agité : agitation simple, signes toxiques et convulsions généralisées subintrantes.

b) LES TROUBLES NEURO-VÉGÉTATIFS SONT TOUJOURS PRÉSENTS.

Ils dominent la scène clinique dans le coma algide. Nous n'en avons observé qu'un seul cas :

— Il s'agit de l'enfant N.D... Dominique, garçon de 1 an, hypotrophique (P. 7 kg), hospitalisé dans le service le 29 juillet 1961 après six jours de fièvre intermittente. Le malade à l'entrée est indifférent, le regard fixe, le visage couvert de sueurs visqueuses, les extrémités froides, la respiration ralentie. La température est à 36°4. L'examen met en évidence une petite splénomégalie et surtout une hypotonie généralisée et une hypotension avec maxima à 5 et minima imprenable. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair avec 0,30 gramme d'albumine et deux lymphocytes au millimètre cube. Le diagnostic de coma palustre est rapidement confirmé par la présence de rares schizontes de *Plasmodium falciparum* dans le sang périphérique. Malgré la réanimation médicale, aucune amélioration ne se dessine : la température devient inférieure à 36°, le rythme respiratoire est encore plus ralenti, le pouls devient faible, la tension artérielle imprenable. Le malade meurt en hypothermie et collapsus à la 12<sup>e</sup> heure.

C'est de l'importance de ces troubles neurovégétatifs que dépend finalement le pronostic. Ils sont au complet dans le coma algide. Mais on connaît, même lorsqu'ils sont isolés, le caractère fâcheux :

— *des troubles thermiques* : parmi les 21 décès observés, dix fois la mort est survenue alors que la température dépassait 40° 5/10°. Les variations thermiques brutales doivent également faire redouter une issue fatale rapide.

— *des troubles respiratoires* : si une polypnée superficielle est habituelle au cours des comas palustres hyperthermiques et ne présente pas de signification particulière, par contre le ralentissement du rythme respiratoire revêt un caractère péjoratif.

— *des troubles cardio-vasculaires* : le collapsus est habituel à la période terminale. Nous avons observé une hypotension marquée dans onze cas. Tous sont morts.

c) LES TROUBLES NEUROLOGIQUES.

Comme il est classique au cours du paludisme du jeune enfant, nous avons observé fréquemment un épisode isolé de convulsions ou un état de mal convulsif. Nous ne portons pas d'emblée le diagnostic d'accès perniciosité palustre chez un jeune enfant hyperthermique qui présente un épisode de convulsions et des schizontes de *Plasmodium falciparum* dans le sang périphérique. Nous estimons en effet que le paludisme, comme toute autre affection fébrile aiguë, peut provoquer un épisode de convulsions chez de très jeunes enfants au système



neuro-végétatif encore labile. Nous n'admettons le diagnostic de perniciosité palustre qu'en cas d'état de mal convulsif prolongé ou de troubles persistants de la conscience que nous considérons comme des signes indiscutables de malignité. Il faut cependant rester très vigilant lorsqu'un jeune enfant présente un épisode convulsif et des schizontes de *Plasmodium falciparum* à l'examen de la goutte épaisse. En effet, notre expérience du paludisme nous a prouvé que si, dans les 2/3 des cas, l'évolution est celle d'un accès simple de paludisme, par contre dans les autres cas des signes évidents de malignité apparaissent rapidement. C'est pourquoi, chez ces enfants, nous commençons toujours dès l'épisode convulsif le traitement habituel de la perniciosité palustre sans préjuger de l'évolution ultérieure. Néanmoins, nous avons exclu ces cas de notre statistique des accès pernicioseux palustres, car nous sommes convaincus que la plupart de ces enfants guériraient avec du gardénal et un schizonticide *per os*. Et nous n'avons admis comme accès pernicioseux palustres que les cas avec troubles de la conscience. Nous avons ainsi certainement éliminé des accès pernicioseux authentiques observés et traités dès le début de la malignité. Mais nous préférons cette attitude à celle qui consiste à étendre abusivement les limites de la perniciosité. La question des critères de malignité du paludisme reste encore à résoudre.

Nous serons brefs en ce qui concerne les autres signes neurologiques. J. GUIGNARD en 1965 en fait une excellente analyse (21). Seuls, deux de nos malades présentent un syndrome méningé clinique. Le liquide céphalo-rachidien examiné dans la plupart de nos observations ne présente guère de modifications cytologiques ou chimiques. Il y a presque toujours moins de 5 éléments par millimètre cube et l'albuminorachie est inférieure à 0,30 gramme par litre : dans une seule observation, le L.C.R. contient 8 lymphocytes par mm<sup>3</sup>, en l'absence d'ailleurs de tout signe clinique méningé. Les réflexes ostéo-tendineux sont variables. Dans la plupart des cas ils sont normaux. Dans deux observations l'aréflexie est complète. Deux malades enfin présentent une hypertonie de décérébration et huit autres une hypotonie manifeste en l'absence d'état convulsif préalable. Nous ne relevons ni signes neurologiques en foyer ni ataxie cérébelleuse.

#### d) AUTRES FAITS CLINIQUES.

Des troubles digestifs existent dans 15 observations : diarrhée et vomissements bilieux. Il s'agit essentiellement de nourrissons. Dans quatre observations seulement, nous relevons des signes nets de déshydratation. Dans 15 p. 100 des cas, chez des nourrissons, l'aspect est celui d'un état neurotoxique. Il n'existe pas de troubles de l'équilibre acido-basique. L'ionogramme sanguin ne met en évidence que des hyponatrémies discrètes. Dans quelques cas, la kaliémie est inférieure à 3 milliéquivalents.

L'hypotrophie avec retard staturo-pondéral est fréquente. Dans quelques observations existe une anémie. Nous reviendrons sur ces faits lors de l'étude du pronostic.

Dans deux observations est associée une maladie infectieuse : une coqueluche et une rougeole à la phase de desquamation.

L'ankylostomose et l'ascaridiose sont habituelles.

Dans 30 p. 100 des cas, une protéinurie discrète et transitoire est constatée.

Un malade présente un abcès de la fesse, complication d'une injection de Quinoforme.

Dans 7 cas, le test d'Emmel est positif, mais aucune observation de drépanocytose majeure n'est relevée.

### 3° Le diagnostic positif

Nous ne reviendrons pas sur les éléments cliniques concernant le diagnostic de coma, ni sur le problème des limites de la perniciosité palustre. Le diagnostic de paludisme, fortement soupçonné grâce à l'argument géographique, doit être assuré par la mise en évidence des schizontes jeunes de *Plasmodium falciparum*, dans le sang périphérique. Dans le tiers de nos observations environ, ce diagnostic parasitologique a été facile, gouttes épaisses et étalements visualisant immédiatement de nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*. Dans les autres cas, ces recherches ont été plus longues. Ce n'est parfois qu'à la 24<sup>e</sup>, ou même à la 48<sup>e</sup> heure que les schizontes ont été mis en évidence.

Dans 15 autres observations tout à fait analogues cliniquement à ces 45 cas de comas palustres confirmés, les examens parasitologiques pratiqués le jour même de l'hospitalisation et dans les 72 heures suivantes n'ont pas permis de mettre en évidence le parasite. S'agit-il dans ces cas d'accès pernicioeux palustre ? Ce problème a été posé et résolu depuis longtemps. BERGERET, en 1948 (5), traitant des formes cérébrales du paludisme de l'enfant, écrit :

« Un autre point mérite également de retenir l'attention. Il concerne la « présence de l'hématozoaire dans le sang circulant. Dans une dizaine de nos « observations, la recherche de l'hématozoaire dans le sang périphérique, soit « du lobule de l'oreille, soit à la pulpe du doigt, est demeurée négative, en « pleine période fébrile, en plein coma. Ce n'est souvent que 48 heures après « des accidents convulsifs qu'il apparaît dans les frottis ou les gouttes épaisses. « Par contre, la ponction du tibia, très aisée et peu douloureuse chez les « jeunes enfants, permet de le mettre en évidence plus précocement. »

Nous n'avons donc pas pu mettre en évidence d'hématozoaires dans 15 cas de comas rattachés cliniquement au paludisme. Les examens parasitologiques ont pourtant pu être répétés dans cinq observations, en raison de l'évolution favorable. Dans dix autres cas, l'évolution a été défavorable. L'un de ces enfants, âgé de 17 mois, avait déjà présenté un accès pernicioeux palustre sévère contrôlé hématologiquement à neuf mois. Huit autres sont décédés rapidement 2 à 12 heures après l'hospitalisation, si bien que les examens n'ont pu être répétés. Le dixième cas concerne une fillette âgée d'un an, ne pesant que 6,800 kg et décédée 36 heures après l'hospitalisation sans reprise de connaissance. Là encore, les recherches du parasite pourtant multipliées dans le sang périphérique sont demeurées vaines. Nous n'avons pas pratiqué chez ces malades de ponctions médullaires.

Pour GALLAIS (14), la schizogonie périphérique peut être nulle ou tardive dans le paludisme pernicioeux. F. BLANC pense que les altérations vasculaires qui résultent de la schizogonie centrale entraînent à ce niveau un ralentissement circulatoire et expliquent la rareté des schizontes dans le sang périphérique (6).

L.K. MUSOKE, en 1966 (24), reprend ce problème à propos de 20 cas de manifestations neurologiques du paludisme survenu chez des enfants. Pour cet auteur, le diagnostic de paludisme cérébral doit être assuré à partir des éléments suivants :

- 1° fièvre élevée, troubles de la conscience et/ou convulsions chez un enfant autochtone non immunisé.
- 2° présence de schizontes de *Plasmodium falciparum*.
- 3° liquide céphalo-rachidien normal.
- 4° absence d'autres étiologies capables d'expliquer les symptômes.
- 5° réponse rapide et satisfaisante à la thérapeutique antipalustre.

hétéro ?

variante  
cérébrale  
du P. m. a.



Quant aux enfants qui répondent à ces critères sauf la présence de schizontes, MUSOKE porte le diagnostic d'encéphalite (« encéphalitis »). Il ajoute qu'aucun d'entre eux ne mourut (7 cas), que les troubles de la conscience persisterent plusieurs jours (2 à 16) et qu'enfin les études virologiques furent infructueuses. Nous ne partageons pas entièrement le point de vue de cet auteur. Nous ne reviendrons pas sur les convulsions dues à l'hyperthermie car elles ne constituent pas pour nous un critère suffisant de malignité. Nous restons en outre fidèles à la pensée de nos anciens, BERGERET, BLANC et GALLAIS, et nous pensons qu'il est logique, dans des conditions cliniques bien précises, et chez de très jeunes enfants en particulier, de porter le diagnostic d'accès pernicieux palustre en l'absence de schizogonie périphérique. Sur 15 observations de ce type, nous avons d'ailleurs observé 10 fois un décès rapide avec, chez un de ces enfants, une manifestation palustre certaine, confirmée antérieurement. Nous n'avons certes pas pratiqué de recherches virologiques, mais l'examen clinique et les examens biologiques nous ont permis dans toutes ces observations d'éliminer les causes habituelles de malignité et de convulsions.

Nous pensons donc que dans les études statistiques il ne faut admettre comme accès pernicieux palustres que les cas certains, c'est-à-dire confirmés par l'examen parasitologique. Mais les autres cas concernant les « comas palustres cliniques » sans confirmation hématologique, doivent cependant être traités comme des accès pernicieux. Certains en sont très certainement. En outre, cette thérapeutique ne peut être nuisible (antipaludéens mais aussi réanimation médicale).

#### 4° Pronostic

##### MORTALITÉ :

- sur 60 comas « attribués au paludisme », 31 décès, soit une mortalité de 51,6 p. 100.
- sur 45 comas palustres « confirmés par la mise en évidence d'une schizogonie périphérique », 21 décès, soit une mortalité de 46,6 p. 100.

Les critères de malignité du paludisme, comme nous l'avons déjà indiqué, ne sont pas nettement établis et ceci explique les grandes différences trouvées dans la littérature médicale en ce qui concerne l'appréciation de la mortalité dans le paludisme pernicieux.

##### FACTEURS DU PRONOSTIC :

Nous ne pensons pas que le sexe ait une influence dans la mortalité :

- 10 décès chez les garçons sur 24 cas et 11 décès chez les filles sur 21 cas.

L'âge a par contre beaucoup plus d'importance.

La mortalité atteint 50 p. 100 chez les enfants âgés de 3 ans ou de moins de 3 ans (17 décès sur 34). Elle n'est que de 36 p. 100 après cet âge (4 décès sur 11 cas). Ceci est conforme à l'opinion de CHARMOT et ANDRÉ : l'évolution naturelle du paludisme peut être schématisée en trois périodes successives dont justement la période de sensibilité comprise entre 1 et 3 ans environ est celle où la mortalité et la morbidité sont les plus fortes (9).

D'autres facteurs sont responsables de la mortalité :

- a) le retard de la thérapeutique.
- b) l'état de carence antérieure du malade.

Ce point nous paraît particulièrement important :

Tout le  
problème  
est là !



- sur 21 comas palustres ayant évolué vers la mort :  
18 enfants sont hypotrophiques,  
3 ont un poids normal.
- sur 24 malades ayant évolué vers la guérison :  
13 sont hypotrophiques,  
11 sont en bon état général.

EVALUATION DU PRONOSTIC :

Le pronostic peut être posé grâce à des données cliniques et biologiques. Les signes cliniques particulièrement péjoratifs sont les suivants :

- un coma profond ou prolongé,
- un état de choc,
- un état de mal convulsif,
- des perturbations thermiques persistantes (algidité, température supérieure à 40° 5/10) et des variations thermiques brutales,
- un état de dénutrition marqué,
- des signes digestifs sévères.

GUIGNARD insiste encore sur :

- l'apparition d'hématémèse : 5 malades, 4 décès.
- la persistance d'un météorisme abdominal marqué témoignant d'un iléus paralytique.
- la défaillance myocardique secondaire.

En ce qui concerne les signes biologiques, si d'importantes modifications électrolytiques (d'ailleurs peu fréquentes) sont péjoratives, finalement peu de faits sont à retenir concernant le pronostic :

— une anémie au-dessous de 2 millions est évidemment un facteur très défavorable. Mais il s'agit alors souvent d'associations morbides et la part exacte du paludisme dans cette anémie est difficile à fixer. Dans nos observations, la destruction globulaire n'est qu'un facteur accessoire de gravité :

six malades anémiques sur 24 guéris,  
cinq malades anémiques sur 21 décès.

— l'intensité du parasitisme n'est nullement péjorative. Elle est même souhaitable puisqu'elle facilite le diagnostic.

*Un dernier point mérite notre attention : la durée de l'évolution des cas mortels traités :*

- sur 21 décès nous enregistrons :  
8 décès au cours des 6 premières heures,  
9 décès entre la 6<sup>e</sup> et la 12<sup>e</sup> heure,  
et 4 décès entre la 24<sup>e</sup> et la 36<sup>e</sup> heure.

Les chances de guérison augmentent donc considérablement après le cap des 18 premières heures.

Le décès n'est survenu que 4 fois plus tardivement entre la 24<sup>e</sup> et la 36<sup>e</sup> heure. Il s'agissait d'enfants âgés de 1 an à 2 ans 1/2. Deux d'entre eux étaient hypotrophiques. Trois présentaient une anémie importante et des troubles profonds de la conscience au moment de l'installation de la thérapeutique. Le quatrième cas concernait une fillette âgée de 21 mois, en bon état général, et non anémique. Elle a présenté un coma secondaire rapidement mortel.

GUIGNARD rapporte deux cas d'encéphalopathie chronique secondaires à un accès pernicieux palustre. Aucun de nos 24 malades guéris n'a présenté par la suite de séquelles neuropsychiques. Mais leur surveillance n'a pu être poursuivie au-delà de deux ans dans les meilleures conditions.

### 5° Traitement

Le but de la thérapeutique est double :

- étiologique (antipalustre).
- symptomatique (réanimation).

La réanimation est certes l'acte le plus urgent.

Mais le traitement étiologique doit lui être d'emblée associé. Nous avons conduit cette réanimation de la manière suivante :

— dès que l'enfant est calmé (en cas de convulsions) ou dès son arrivée (en cas de coma) : atmosphère climatisée et oxygénée et injection endo-veineuse d'hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de cinq milligrammes par kilogramme de poids.

— installation d'une perfusion endo-veineuse destinée à :

- 1° obtenir une volémie et une circulation sanguine correcte.
- 2° corriger l'anoxie grâce à l'apport de sang.
- 3° corriger les désordres électrolytiques et métaboliques.
- 4° obtenir une sédation neuro-végétative grâce à la chlorpromazine (Largactil) seule ou associée à la prométhazine (Phénergan).
- 5° véhiculer la quinine.

Nous pensons comme GUIGNARD qu'il vaut mieux différer la ponction lombaire. Cependant, en cas d'état de mal convulsif, elle nous a paru être d'un intérêt thérapeutique certain. En outre, elle ne saurait être retardée lorsque existent des signes méningés.

Le but du traitement étiologique est d'empêcher la multiplication parasitaire. Nous avons toujours utilisé la quinine par voie endo-veineuse, car son action est la plus rapide et la plus sûre. La perfusion de quinine n'a été différée que de quelques minutes, en attente de l'action de la thérapeutique symptomatique, dans les cas de convulsion isolée ou d'état de mal. Les convulsions ont été dans tous les cas arrêtées par le gardénal seul ou associé au largactil et au phénergan. Aujourd'hui, nous utiliserions plus volontiers le valium. En cas de collapsus ou d'anoxie, cette thérapeutique étiologique est commencée rapidement dès l'amélioration de l'état de l'enfant sous l'effet de la réanimation médicale. Nous prescrivons une posologie de deux à trois centigrammes par kilogramme et par 24 heures d'un sel soluble de quinine, habituellement le formiate. Au cours des six premières heures, nous perfusions 500 millilitres de sérum glucosé à 50 p. 1.000. Nous y ajoutons dix centigrammes de formiate basique de quinine chez un enfant d'une dizaine de kilogrammes et vingt-cinq centigrammes chez un enfant de 15 kilogrammes. La seconde perfusion s'étale en général sur le reste des 24 heures. Elle véhicule la dose complémentaire de quinine nécessaire pour obtenir le taux de 2 à 3 centigrammes par kilo et par 24 heures. Nous estimons nécessaire une thérapeutique étiologique plus active au cours des six premières heures, puis lente et régulière au cours des dix-huit heures suivantes. Nous n'utilisons jamais en médecine infantile l'injection directe à la seringue de quinine diluée dans 20 millilitres de sérum physiologique. Nous proscrivons également la chloroquine injectable car elle est susceptible d'entraîner la mort par choc. Nous associons à la quinine soit la paludrine injectée par voie endo-veineuse, soit l'amodiaquine poudre donnée par sonde duodénale en une seule prise.

Les perfusions de formiate de quinine sont poursuivies pendant 48 à 72 heures, suivant les cas. Dès que l'enfant est sorti du coma, nous les remplaçons par des antipaludéens administrés *per os*. Nous utilisons alors volontiers la chloroquine à doses thérapeutiques pendant dix jours. Les déficits protidiques, l'anémie, les affections associées sont traitées au cours de cette période. Par la suite, ces enfants sont surveillés le plus longtemps possible et soumis à une chimioprophylaxie antipalustre. Nous n'avons jamais observé de rechute palustre chez les survivants.

(Travail de la Chaire de Clinique Médicale et Tropicale  
du Pharo et du Service de Pédiatrie de l'Hôpital  
Général de Brazzaville.)

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ABDULAEV (D.). — Le liquide céphalo-rachidien dans le coma palustre. — *Trop. Dis. Bull.* 1952, 8 (7), p. 610.
- 2 — ARMENGAUD (M.) et col. — Etude portant sur 448 cas de paludisme chez l'enfant dans la région dakaroise. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire langue franç.* 1962, p. 167-196.
- 3 — ARMENGAUD (M.) et col. — Etude clinique du paludisme aigu de l'Africain vivant dans une zone d'hypoendémie à poussées saisonnières. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Pharm. Dakar* 1962, p. 171-179.
- 4 — BASCOULERGUE (P.). — Hépatomégalie et paludisme chez l'enfant africain. — *Méd. Trop.* 1957, 17 (4), p. 554-558.
- 5 — BERGERET (Ch.). — Note sur les formes cérébrales du paludisme de l'enfant. — *Bull. Mém. A.O.F. Dakar* 1948, 5 (2), p. 281-283.
- 6 — BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — Guide clinique et thérapeutique à l'usage des Médecins des Troupes Coloniales d'Extrême-Orient. — 1 vol. S.I.L.I. Saïgon.
- 7 — BRUCE CHWATT (L.J.). — Treatment and prophylaxis of malaria in children in West Africa. — *Courrier* 1955, 48 (7), p. 494.
- 8 — CHARMOT (G.). — Aspects actuels du paludisme. — *Méd. Réserve* 1963, 59 (4), p. 1.
- 9 — CHARMOT (G.) et ANDRÉ (L.J.). — Infection palustre et réactions immunitaires. — *Méd. Trop.* 1966, 26, numéro spécial, p. 115-130.
- 10 — CLÉMENT (R.). — Le paludisme du jeune enfant. — *Presse Méd.* 1960, 68 (25), p. 973-975.
- 11 — COMBE (P.). — Le paludisme aigu du jeune enfant et son traitement. — *Algérie Méd.* 1952, 56 (6), p. 321-344.
- 12 — COMBE (P.) et RAFFI (A.). — Les formes cliniques du paludisme aigu du jeune enfant. — Congr. Pédiat. langue franç. Alger, 1961.
- 13 — FLOCH (H.). — Natalité, mortinatalité, mortalité infantile et paludisme. — *Arch. Inst. Pasteur - Guyane franç.* 1956, p. 408.
- 14 — GALLAIS (P.). — Les aspects neurologiques du paludisme. — *Méd. Trop.* 1954, 14 (1), p. 3-53.  
Epilepsie et paludisme. — *Sem. Hôp. Paris* 1951, n° 11, p. 478-488.  
5<sup>e</sup> Congr. Internat. Méd. Trop. et du Paludisme.  
Les séquelles épileptiques de l'encéphalite palustre.  
Actualités de Neuropsychiatrie. Masson et Cie, 1954.
- 15 — GARNHAM (P.C.C.). — Malaria in the african child. — *East Afr. Med. J.* 1954, p. 155-159.
- 16 — GILLES (H.M.). — Malaria in children. — *Brit. Med. J.* 1966, p. 1375-1377.



- 17 — GILLY (R.), AUBERT (L.) et ANDRÉ (L.J.). — Formes cliniques et traitement de l'accès pernicieux palustre. — *Méd. Trop.* 1965, 25, p. 1-6.
- 18 — GREGOR (Mac). — Les conséquences des infestations palustres massives et répétées chez les nourrissons et les enfants de la Gambie. — *Brit. Med. J.* 1956, 4954, p. 686-692.
- 19 — GREGOR (Mac). — Gamma globulin and acquired immunity to human malaria. — *Nature* 1967, 192 (4804), p. 733-737.
- 20 — GRISLAIN (J.). — Paludisme du nourrisson. — *Ann. Pédiat.* 1963, 10, p. 31-37.
- 21 — GUIGNARD (J.). — Le paludisme pernicieux du nourrisson et de l'enfant. Considérations cliniques, pronostiques et thérapeutiques. A propos de 103 cas observés en zone d'endémie palustre. — *Ann. Pédiat.* 1965, 41 (43/10), p. 646-656.
- 22 — LACAN (A.). — Indices paludométriques et immunité palustre chez l'enfant africain. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1957, 50, p. 302-314.
- 23 — MASSON (M.). — Les formes aiguës du paludisme. — *Presse Méd.* 1960, 68, p. 973-975.
- 24 — MUSOKE (L.K.). — Neurological manifestations of Malaria in children. — *East Afr. Med. J.* 1966, p. 561-564.
- 25 — PARROT (L.). — Eclampsie infantile et paludisme. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1918, 11/7, p. 560-561.
- 26 — PASSOS (J.). — Notes sur le paludisme pernicieux des enfants. — *An. Inst. Méd. Trop.* 1956, p. 109-112.
- 27 — RAYNAUD (R.), MINICONI (P.) et CHEVROT (L.). — Les états méningés du paludisme. — *Algérie Méd.* 1947, 3, p. 215-221.
- 28 — SARROUY (Ch.) et col. — Un cas d'accès pernicieux palustre chez un nourrisson de trois mois. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1947, 2, p. 115-117.
- 29 — SARROUY (Ch.) et col. — Paludisme pernicieux du nourrisson. — *Sem. Hôp. Paris* 1951, 27, p. 1162-1167.
- 30 — SAGNET (H.) et GEORGES (R.). — Essais thérapeutiques de l'amodiaquine poudre dans le traitement du paludisme de l'enfant au Congo. — *Méd. Trop.* 1963, 23, p. 499-503.
- 31 — SCHNEIDER (J.). — Le paludisme. Aspects cliniques. Diagnostic et traitement. — *Gaz. Méd. France* 1964, 71 (23), p. 3885-3896.
- 32 — STRANSKY (E.). — On pernicious attacks of Malaria in childhood. — *Trop. Méd. Hyg.* 1949, p. 140-144.

# OBSERVATION PROLONGÉE FORTUITE D'UN MÉGA-URETÈRE BILHARZIEN D'ÉVOLUTION SPONTANÉMENT FAVORABLE

P. BOURREL  
*Médecin Lieutenant-Colonel  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées*

par

J. REVILLE  
*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

Le méga-uretère bilharzien, secondaire le plus souvent à la sténose du bas-uretère par infiltration pariétale et sclérose consécutive, ou bien à la perte du tonus neuro-musculaire du bas-uretère par infiltration et calcification pariétale, se voit habituellement proposer une thérapeutique chirurgicale.

Nous venons d'observer un malade chez lequel l'évolution, pendant plusieurs années, d'un important méga-uretère, s'est faite vers la régression pratiquement spontanée des lésions et il nous a paru intéressant de rapporter son observation, qui illustre la circonspection avec laquelle les indications chirurgicales doivent être posées dans l'urétérite bilharzienne.

D... P..., âgé de 31 ans, est hospitalisé en 1963 pour un syndrome ulcéreux bulbaire évoluant depuis 3 ans, qui sera traité médicalement. Par ailleurs, il présente depuis 4 ans une dysurie. On retrouve la notion d'hématuries dans l'enfance. L'examen d'urines révèle une albuminurie à 0,60 g par litre, urée urinaire 11 g/l. Culot urinaire : nombreux leucocytes et hématies. Pas de parasites. Azotémie : 0,40 g/l. Epreuve à la P.S.P. E. 15 : 22 p. 100, E. 70 : 48 p. 100. Leucocyturie minute : 8.000. Uroculture négative.

*U.I.V.* : l'examen radiographique sans préparation montre une opacité linéaire tubulée vers le bas, ouverte en haut, située à la partie droite du petit bassin, qui se révélera être un bas-uretère très dilaté et calcifié (fig. 1). A gauche, l'*U.I.V.* montre une sécrétion, une morphologie et une évacuation normales. A droite, retard d'élimination à la 20<sup>e</sup> minute. On découvre alors des images en boules qui se transforment en volumineuse hydronéphrose de toutes les cavités, drainée par un énorme uretère calcifié à sa partie terminale et sténosé à son aboutissement à la vessie (fig. 2). Cette dernière, calcifiée, est de morphologie normale une fois pleine.

La *cystoscopie* découvre des lésions bilharziennes très importantes. Le chirurgien consulté décide l'abstention : « L'état de ce méga-uretère calcifié contre-indique toute chirurgie de dérivation pour l'hydronéphrose sus-jacente. Pronostic réservé. A traiter par Anthiomaline et Schistomide ».

Après une série d'Anthiomaline et de Schistomide, la leucocyturie-minute est à 4.260 G.B. et le malade sort de l'hôpital.

Le malade est revu en juillet 1966, soit plus de trois ans après, pour un syndrome vésiculaire. Dysurie à rechutes. Albuminurie à 0,80 g/l.

Compte d'Addis : 1.666 GB/mn et 400 hématies/mn. Uroculture négative. Azotémie : 0,30 g/l. P.S.P. E.15 : 26 p. 100, E.70 : 63 p. 100.

*U.I.V.* : le cliché sans préparation (fig. 3) montre une régression de volume de la partie terminale calcifiée de l'uretère droit. Surtout, l'*U.I.V.* montre une nette amélioration fonctionnelle : sécrétion et évacuation sont satisfaisantes. Seule persiste une légère dilatation de l'arbre urinaire droit (fig. 4). Absence de rétention sur le cliché, après décompression (fig. 5).

*Cystoscopie* : vessie à cellules et colonnes, cystite du trigone avec placards hémorragiques, bulles d'œdème. Le malade est traité par Nibiol, Rufol et sort amélioré.

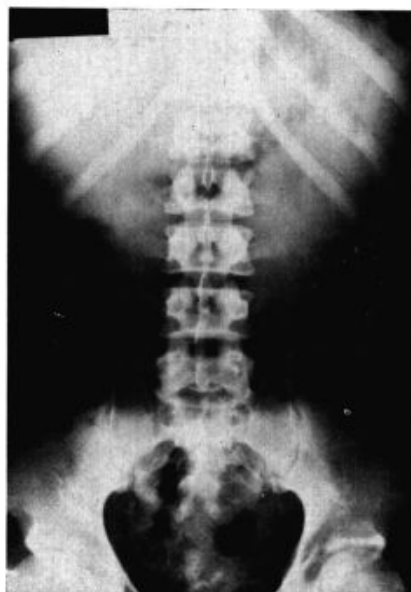


Fig. 1

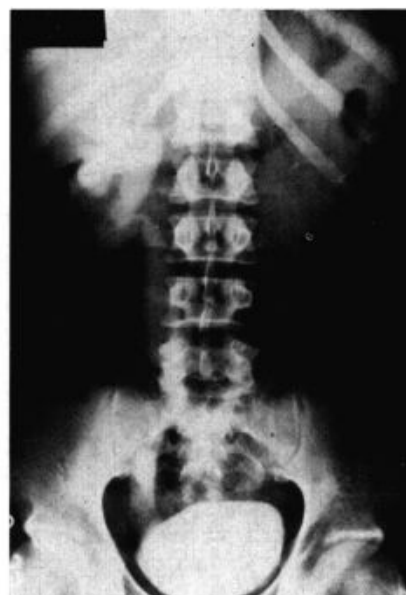


Fig. 2



Fig. 3

Fig. 1. — Radiographie sans préparation en février 1963, montrant la calcification du bas-uretère droit dilaté.

Fig. 2. — U.I.V. février 1963. Méga-uretère droit.

Fig. 3. — Radiographie sans préparation juillet 1966 ; régression de volume du bas-uretère droit calcifié.





Fig. 4



Fig. 5

Fig. 4. — U.I.V. juillet 1966 (sous compression). Régression considérable de l'urétéro-hydronéphrose droite..

Fig. 5. — U.I.V. juillet 1966 (décompression). Absence de rétention.

Cette observation montre donc que des lésions urographiques très importantes peuvent évoluer favorablement, tant morphologiquement que fonctionnellement, d'une manière quasi-spontanée puisque le traitement spécifique a été très réduit.

L'on peut regretter qu'un cathétérisme urétéral n'ait pas été pratiqué en 1963 pour explorer la perméabilité du bas-uretère.

Les lésions découvertes à l'U.I.V. auraient pu faire discuter sinon une opération de Puigvert, du moins une anastomose urétéro-vésicale latéro-latérale. L'abstention a permis de constater la réversibilité quasi-spontanée de ce méga-uretère, sans doute à la faveur de l'unilatéralité des lésions, la fonction d'épuration étant assurée par le rein gauche. Cette évolution n'en reste pas moins troublante : elle explique peut-être que la mortalité par bilharziose soit moins grande qu'elle ne le serait si les lésions s'aggravaient irrévocablement ; elle met en évidence l'importance des critères qui doivent faire choisir une thérapeutique chirurgicale : si U.I.V. et cathétérisme urétéral, avec éventuellement U.P.R., sont habituellement suffisants, l'U.I.V. sous amplificateur de brillance, à défaut de radiocinéma, permettra peut-être de mieux définir les indications.

#### RESUME

Les lésions urétrales bilharziennes ne sont pas toutes irréversibles comme le montre la régression spontanée d'un méga-uretère calcifié fortuitement observé.

## IMPORTANCE DE LA SYPHILIS SÉROLOGIQUE A MADAGASCAR (\*)

par

L. MATHURIN  
*Médecin Colonel  
Dermato-vénérologue  
des Hôpitaux des Armées*

J. RAKOTOARISON  
*Médecin du Centre de Traitement  
de l'Institut d'Hygiène Sociale*

et

B. RAZAFINDRANGODONA  
*Médecin Résident  
Hôpital-Hospice de Manankavaly*

MORETEAU-BORREL (M<sup>me</sup>)  
*Chef du Laboratoire de Sérologie  
de l'Institut d'Hygiène Sociale*

Il y a deux ans, passant en tournée d'inspection à Soanierana-Ivongo, l'un d'entre nous fut accueilli par la sage-femme du lieu qui lui posa une question très pertinente. Elle avait dans sa clientèle une femme qui avait accouché cinq ou six fois, toujours d'enfants normaux et résistants. Or, cette femme avait depuis des années une sérologie très positive à des examens répétés et ce, malgré un traitement spécifique bien suivi. La sage-femme s'étonnait que sa cliente n'ait pas fait une seule fausse-couche ni donné naissance à un seul enfant mort-né ou malingre. Elle se demandait aussi pourquoi la sérologie n'avait pas été négativée par le traitement.

Il y a quelques mois, se présentant à la consultation un jeune fonctionnaire très ennuyé. Désigné pour faire un stage à l'étranger, son départ était différé, en raison d'une sérologie fortement positive qui venait d'être révélée à l'occasion de la visite de départ. Ce jeune homme n'avait, disait-il, jamais eu de chancre ou d'accidents cutanés.

Une autre fois, c'est la Mère Supérieure d'une maison religieuse de Tananarive qui nous présenta une jeune candidate à la vie monastique, chez laquelle un examen sanguin avait décelé une syphilis ignorée. Chez cette jeune fille d'allure manifestement sage, l'examen clinique très poussé ne montrait absolument aucune lésion organique. Fallait-il la laisser entrer dans les Ordres ? Enfin, voici deux autres anecdotes dont le dénouement a été plus sérieux pour le malade.

L'une concerne une femme d'âge moyen, qui avait voulu absolument négativer une sérologie qui se montrait irréductible à toute thérapeutique. Elle en était à sa 5<sup>e</sup> année de traitement et à sa 16<sup>e</sup> ou 17<sup>e</sup> cure de bismuth, quand se déclencha chez elle une stomatite particulièrement sévère. Résultat : elle y laissa toute sa denture.

Enfin un dernier fait, qui s'est passé il y a 3 ans dans la région de Fianarantsoa : dans un poste de brousse, un infirmier avait fait, sur le vu d'un résultat sérologique positif, et à la demande de la cliente d'ailleurs, deux

\* Communication faite aux Journées Médicales de l'Université de Madagascar.

injections de pénicilline à sa malade. A la première injection, celle-ci avait ressenti quelques malaises assez nets. Huit jours après, une deuxième injection provoquait chez elle un collapsus brutal et la mort en quelques secondes.

Tous ces faits que nous venons d'évoquer illustrent les quotidiens problèmes que pose la syphilis à Madagascar.

Comment se présente la syphilis à Madagascar et quelle est l'importance dans ce pays de la syphilis dite sérologique ? Comment faut-il traiter ces malades ? Quel est leur devenir ?

Pour essayer de voir clair dans ce vaste problème, nous avons d'abord repris toutes les études et statistiques que nous avons pu trouver.

Nous disposons par ailleurs d'un matériel d'étude fort important :

1° *D'abord des malades.* Nous avons étudié et suivi depuis 4 ans les malades de l'Hôpital-Hospice de Manankavaly. Sur 471 malades, 403 ont été soumis à des prises de sang répétées. 71 d'entre eux ont été trouvés porteurs d'une sérologie ou d'accidents cutanés du type syphilis. La plupart d'entre eux ont été traités et sont encore en observation.

2° Par ailleurs, nous avons revu *les fiches des malades* traités au centre de traitement de l'Institut d'Hygiène Sociale durant les années 61-62 et 63. Nous avons pu ainsi retrouver l'examen clinique et le résultat du traitement fait chez 1.296 malades.

3° Enfin, nous disposons des *Archives du Laboratoire de Sérologie de l'I.H.S.* où nous pratiquons à la fois des examens sur sérums frais et, méthode originale, des examens sur Papiers-Sérums, méthode qui nous a permis d'avoir des aperçus sur l'endémie syphilitique dans toutes les régions de l'Ile.

C'est ainsi que de début 1955 à fin 1963, il a été pratiqué :

- 179.315 examens sur sérums frais dont 26.910 ont été reconnus positifs,
- 440.973 examens sur papiers-sérums dont 73.522 ont été reconnus positifs.

Soit, pour ces deux méthodes, un pourcentage de résultats positifs de 15 à 16 p. 100.

Mais ces examens sont faits surtout pour des personnes présumées syphilitiques. Le pourcentage ne reflète donc pas l'endémie syphilitique moyenne.

Sur des dépistages systématiques, d'après un travail fait en 1959 par le Dr BONNIOL et M<sup>me</sup> MORETEAU, le taux moyen est plus faible généralement. Il varie selon les Provinces. Il oscille entre 7 et 10 p. 100 dans la région de Tananarive alors que dans le Sud, en particulier, il atteint couramment des chiffres de 20 et même 25 p. 100.

Une campagne faite en 1961-62 dans les régions de Beloha et de Tsiombé par le Dr MISSUD pour la clinique, M<sup>me</sup> MORETEAU pour la sérologie, a confirmé le pourcentage important de sérologies positives dans le Sud, puisqu'il a été trouvé dans l'ensemble, sur 1.479 sérologies, près de 40 p. 100 de positives. Mais ici encore nous avons affaire, semble-t-il, à des personnes triées, puisque nous n'avons pu voir que 20 p. 100 des personnes convoquées.

Par ailleurs, dans cette campagne du Sud — fort instructive — contrairement à notre attente, peu de dépistés sérologiques présentaient des lésions cutanées caractéristiques de syphilis. Si beaucoup d'entre eux pouvaient être, à l'interrogatoire, suspectés, en fait nous trouvâmes très peu de lésions primaires, secondaires ou tertiaires en évolution. Nous n'avons pas non plus retrouvé chez les enfants de syphilis non vénérienne du type « béjel », ce



qui démontre que même dans le Sud, il y a en fait, peu de « tréponèmes circulants ».

Revenons maintenant à nos malades de l'Institut d'Hygiène Sociale et de Manankavaly.

Sur 1.296 malades dépistés à l'I.H.S. durant 3 ans, de 1961 à 1964 :

- 74, soit 6 p. 100, présentaient une syphilis primaire,
- 88, soit 7 p. 100, présentaient une syphilis secondaire,
- 2 seulement, soit 0,15 p. 100, présentaient une syphilis tertiaire cutanée ou viscérale,
- 226, soit 20 p. 100, n'avaient aucun signe clinique cutané ou viscéral, mais avouaient des antécédents de type vénérien (chancres ou syphilides secondaires).
- Enfin 906, soit 67 p. 100, ne présentaient strictement rien ni à l'examen clinique ni à l'interrogatoire.

L'étude des 71 malades de l'Hôpital-Hospice de Manankavaly a révélé seulement 3 cas de syphilis secundo-tertiaires. Tous les autres étaient des syphilis sérologiques dont 15 avec antécédents et 53 sans antécédents.

Nous avons donc trouvé à Madagascar :

- 11,6 p. 100 seulement de syphilis primaires et secondaires, ces deux formes représentant ce qu'il est convenu d'appeler la *syphilis précoce* (ou « Early Syphilis » des auteurs anglais).
- 0,4 p. 100 de syphilis tertiaires.
- 18 p. 100 de syphilis sérologiques avec antécédents et
- 70 p. 100 de syphilis sérologiques sans antécédents.

Ces dernières formes représentent, avec la syphilis tertiaire, la syphilis tardive (« *late Syphilis* » des auteurs anglais).

Le grand fait de la syphilis malgache consiste donc dans la prépondérance des formes sérologiques, puisque 9 fois sur 10 dans la pratique courante on a affaire à cette forme, avec ou sans antécédents.

Mais il convient de bien s'entendre sur les définitions.

Récemment, en 1962, BOLGERT et DELUZENNE ont bien précisé les quatre conditions requises pour pouvoir parler de syphilis sérologique. Il faut :

- a) que les réactions sérologiques de floculation et d'hémolyse soient franchement positives et ce à plusieurs reprises. Ils exigent même un test de Nelson (nous y reviendrons) ;
- b) il faut qu'il y ait absence complète de signes cliniques cutanés, viscéraux ou nerveux ;
- c) le liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) doit être strictement normal ;
- d) l'interrogatoire du malade ne doit révéler aucun antécédent.

Malheureusement pour cette dernière condition, on sait combien à Madagascar l'interrogatoire des malades, surtout en brousse, est difficile et aléatoire. C'est pourquoi nous avons été amenés à établir ces deux formes de syphilis sérologique :

- l'une avec antécédents avoués ou suspects représente 18 p. 100 de nos malades,
- l'autre sans antécédent représente donc la *syphilis sérologique vraie* encore appelée par certains la « *syphilis sérologique pure* ».

Ce problème de la syphilis sérologique n'est pas nouveau, puisque déjà A. FOURNIER connaissait l'existence de la syphilis sans chancre.

Par la suite, SCHULMANN entre autres, en 1932, posa bien le problème. Il fut amené à se demander s'il existait une « syphilis purement sérologique » dont il vit 27 cas en 9 ans. MILIAN, SEZARY, NICOLAS, GATE admirent l'existence d'une telle syphilis.

Mais cette forme était à peine mentionnée dans les Traités, étant donné sa rareté en Europe.

Nous fûmes très déroutés lorsqu'en arrivant en Afrique en 1949, nous fûmes mis en face du cas suivant : un infirmier du Groupe Mobile d'Hygiène avait une sérologie très fortement positive, et ce depuis des années, disait-il ; or, il n'avait, semble-t-il, aucun antécédent vénérien. L'examen clinique était chez lui entièrement négatif et sa femme, qui avait 4 enfants splendides, n'avait jamais fait de fausse-couche ni donné naissance à un enfant mort-né ou tant soit peu taré — la sérologie vérifiée en France était effectivement fortement positive et nous ne pûmes la négativer. Nous eûmes par la suite l'occasion de retrouver, en 1956, cette syphilis à Marseille, dans le service du Professeur J. CHARPY.

TRAMIER insistait sur les difficultés qu'il rencontrait pour négativer ces sérologies souvent irréductibles chez les Nord-Africains.

La syphilis sérologique était encore, à cette époque, une notion peu répandue, en dehors des syphiligraphes.

Il semble que sa fréquence augmente sérieusement en France puisqu'une statistique de BOLGERT et DELUZENNE, de 1962, montre qu'elle est passée de 1934 à 1958 de 3 p. 100 à 19 p. 100 chez l'homme et de 9 p. 100 à 27 p. 100 chez la femme.

Le nombre des cas de syphilis sérologiques a quintuplé chez l'homme et triplé chez la femme — et jusqu'à la statistique de BOLGERT, le fait avait, semble-t-il, passé inaperçu.

Le problème est de savoir quelle menace représente, pour le malade et pour sa famille, cette syphilis sérologique.

On ne peut savoir, dit BOLGERT, si un cas est évolutif ou non, s'il retentit sur la descendance ou non.

Nous avons essayé et essayons encore — car ce travail en est encore à son début — de déterminer à Madagascar l'existence et la fréquence des lésions cutanées-cardio-vasculaires, nerveuses et viscérales qui doivent être mises au compte de la syphilis, ainsi que l'incidence de celle-ci sur les fœtus, les nouveau-nés et les enfants.

Cette enquête est très difficile, très longue. Nous ne pouvons absolument pas tenir compte, par exemple, de la plupart des comptes rendus qui nous sont adressés par les diverses Circonscriptions Médicales sur la fréquence des divers cas de syphilis. Ils sont manifestement le plus souvent erronés.

Beaucoup de médecins dans l'Ile, à l'instar de FOURNIER fils, de MARFAN, de HUTINEL, « voient encore la syphilis partout », en particulier la syphilis congénitale.

Qu'observe-t-on à Madagascar ?

A. - Tout d'abord, la **syphilis cutanée tertiaire** semble rare. En 4 ans, nous n'en avons personnellement observé que 7 cas. Sur les 1.296 malades vus à l'Institut d'Hygiène Sociale, il ne fut trouvé qu'un seul cas en 3 ans. A Manankavaly, par contre, 3 cas sur 71 malades — chez des malades d'ailleurs originaires de la Côte, où cette syphilis paraît plus fréquente.



Elle se présente le plus souvent sous forme de grands placards cutanés à contours polycycliques, où alternent les tubercules, les zones de nécrose, les ulcères et les croûtes. Le diagnostic différentiel se pose avec les mycoses — la tuberculose — le cancer et la lèpre.

Cette syphilis réagit remarquablement au traitement spécifique. Si celui-ci échoue, c'est qu'on n'a pas affaire à la syphilis.

B. - La **syphilis cardio-vasculaire**. Là encore, la fréquence ne semble pas très grande. Nous avons observé en 4 ans : 2 anévrysmes de l'aorte et 2 insuffisances aortiques d'origine syphilitique. PEYROT, dans son service de Befelatanana, ne voit que 2 à 3 cas de maladies de HOGDSON par an.

En France, cette syphilis vasculaire devient de plus en plus rare. GALLAVERDIN avait 58 p. 100 de syphilis dans son service de cardiologie. En 1962, HURIEZ et ses collaborateurs ne citent plus qu'un chiffre de 6 p. 100 dans leur statistique.

On voit surtout et presque uniquement des insuffisances aortiques, des aortites sans insuffisance — ou des anévrysmes de l'aorte.

Fait remarquable : 45 p. 100 des cas sont cliniquement latents.

D'où l'intérêt d'une scopie systématique chez tout syphilitique ancien.

SCHULMANN d'ailleurs, avant de conclure à une « Syphilis purement sérologique », faisait faire une radio de l'aorte.

Dans son service de Befelatanana, PROVENÇAL dépiste ou confirme une vingtaine par an d'aortites ou d'anévrysmes de l'aorte ; la fréquence lui paraît nettement inférieure à ce qu'il a vu en Afrique continentale.

### C. - La **syphilis nerveuse**.

Les statistiques officielles en font une mention fréquente, ce qui n'est pas étonnant puisque, sur le vu de la seule sérologie, 10 p. 100 au moins de toute la pathologie malgache pourrait être mise sur le compte de la vérole.

Nous avons eu souvent l'occasion de discuter ce diagnostic à l'I.H.S., en particulier chez des malades adressés par ROUZAUD qui les avait vus pour des troubles de la vue, de l'odorat ou de l'ouïe, allant de la diminution de l'acuité visuelle à l'atrophie optique complète, en passant par des parésies du III... des kératites... des inégalités pupillaires ou des Argyll-Robertson typiques, de la surdité ou de l'ozène.

Ces malades sont généralement des malades difficiles : chez l'un on constate un Argyll typique, mais la P.L. est absolument normale. Un autre a une atrophie optique — un Argyll — une areflexie tendineuse, des troubles psychiques — mais pas de Romberg et la P.L. est normale. S'agit-il d'un tabès fruste ou plutôt fixé ?

Un autre a des crises comitiales — le BW est très positif, l'examen O.R.L. et la P.L. sont normaux — le traitement spécifique n'arrête pas les crises.

Pour tâcher d'y voir un peu clair, nous avons entrepris depuis quelque temps de faire à l'I.H.S. des P.L. chez toute une série de malades à sérologie positive, nous souvenant que RAVAUT avait, au début du siècle, mis en évidence les troubles précoces du L.C.R. puisqu'il trouvait déjà en période secondaire, 68 p. 100 d'anomalies du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons retenu à ce jour, 75 P.L. faites chez des malades présentant une syphilis précoce ou tardive.



Voici ce que nous avons relevé :

— *La Cytologie* a été normale dans tous les cas. Le chiffre le plus fort relevé a été de 3 cellules — 1 cas — ensuite nous trouvons 2 cellules 1,8 - 1,5, etc.

— *L'Albumine*, par contre, s'est révélée souvent en augmentation, 21 fois, soit dans 28 p. 100 des cas, elle atteint ou dépasse 0,40 g — 1 g étant le taux maximum (observé 2 fois).

— *Le benjoin colloïdal* a été normal dans tous les cas sauf un, où il a floclé dans les tubes 2-3-5-6-7-8-9 et 10. Il s'agit d'une femme, malade de ROUZAUD, qui présentait des céphalées. Elle avait eu un avortement au 7<sup>e</sup> mois. L'examen O.R.L. était normal. Le L.C.R. montrait 0,35 g d'albumine et 2 cellules. Le traitement spécifique a négativé la sérologie mais les céphalées continuent.

— *La sérologie du L.C.R.* est souvent positive, mais nous pensons que chez ces malades anciens, dont la sérologie est positive depuis longtemps, il est normal que la réagine finisse par passer dans le L.C.R. et qu'on ne puisse affirmer un diagnostic de syphilis nerveuse sur la seule présence d'un B.W. + dans le L.C.R., si ce B.W. n'est pas accompagné d'une autre anomalie (hypercytose ou albumine - Benjoin).

Ces anomalies ne sont pas rencontrées dans tous les cas. Certains tabès en particulier peuvent être muets.

Pour BOUDIN, l'hypercytose existe donc dans 40 p. 100 des cas de tabès, dans 75 p. 100 des cas de P.G. et 60 p. 100 des autres cas de syphilis. Le benjoin floclé dans 40 p. 100 des cas de tabès, dans 90 p. 100 des cas de P.G. et 80 p. 100 des autres cas de syphilis nerveuse. L'albumine est augmentée dans la proportion de 70 à 93 p. 100 des cas.

En France, les cas de syphilis nerveuse ont singulièrement diminué. Leur fréquence est, pour ALAJOUANINE, de 5 à 6 fois moindre par rapport à 1930. On note par ordre de fréquence : surtout des tabès et des P.G., puis des tabo-P.G. Les atteintes isolées des nerfs crâniens sont 4 fois moins fréquentes que les tabès.

A Tananarive, RATSIFANDRIAMANANA et RAKOTONDRAINIBE, responsables des Services de neuro-psychiatrie à l'Hôpital de Befelatanana, signalent comme relevant de la syphilis :

- a) des crises épileptiformes fréquentes dont la plupart sont malheureusement perdues de vue ;
- b) des myélites assez fréquentes aiguës, du type flasque ;
- c) enfin des artérites cérébrales d'allure progressive, se traduisant par des paralysies diverses.

Les cas de tabès et de P.G. sont rares : aucun vrai cas en 4 ans.

Au Centre Annexe, RATSIFANDRIAMANANA voit également beaucoup d'accidents vasculaires et de myélites d'origine syphilitique.

Les cas de tabès vrais sont également inconnus. Par contre, les cas de P.G. existent : 12 à 15 cas par an sur 900 à 1.000 malades de l'Asile. Chez ces derniers, la P.L. est généralement positive, alors qu'elle est normale dans les cas de crises épileptiformes.

Le traitement de toutes ces manifestations nerveuses ne paraît véritablement efficace que dans les cas d'artérites cérébrales.

D. - Quant à la **syphilis oculaire**, elle est, à Madagascar, comme en France, le plus souvent dominée par la classique kératite interstitielle d'origine

congénitale, courante, mais non fréquente, semble-t-il. Pour peu que le B.W. soit positif, elle est étiquetée d'origine syphilitique.

ROUZAUD voit, par an, 5 à 6 cas de kératite interstitielle paraissant relever de la syphilis.

Il voit également assez souvent des enfants paraissant porteurs de séquelles de kératite interstitielle ; mais dans ces cas il s'agit souvent d'une dystrophie héréditaire qui n'a rien à voir avec la syphilis : c'est la maladie de Groenow.

Sur 10 kératites interstitielles, on peut admettre que 4 sont d'origine syphilitique, 2 sont familiales, héréditaires et 4 ont une origine tuberculeuse. Les uvéites sont nettement moins fréquentes. Reste l'atrophie optique primitive dont nous avons suivi quelques cas, dépistés à l'I.H.S., par ROUZAUD. La sérologie, quand elle est positive, incite à verser cette affection au compte de la syphilis. Cependant, dans tous les cas, la P.L. a été normale chez ces malades. Là encore, c'est donc un chapitre à discussions.

Il ne faut pas oublier qu'il y a des atrophies optiques d'origine rickettsienne ou d'origine virale. Certaines sont en outre en relation avec des lésions plus profondes du cerveau. Il n'est donc pas toujours possible d'affirmer la syphilis.

E. - Le grand chapitre de la **syphilis congénitale** mériterait un long développement.

Influencés toujours par les idées d'autrefois, beaucoup de médecins à Madagascar en signalent dans leurs statistiques un nombre de cas impressionnant. Toute fausse-couche, tout enfant mort et macéré, tout enfant dystrophique est facilement catalogué « Hérédo ».

En fait, les cas incontestables que nous avons pu voir de syphilis congénitale étaient des cas de syphilis congénitale tardive.

Ainsi, une femme nous amène un jour sa dernière fillette âgée de 13 ans. Elle a une kératite interstitielle. Le B.W. est positif au 32°. La mère a eu 11 enfants dont 6 sont morts avant terme ou en bas âge. La sérologie pratiquée chez elle est positive au 128°. Une telle observation est indiscutable, mais c'est l'exception.

Quant aux cas de syphilis congénitale précoce, nous n'avons jamais eu la chance d'en voir ni au cours des tournées dans l'Ile ni à Tananarive. Ils doivent cependant exister, mais quelle est leur fréquence ?

La statistique de la Maternité de Tananarive, qui m'a été communiquée par ANDRIANIAZY, révèle qu'en 1963, sur 10.878 accouchements il y a eu 468 enfants mort-nés et 429 décès après la naissance dont 283 prématurés, 101 anoxies fœtales, 13 neuro-toxicoses, etc. La syphilis n'est pas mise directement en cause. En 3 ans, ANDRIANIAZY a vu un seul cas d'enfant né avec des lésions incontestablement syphilitiques. Par contre, dans le Sud, il a eu l'occasion d'en voir d'assez nombreux cas.

Cette rareté de la syphilis congénitale à Tananarive est confirmée par les pédiatres : RANAIVOZANANY, à Befelatanana, ne trouve, sur 2.831 entrants, de 0 à 5 ans, aucun cas de syphilis indiscutable.

RATSIFANDRIAMANANA, Médecin-Chef de l'Hôpital des Enfants, m'a déclaré en avoir vu quelques cas. Il s'agissait de : lésions cutanées précoces de type syphilides (2 cas), d'hypotrophies (3 cas), de lésions osseuses de type rachitique (2 cas), de kératite (1 cas) ; soit 8 cas sur un total de 8.800 enfants.

En France, à la belle époque de la syphilis, 30 p. 100 des nourrissons étaient considérés comme syphilitiques !



Mais cette place tenue par la syphilis congénitale a singulièrement régressé sous l'influence particulièrement des pédiatres ; même en présence d'un enfant mort et macéré, il n'y a, selon DEBRÉ, que 3 chances sur 10 pour la syphilis.

Avant de conclure trop facilement à la vérole, il faut donc s'entourer de sérieuses garanties.

Existe-t-il d'autres *manifestations viscérales* de la syphilis ? Certes, on peut voir des localisations tertiaires sur n'importe quel appareil, en particulier le foie, la rate, la langue, le palais, le système locomoteur, etc.

Les gommes osseuses du crâne ou du palais étaient courantes en Afrique dans les populations nomades très syphilitisées, à la limite du Sahara. Elles semblent par contre à Madagascar, comme en France d'ailleurs, extrêmement rares.

En France, on publie encore de temps en temps un cas de syphilis tertiaire du foie, forme qui paraît devenue rarissime. Nos anciens ont beaucoup insisté sur les douleurs ostéocopes très fréquentes dans les pays d'Afrique. En l'absence de signes radiologiques nets, disons seulement que ces douleurs n'ont absolument aucune spécificité.

Avant de passer aux résultats du traitement, il nous faut, pour prévenir des objections éventuelles, dire un mot du pian et de la valeur de la sérologie pratiquée à Madagascar.

Certes, le pian doit exister, bien que nous n'ayons jamais eu l'occasion d'en voir. On en signale surtout sur la côte humide de l'Est, particulièrement vers Farafangana, mais en fait il est assez rare et en tous cas non répandu dans toute l'île, si bien que nous pouvons admettre que les sérologies positives que nous observons à Madagascar sont bien d'origine syphilitique et non pianique.

Mais ici, une objection est soulevée : celle des fausses-réactions. A Madagascar, il existe du fait du paludisme, de la lèpre, de la malnutrition, etc., beaucoup de cas de déséquilibres protidémiques avec augmentation des gamma-globulines, V.S. accélérée, inversion du rapport A/G, le tout accompagnant des mésochymatoses, dans lesquelles on constate souvent une sérologie positive. PEYROT en est fortement convaincu. Mais il faut dire que, dans ces cas, la sérologie est le plus souvent du type dissocié. Dans nos statistiques, nous n'avons tenu compte que des sérologies franches et même massives, à la fois aux réactions de floculation et d'hémolyse.

Certes, pour affirmer sans appel la syphilis, il nous faudrait faire des tests de Nelson, réaction longue, délicate et coûteuse. Nous nous proposons, d'ailleurs, de faire si possible dans un avenir prochain des vérifications de nos sérologies par le Test d'Immobilisation.

A Marseille, l'un d'entre nous a pu constater avec le Dr TRAMIER que les sérologies franches chez les Nord-Africains étaient confirmées 99 fois sur 100 par le Nelson. Ces fausses-réactions doivent donc être à priori assez rares à Madagascar. Quand un lépreux a une sérologie nettement positive, il vaut mieux dire qu'il s'agit réellement d'une syphilis et non d'une fausse-réaction.

Et maintenant, que donne le traitement de nos malades ? Nous suivons en particulier nos malades de Manankavaly par la sérologie quantitative, ce qui nous permet d'apprécier plus facilement le résultat du traitement. Nous avons ainsi des malades qui ont des sérologies véritablement massives : 1 cas positif au 512<sup>e</sup>, 1 positif au 256<sup>e</sup>, 1 positif au 128<sup>e</sup>, 6 positifs au 64<sup>e</sup>, 7 positifs



au 32<sup>e</sup>, 12 positifs au 16<sup>e</sup>, 9 positifs au 8<sup>e</sup>, etc., et ceci confirmé par des examens répétés.

Pour apprécier les résultats, il faut ici encore distinguer entre la syphilis récente et la syphilis dite tardive.

Dans la syphilis récente, les négativations s'obtiennent dans 9 cas sur 10 environ, il y a 10 p. 100 de sérologies irréductibles. C'est également ce qu'on observe en Europe.

Dans la syphilis tardive, tertiaire ou sérologique, en ne tenant compte que de 50 cas particulièrement bien suivis et bien traités, nous avons obtenu à Manankavaly :

- 9 négativations confirmées, soit 18 p. 100,
- 20 améliorations de la sérologie, soit 40 p. 100. La sérologie passe par exemple du 128<sup>e</sup> au 1/8<sup>e</sup>,
- 13 « statu quo », soit 28 p. 100,
- 7 aggravations ou rechutes de la sérologie, soit 14 p. 100.

Dans cette dernière catégorie, nous classons des malades qui ont présenté curieusement une sérologie plus forte après le traitement qu'avant ; ainsi que ceux, au nombre de 4, qui ont présenté une « sérologie à éclipses ». Ce dernier phénomène, peu connu, doit être souligné. Nous venons encore d'en voir un cas tout récemment chez une malade de PALOUZIER. Il s'agit d'une Ivoirienne qui était positive en 1961, à l'occasion d'un examen prénuptial. Traitée énergiquement par le D<sup>r</sup> CHIPPEAUX-MATHIS, elle fut négativée, resta négative 3 ans, semble-t-il, mettant au monde un enfant parfaitement normal. Entrée à nouveau en 1964 à l'Hôpital pour une choroïdite, la sérologie est à nouveau positive.

Dans le même cadre rentrent 2 de nos malades qui ont négativé spontanément leur sérologie et ce sans traitement. Je ne pense pas que ces faits s'expliquent uniquement par des erreurs de sérologie, mais correspondent bien à la réalité.

D'une façon générale, plus une syphilis est ancienne, plus elle se négative difficilement.

Cette irréductibilité de certaines sérologies est connue depuis longtemps. SCHULMANN, le premier peut-être, posa le problème en 1932 en France. Mais outre-mer, JEANSELME, LE DANTEC, GAIDE, LACAPÈRE, TRINQUIER, REYNES, LAPEYSSONNIE, LORRAIN, insistèrent sur ce fait. L'un d'entre nous l'a aussi noté en 1949, chez les Nomades du Niger.

Il y a eu plusieurs essais d'explication de l'irréductibilité de la sérologie. Une des plus récentes, celle de COLLART, BOREL et DUREL en 1962, fait état de tréponèmes retrouvés dans les ganglions de malades ayant tous été traités. Ces tréponèmes, souvent atypiques, sont peu virulents, bien qu'ayant conservé leur vitalité. Ils sont en état de « commensalité » et la Pénicilline serait incapable de les détruire.

Nous nous proposons si possible de vérifier ce fait chez nos malades de Madagascar.

Dans le cas des malades traités à l'I.H.S., il faut d'abord noter que les 3/4 des malades disparaissent en cours de traitement.

Là encore, nous avons retrouvé le phénomène de la sérologie « à éclipses ». Nous avons également retrouvé des femmes n'ayant mis au monde que des enfants sains malgré une sérologie fortement positive.

Un intéressant travail sur la syphilis a été fait à Madagascar par GOULESQUE, dans le cadre de la médecine de collectivité. En 1957, il a dépisté 37 p. 100

de cas de syphilis chez les ouvriers des chemins de fer et de la Société Eau et Electricité de Madagascar.

Par le traitement, ce chiffre a été ramené à 16 p. 100 en 1960 et à 11 p. 100 en 1962.

Ces chiffres sont plus élevés que les nôtres, mais GOULESQUE d'une part travaille dans une collectivité particulière (où l'on peut avoir un pourcentage plus élevé de syphilis), d'autre part, il est parti de réactions sérologiques basées uniquement sur le Kline plus sensible que les réactions d'hémolyse. D'où la possibilité d'un pourcentage de négativations plus élevé. Pratiquant plus récemment sur une 2<sup>e</sup> collectivité de travailleurs (Personnel de l'E.E.M.) au moyen de 3 réactions : Kline, V.D.R.L. et B.W. avec antigène de Reiter, GOULESQUE a trouvé un chiffre nettement moins élevé de sérologies positives. Il a obtenu 13,17 p. 100 en 1961, 9,28 p. 100 en 1962 et 10,87 p. 100 en 1963.

Ces chiffres sont donc en concordance avec les nôtres.

Pour terminer et avant de conclure, peut-on donner une explication satisfaisante à la fréquence de la syphilis sérologique à Madagascar ?

En Europe, on peut expliquer en partie l'augmentation nette des syphilis sérologiques par l'abus des antibiotiques, qui camouflent les phénomènes cutanés.

A Madagascar, nous avons d'abord pensé qu'à l'instar de certains territoires d'Afrique, cette syphilis représentait une séquelle d'une syphilis transmise à la naissance ou contractée dans l'enfance, sorte de cicatrice indélébile peu évolutive, d'où le nom de syphilis « cicatricielle » qui lui est parfois donnée.

Mais l'absence pratique de syphilis non vénérienne, du type « bégel », chez les enfants, et par ailleurs la rareté de la syphilis congénitale ne cadrent pas avec cette hypothèse. Le relevé des chiffres des sérologies, fait à l'I.H.S. par M<sup>me</sup> MORETEAU, va à l'encontre d'une syphilis contractée dans l'enfance. En effet :

- Sur 1.000 enfants de 0 à 14 ans, nous n'avons trouvé que 14 cas de syphilis sérologique, soit 1,4 p. 100.
- Sur 500 jeunes de 15 à 20 ans, nous trouvons 25 cas, soit 5 p. 100.
- Enfin, sur 600 adultes de 21 à 40 ans, le pourcentage monte à 9,6 p. 100.

Il s'agit donc d'une syphilis le plus souvent acquise, après la puberté. Pourquoi cette syphilis prend-elle 9 fois sur 10 l'aspect de syphilis sérologique ? Certes, beaucoup de Malgaches, surtout dans le Sud, ou sur la Côte, se préoccupent peu d'un accident vénérien ou de lésions cutanées indolentes, rappelons-le. Ces accidents cutanés seraient-ils peu prononcés chez beaucoup de Malgaches ? On connaît de plus en plus en Europe des cas de syphilis à contagion occulte et dont l'évolution clinique est totalement inapparente, chez des prostituées en particulier (BIZARD). Il y a bien des syphilis « asymptomatiques » chez la souris, chez le rat et même chez le lapin. Pourquoi n'y en aurait-il pas chez l'homme ?

Enfin on sait, depuis NICOLLE, que les maladies naissent et meurent. Le Tréponème aurait-il perdu de sa virulence à Madagascar ?

Ce sont là des hypothèses que nous laissons à votre méditation pour revenir à une conclusion plus pratique.

D'abord, quelle doit être la conduite du Praticien devant le malade syphilitique ?

Devant une syphilis récente, il doit évidemment traiter le malade rapidement et énergiquement ; il obtiendra 9 fois sur 10 la négativation de la sérologie.

Devant une syphilis tardive ou sérologique, l'urgence est moindre. Mais on doit traiter, en associant Pénicilline et Bismuth :

- 1, 2, 3 cures à la rigueur de Pénicilline (chacune de 15 jours) suivies d'un traitement de bismuth pendant 2 ans, soit 4 à 6 cures de bismuth, nous paraissent largement suffisantes. Il ne faut plus s'acharner à vouloir négativer à tout prix une sérologie qui 4 fois sur 5 restera irréductible. Cela est non seulement inutile, mais même parfois dangereux ! Mais ceci est un autre chapitre qui demanderait de longs développements.

*En définitive :*

Certes l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés semble montrer que la syphilis à Madagascar ne paraît pas, à priori, causer de grands dégâts, mises à part peut-être quelques anomalies relevées dans nos P.L. que viendrait confirmer une certaine fréquence d'accidents relevés à Tananarive dans les Services neurologiques et psychiatriques. Mais cette enquête n'en est qu'à son début et nous ne prétendons pas posséder la vérité définitive. Peut-être l'étude suivie de ces syphilis sérologiques nous amènera-t-elle à réviser notre position. Les FOURNIER ont suivi leurs malades jusqu'à la 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> génération. Il y a là un travail passionnant à poursuivre par le Service Central Antivénérien dans le cadre de l'Institut d'Hygiène Sociale.

*(Travail de l'Institut d'Hygiène Sociale  
et de l'Hôpital-Hospice de Manankavaly.)*



# D É F I C I T

## EN GLUCOSE-6-PHOSPHATE DÉSHYDROGÉNASE \*

RAPPEL BIOCHIMIQUE, GENETIQUE ET CLINIQUE

METHODES D'IDENTIFICATION

A PROPOS D'UN CAS OBSERVE CHEZ UN JEUNE APPELE

par

J.-P. MORINEAUD  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

J. RENAMBOT  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

et

H. SAGNET  
*Médecin Commandant*  
*Professeur Agrégé*  
*du Service de Santé des Armées*

J. BERENI  
*Médecin Lieutenant-Colonel*  
*Médecin des Hôpitaux des Armées*

### Rappel biochimique

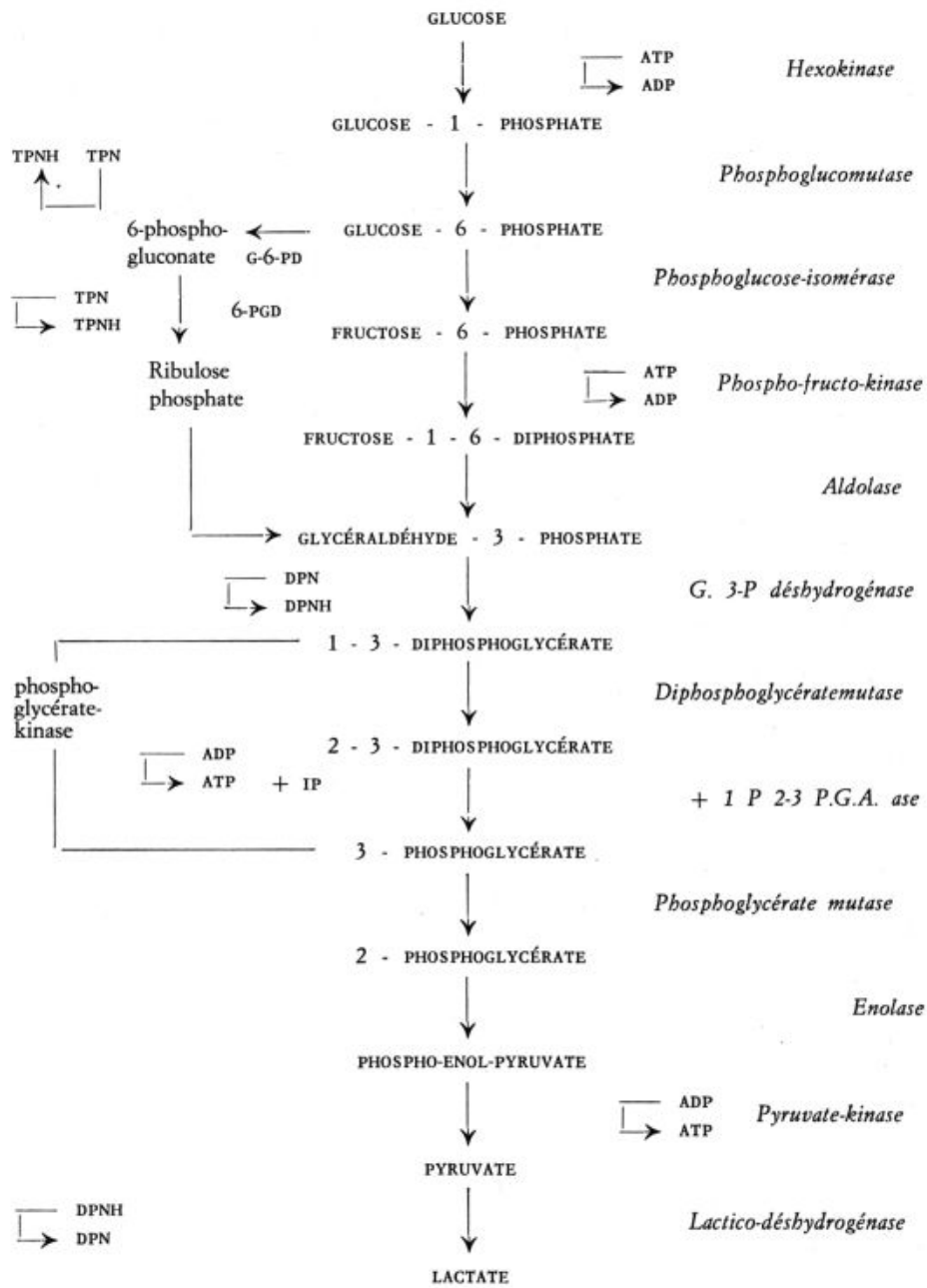
L'hématie est une cellule vivante, siège de nombreux processus métaboliques. Cependant, la synthèse des enzymes ne peut y être réalisée et le globule rouge doit vivre avec une réserve de protéines et d'enzymes. Dès que ses réserves sont épuisées, l'érythrocyte meurt.

Les processus métaboliques intra-érythrocytaires sont orientés vers la protection de l'hématie contre l'oxydation. L'oxydation est évitée par un ensemble de mécanismes réducteurs. Les réductions sont réalisées par le transfert d'hydrogène sur les substances à réduire grâce à l'action d'enzymes. L'hydrogène est emprunté aux voies cataboliques du glucose : la voie principale d'Embden-Meyerhof et la voie complémentaire des pentoses dite encore shunt de Horecker. Le transfert de l'hydrogène s'effectue par des substances vectrices et en particulier par les coenzymes connus sous le nom de D.P.N. (diphospho-pyridine-nucléotide) et de T.P.N. (triphospho-pyridine-nucléotide). Le T.P.N. est le coenzyme de la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G-6-PD) dont la fonction est de fixer l'hydrogène sur le T.P.N. (voir le tableau du catabolisme du glucose).

### 1 - ROLE DE LA G-6-PD

L'action de la G-6-PD se situe au premier stade du shunt de Horecker : elle entraîne l'oxydation du glucose-6-phosphate par perte d'hydrogène qui est alors fixé sur le T.P.N. Moins de 10 p. 100 du glucose passe par la voie catabolique des pentoses, mais l'importance de ce shunt est capitale puisqu'il aboutit à la formation du T.P.N.H., réducteur énergétique.

(\*) Nous remercions le Professeur André ORSINI et ses collaborateurs qui nous ont permis la réalisation de ce travail en effectuant les test d'identification du déficit en G-6-PD.



# CATABOLISME DU GLUCOSE

## 2 - RÔLE DU T.P.N.H.

(T.P.N.H. ou encore N.A.D.P.H. suivant la terminologie actuelle : nicotinamide-adenine-dinucléotide-phosphate réduit). La présence de T.P.N.H. et de D.P.N.H. (ou encore N.A.D.H. : nicotinamide-adenine-dinucléotide réduit) est nécessaire à la survie de l'hématie. Le T.P.N. et le D.P.N. doivent donc être constamment réduits. Ceci exige l'intégrité de la voie d'Embden-Meyerhof pour le D.P.N.H. et celle des pentoses pour le T.P.N.H.

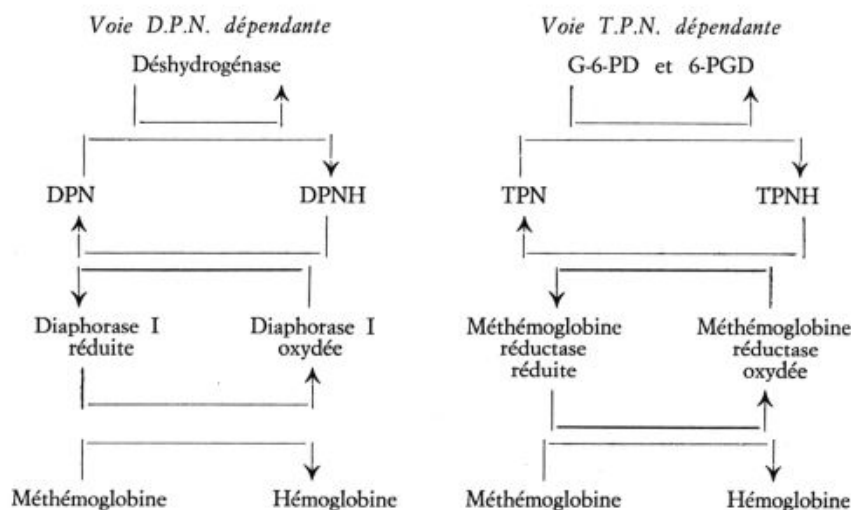
Les réactions réductrices réalisées par le T.P.N.H. dans les globules rouges sont les suivantes :

### a) La réduction du glutathion

La présence permanente de glutathion réduit est nécessaire à la survie de l'érythrocyte. La réduction du glutathion oxydé est due à un enzyme : la glutathion-réductase. Les deux coenzymes sont le D.P.N.H. et le T.P.N.H. qui agissent comme transporteurs d'hydrogène.

### b) La réduction de la méthémoglobine.

L'hémoglobine tend constamment à subir une oxydation avec transformation en méthémoglobine inapte à la fixation et au transport de l'oxygène. Des méthémoglobines-réductases sont donc nécessaires. Leurs coenzymes sont là encore le D.P.N.H. et le T.P.N.H. :



REDUCTION DE LA METHEMOGLOBINE

### c) Conséquences du déficit en G-6-PD.

Le déficit en G-6-PD est en définitive un déficit en T.P.N.H. Dans les conditions habituelles cependant, les différentes opérations de réduction sont assurées par des systèmes D.P.N.H. dépendants. Les systèmes réducteurs T.P.N.H. dépendants ne deviennent indispensables que lorsque l'érythrocyte est soumis à une agression oxydante. Dans cette éventualité et chez un sujet présentant un déficit en G-6-PD, la protection de l'hématie ne peut plus être assurée.



### Rappel génétique

Le gène du déficit en G-6-PD se transmet comme le gène de l'hémophilie, puisqu'il est porté par la partie impaire du chromosome X. Un garçon peut être soit normal, soit porteur hémizygote de la tare avec une expression complète de cette tare. Une fille peut présenter trois génotypes possibles : homozygote normale, homozygote tarée, avec expression totale de la tare et enfin hétérozygote tarée. Dans ce dernier génotype, l'expression de la tare est très variable, allant de la latence totale à des manifestations semblables à celles des garçons. Ce fait a reçu une explication ingénieuse. On pense actuellement que tout organisme féminin est physiologiquement une véritable mosaïque comprenant deux catégories de cellules ; les unes marquées par le chromosome X d'origine maternelle, les autres par le chromosome X d'origine paternelle. A un stade très précoce de la vie embryonnaire et selon les lois du hasard, il y a inactivation constante de l'un de ces deux chromosomes. Cette hypothèse permet d'expliquer qu'une femme hétérozygote pour la tare G-6-PD transmise par le chromosome X, puisse présenter une expression très variable de la tare, l'importance de l'enzymopénie dépendant de la proportion d'hématies qui ont conservé comme chromosome actif le chromosome X porteur du gène enzymopénique.

### Rappel clinique

Le déficit en G-6-PD peut se manifester par une hémolyse aiguë, une anémie hémolytique héréditaire ou un ictère néo-natal.

#### 1) HÉMOLYSE AIGUE ET DÉFICIT EN G-6-PD.

C'est une anémie hémolytique aiguë décrite tout d'abord chez les Noirs américains après prise d'antipaludéens de synthèse. L'anémie débute le deuxième ou le troisième jour qui suit la prise du médicament et atteint son maximum vers le huitième. Suit une phase de réparation du 10<sup>e</sup> au 40<sup>e</sup> jour avec une réticulocytose de 10 à 15 p. 100. La troisième phase, dite de résistance, est caractérisée par une hyperplasie érythroïdique médullaire avec compensation de l'anémie.

Les hématies deviennent en vieillissant sensibles à la drogue responsable de l'hémolyse. Il faut attendre une reconstitution de la population érythrocytaire normale pour reproduire une hémolyse aiguë. Cependant, au cours de la phase de résistance, une agression oxydante surajoutée sur les globules rouges peut faire réapparaître l'hémolyse.

Ces accidents d'hémolyse aiguë se retrouvent également dans la population blanche. La tare existe en effet sur le pourtour du bassin méditerranéen. Les accidents hémolytiques observés sont plus sévères que chez les Noirs. L'une des formes caractéristiques est l'anémie hémolytique aiguë due à l'ingestion de fèves. On met toujours en évidence un déficit en G-6-PD chez les faviques, mais tous les sujets enzymopéniques ne sont pas également sensibles aux fèves.

#### 2) ANÉMIE HÉMOLYTIQUE HÉRÉDITAIRE ET DÉFICIT EN G-6-PD.

Il s'agit le plus souvent de sujets de race blanche et la maladie se manifeste dans la période néo-natale par un ictère précoce et prolongé. L'hémolyse aiguë peut être déclenchée par des drogues ou des infections, mais certains accidents hémolytiques peuvent survenir spontanément. C'est habituellement un tableau clinique fait de crises hémolytiques aiguës sur un fond d'hémolyse chronique.

### 3) ICTÈRES NÉO-NATAUX ET DÉFICIT EN G-6-PD.

Ces ictères peuvent être déclenchés par une drogue (sulfamides, naphthalène, vitamine K) ou par l'ingestion de lait de nourrice ayant consommé des fèves. L'instabilité transitoire néo-natale du glutathion réduit et l'hypoglycémie physiologique du nourrisson peuvent déterminer des accidents hémolytiques chez les nouveau-nés mâles porteurs de la tare.

## METHODES D'IDENTIFICATION DU DEFICIT EN G-6-PD

Toutes les méthodes d'identification du déficit en G-6-PD sont basées sur l'appréciation, directe ou indirecte, du T.P.N.H.

### A. - Dosage spectrophotométrique en ultraviolet (méthode de Kornberg et Horecker modifiée par Carson et Zinkham)

Un hémolysat du sang à tester est mis à incuber avec une solution contenant du glucose-6-phosphate et du T.N.P. Le T.P.N.H. formé est détecté et dosé grâce à son spectre d'absorption en ultra-violet. Les résultats sont exprimés en unités pour 100 millilitres de globules rouges. C'est une méthode sûre et précise lorsque le déficit enzymatique est suffisamment important. La réalisation du dosage est cependant complexe et la méthode onéreuse. L'interprétation des chiffres proches de la limite inférieure normale reste difficile. C'est essentiellement une méthode d'identification des déficits en G-6-PD à retenir en milieu hospitalier.

### B. - Test de stabilité du glutathion réduit : test de Beutler

C'est la méthode de dépistage la plus ancienne d'un déficit en G-6-PD : elle date de 1957 et a été proposée par BEUTLER. Dans les hématies enzymopéniques, le taux du glutathion réduit est normal ou légèrement abaissé (taux normal : 60 à 70 milligrammes pour 100 millilitres d'hématies). Que survienne une agression oxydante et le taux de glutathion réduit s'effondre. On réalise une telle situation en faisant incuber le sang à tester avec une solution d'acétyl-phényl-hydrazine. Le glutathion réduit est dosé trois fois : avant la mise en incubation, une heure et enfin deux heures après le début d'incubation. Ce corps est dosé grâce à la coloration rose qu'il donne avec le nitro-prussiate de sodium. Il faut exiger un abaissement au-dessous de 35 milligrammes pour 100 millilitres d'hématies. Le test de Beutler est une bonne épreuve, de technique délicate mais peu coûteuse. Elle ne peut être utilisée en cas de dyshémoglobinoïse E, le glutathion étant instable dans cette affection.

### C. - Tests de réduction des colorants

Le T.P.N.H. possède la propriété de réduire un certain nombre de colorants qui sont décolorés ou changent de coloration sous l'action des réducteurs. Ces phénomènes permettent de juger l'importance de l'activité G-6-PD de globules rouges testés.



### 1° TEST DE MOTULSKY.

On mesure dans cette épreuve le temps de décoloration du bleu de crésyl brillant sous l'influence du T.P.N.H. formé au cours de la 1<sup>re</sup> étape du shunt de Horecker. L'activité en G-6-PD est considérée comme normale si la décoloration est complète en 75 minutes ou dans un temps inférieur. En cas de déficit important en G-6-PD, ce temps de décoloration peut être de 3 à 6 heures et même davantage. Ce test très simple possède l'avantage d'être réalisable sur un échantillon de sang prélevé plusieurs jours auparavant et conservé à 4°. Cependant, des difficultés d'interprétation existent et en particulier chez les hétérozygotes à faible expressivité et, de plus, les réactifs utilisés sont onéreux. C'est un test à utiliser dans les enquêtes systématiques, le prix assez élevé des réactifs étant là compensé par la possibilité de conservation du sang prélevé.

### 2° AUTRES MÉTHODES.

Nous ne ferons que les citer :

— méthode de Ellis et Kirkman basée sur la décoloration du dichloro-indophénol en présence de méthosulfate de phénazine ;

— méthode de Fairbanks et Beutler avec le changement de coloration d'un sel de tétrazolium. Cette dernière méthode est un excellent test de dépistage.

## D. - Tests de réduction de la méthémoglobine

Le T.P.N.H. réduit la méthémoglobine : cette propriété ne sera pas retrouvée avec des globules rouges enzymopéniques. Deux tests sont utilisés : la méthode de Brewer d'une part et la méthode de Brewer modifiée par Sansone d'autre part.

### 1° TEST DE BREWER.

On utilise d'abord sur le sang à tester du nitrite de sodium, agent méthémoglobinisant énergétique, mais l'adjonction de bleu de méthylène, puissant stimulant de la voie des pentoses, évite chez un sujet normal la méthémoglobination. Chez un sujet enzymopénique, au contraire, on obtient de la méthémoglobine. Le sang à tester est alors hémolysé : un sang normal garde la coloration rouge de l'hémoglobine réduite, un sang enzymopénique prend la couleur brune de la méthémoglobine et l'intensité de la coloration est proportionnelle au degré de l'enzymopénie. A la fin de l'épreuve, les sujets normaux possèdent 5 p. 100 de méthémoglobine, les sujets totalement enzymopéniques 80 à 95 p. 100 et les femmes hétérozygotes de 5 à 80 p. 100. Cette méthode est simple et sûre et surtout elle permet une détection des hétérozygotes supérieure à celle donnée par les autres épreuves. La seule difficulté provient de l'interprétation du test chez un sujet anémique.

### 2° TEST DE BREWER MODIFIÉ PAR SANSONE.

La méthode est cette fois complétée par un test cytochimique. Après incubation de l'échantillon de sang étudié avec du nitrite de sodium et du bleu de méthylène, le sang n'est pas lysé mais additionné d'une solution de cyanure de potassium, puis étalé sur une lame. Les frottis sont ensuite soumis à l'action d'une élution ; la cyanométhémoglobine se trouve éluee alors que l'hémoglobine réduite ne l'est pas. Les frottis sont enfin colorés : les globules rouges normaux qui contiennent de l'hémoglobine réduite apparaissent bien colorés, les globules enzymopéniques qui contiennent de la cyanométhémoglobine sont très faible-



ment colorés. L'avantage majeur de cette méthode est de permettre une détection, théoriquement parfaite, des femmes hétérozygotes. On met en effet en évidence chez elles l'existence bien distincte de deux catégories d'hématies : les unes normalement colorées, les autres très faiblement colorées. La méthode de SANSONE fournit donc à la fois une démonstration de la validité de l'hypothèse de l'inactivation physiologique d'un chromosome X dans les cellules féminines, et un moyen de dépister les femmes hétérozygotes, même quand l'expression de la tare est réduite du fait du petit nombre d'hématies enzymopéniques. En fait, A. ORSINI et col. n'ont pas trouvé de concordance absolue entre cette méthode et les tests, très sûrs, précédemment décrits. Ils réservent l'emploi de la méthode de SANSONE à l'examen des femmes hétérozygotes, en confrontation avec les autres tests.

#### OBSERVATION

G... Christian... Ce jeune appelé est adressé le 12 juillet 1967 dans le service de Médecine A de l'Hôpital Militaire Laveran pour examens complémentaires, en raison d'un déficit en G-6-PD détecté quatre ans auparavant dans le service de Pédiatrie du Docteur SANSOT à Toulon.

L'histoire de ce jeune homme, né le 24 décembre 1947 à Bône, est fort simple. En 1963, son jeune frère, âgé de six ans, présente une anémie hémolytique aiguë rapportée à un déficit en G-6-PD. Les examens biologiques alors pratiqués retrouvent ce déficit en G-6-PD chez G... Christian. Notre sujet n'a présenté jusqu'alors aucun phénomène hémolytique. Depuis quatre ans, il observe les recommandations habituelles dans cette enzymopénie en ce qui concerne l'alimentation et les médicaments qui risquent de déclencher une hémolyse.

Le père, né à Bône, est d'origine française, la mère est d'origine italienne du côté maternel (région de Naples) et de Corse du côté paternel (Corte). Ils n'ont jamais présenté d'accident hémolytique. La fratrie de notre malade comprend une sœur âgée de 12 ans, en bonne santé, et son frère actuellement âgé de 10 ans et qui a présenté il y a 4 ans une anémie hémolytique aiguë.

G... Christian présente un développement staturo-pondéral satisfaisant avec un morphotype de longiligne (1,69 m avec 58 kg). Il n'accuse ni anémie ni subictère et l'examen clinique est entièrement normal.

Les examens de biologie courante permettent de retenir une bilirubinémie totale un peu élevée avec 29 milligrammes p. 1.000 dont 19 de bilirubine libre. La sidérémie est à 180 p. 100. L'urobilinurie est normale. Les numérations globulaires et la formule leucocytaire donnent les chiffres suivants :

— Globules rouges	.. .. .	5.380.000
— Globules blancs	.. .. .	7.200
— Polynucléaires neutrophiles	.. .. .	37 p. 100
— Polynucléaires éosinophiles	.. .. .	2 p. 100
— Lymphocytes	.. .. .	50 p. 100
— Monocytes	.. .. .	11 p. 100

Les globules rouges sont de morphologie normale et il existe un taux des réticulocytes à la limite supérieure du chiffre habituel : 96.840 pour un millimètre cube.

L'étude des méthodes d'identification du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase est beaucoup plus intéressante :

1 - Le dosage de la glucose-6-phosphate déshydrogénase par spectrophotométrie en ultra-violet indique un déficit très important :

- 2,8 U.I./10<sup>11</sup> G.R.
- au lieu du taux normal de :
- 12 à 24 U.I./10<sup>11</sup> G.R.

2 - Le test de BEUTLER donne les résultats suivants :

- au temps 0 : 50 milligrammes de glutathion réduit dans 100 millilitres de globules rouges,
- après 60 minutes : 22,8 milligrammes,
- après 120 minutes : 20,5 milligrammes.

Le test est fortement positif : il y a effondrement important du glutathion réduit sous l'action de l'acétyl-phényl-hydrazine.

3 - Le test de BREWER est également fortement positif :

- il n'y a aucune réversion de la méthémoglobine,
- au test cytochimique, 85 p. 100 des hématies sont mal colorées et paraissent vides.

L'Instruction sur l'Aptitude au Service dans les Armées est muette en ce qui concerne les enzymopathies érythrocytaires. Elle ne fait mention que de « maladie hémolytique », lui attribuant le coefficient 5, d'aptitude totale et définitive.

Dans le cas de notre patient, l'absence d'accident hémolytique actuel ou passé ne nous autorisait pas à le réformer pour ce motif ; mais, dans l'esprit comme dans la lettre, les textes en vigueur laissent à l'expert le soin de s'en remettre à son jugement. Les signes d'hémolyse déclenchée par l'ingestion de produits alimentaires ou médicamenteux sont majorés de façon considérable chez l'homme du rang ; il perd le contrôle de son alimentation qui lui est alors imposée, il peut être amené, en temps de paix ou en campagne, à ingérer des drogues à visée thérapeutique ou prophylactique dont il ignore la nature et la composition.

La réforme définitive ou l'exemption nous paraît donc devoir être prononcée, non seulement si le sujet a présenté des accidents hémolytiques dûment constatés, mais aussi chaque fois que le déficit enzymatique est attesté par le laboratoire.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BERNARD (J.), NAJEAN (Y.), SCIALOM (C.), TANZER (J.). — Les manifestations aiguës du déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* n° 5, 115, p. 439-450, 1964.
- 2 — BERNSTEIN (R.E.). — Arapid screening dye test for the detection of glucose-6-phosphate deshydrogenase deficiency in red cells. — *Nature* 194, p. 192-193, 1962.
- 3 — BERNSTEIN (R.E.). — Brilliant cresyl blue screening test for demonstrating glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in red cells. — *Clin. Chim. Acta* 8, p. 158-160, 1963.
- 4 — BOUSSER (J.), BOIVIN (P.). — L'anémie hémolytique chronique avec déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* n° 5, 115, p. 467-474, 1964.
- 5 — BREWER (G.J.), TARLOU (A.R.), ALVING (A.S.). — The methemoglobin reduction test for Primaquine. Type sensitivity of erythrocytes. — *J. Amer. Med. Ass.* 130, p. 386-388, 1962.
- 6 — CHARMOT (G.), DODIN (A.), PLOUVIER (S.). — Les anémies hémolytiques par déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. — *Méd. Trop.* 25, p. 11-20, 1965 (22 réf.).
- 7 — DREYFUS (J.C.). — Les principaux systèmes enzymatiques des globules rouges. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* n° 5, 115, p. 433-438, 1964.
- 8 — DREYFUS (J.C.), MALEKNIA (N.), KAPLAN (J.C.). — Recherches sur le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase en France. A propos de 200 dosages. — *Nouv. Rev. Franç. Hémat.* 4, p. 791-802, 1964.
- 9 — DREYFUS (B.). — Anémies hémolytiques héréditaires non sphérocytaires. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* n° 5, 115, p. 459-466, 1964.
- 10 — FONTAN (A.), VERGER (P.), BATTIN (J.J.), BEAUVIEUX (Y.J.), CORMIER (M.). — Les anémies hémolytiques congénitales par déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. — *J. Méd. Bordeaux*, p. 1825-1841, 1964.
- 11 — GAULTIER (M.), FOURNIER (E.), GERVAIS (P.). — La réaction de réduction de la méthémoglobine par le bleu de méthylène. Intérêt dans la prévention de certaines hémolyses médicamenteuses. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* n° 5, 115, p. 451-457, 1964.
- 12 — KLEIHauer (E.), BETKE (K.). — Elution procedure for the demonstration of methaemoglobin in red cells of human blood smears. — *Nature* 199, p. 1196-1197, 1963.

- 13 — MOTULSKY (A.G.). — Theoretical and clinical problems of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. — In *Abnormal Haemoglobins in Africa* (Symposium). - 1 vol. Blackwell Scientific Publications, Oxford, p. 143-196, 1955.
- 14 — ORSINI (A.), COIGNET (J.), BADETTI (L.), JOUBERT (Y.). — Le favisme. — *Sem. Hôp. Paris, Ann. Péd.* 9/2, p. 557, 1961.
- 15 — ORSINI (A.), RAYBAUD (Cl.), GIRAUD (F.). — Le favisme. — *Méd. Infant.* n° 2, p. 97-106, 1964.
- 16 — ORSINI (A.), VO GAN (L.), BOYER (G.), ORSINI-ROUBIN (J.). — Les méthodes d'identification des déficits en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Principes. Indications. Résultats. — *Méd. Infant.* n° 1, p. 45-48, 1967..
- 17 — POLONOVSKI (C.), COLIN (J.). — Explorations biologiques en pédiatrie. — 1 vol. Expansion Scientifique Française, Paris, 1963.
- 18 — SANSONE (G.), RASORE-QUARTINO (A.), VENEZIANO (G.). — Dimostrazione su strisci di sangue di una doppia popolazione eritrocitaria nelle donne eterozigoti per la deficiencia in glucose-6-P deidrogenasi. — *Pathologica* 55, p. 371-375, 1963.
- 19 — SCIALOM (Cl.). — Enzymopathies érythrocytaires chez l'enfant. — *Méd. Infant.* n° 4, p. 325-332, 1966 (22 références).
- 20 — SUAUDEAU (Cl.). — Le défaut en glucose-6-phosphate déshydrogénase ; revue de la littérature et étude en Algérie Centrale. — *Thèse* Marseille, 1965.



## MORBIDITÉ ET MORTALITÉ HOSPITALIÈRE A L'HOPITAL DE PAPEETE A TAHITI

A PROPOS DE 3.911 OBSERVATIONS

P. AUBRY  
Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées

par

M. BARBOTIN  
Médecin Commandant  
Médecin des Hôpitaux des Armées

et

J.-L. RIGAUD  
Médecin Lieutenant-Colonel  
Médecin des Hôpitaux des Armées

Aux différents groupes ethniques, aux conditions géographiques et climatiques différentes, correspondent différentes dominantes pathologiques. Ainsi les préoccupations majeures d'un service hospitalier sont très différentes à Paris, Dakar ou Saïgon... Il nous a paru intéressant, à partir de l'étude systématique de la morbidité et de la mortalité du Service de Médecine Générale de l'Hôpital de Papeete au cours de ces trois dernières années, d'essayer de dégager les principales caractéristiques de la pathologie en Polynésie française et de les comparer aux normes européennes et africaines. Outre son intérêt général, cette étude permet de mieux préciser les besoins locaux dans le cadre de l'ouverture prochaine d'un nouvel hôpital à Papeete.

## CONSIDERATIONS GENERALES

## 1. - Organisation du Service

Service d'adultes, dont l'âge minimum d'admission théorique est de 15 ans, le Service de Médecine Générale de l'Hôpital territorial de Papeete comprend au 1<sup>er</sup> juillet 1967 cinq unités d'hospitalisation groupant au total 88 lits. C'est sur ce service que porte notre statistique. La rotation des malades y est assez rapide, car la plupart des chroniques : tuberculeux, mentaux, séniles, sont dirigés dès le diagnostic fait sur le service de phthisiologie (66 lits), le service d'aliénés (19 lits) et le service de vieillards (38 lits), services qui sont d'ailleurs surveillés par le même personnel médical que le service de médecine générale.

## 11. - Origine des malades

Au dernier recensement du 9 novembre 1962 (14), la Polynésie française comptait 84.551 habitants (Tabl. n° 1).

TABLEAU 1

Répartition par sexe et nationalité de la population de la Polynésie française en 1962

Ensemble	Ensemble		
	Masculin	Féminin	Total
Océaniens .....	31.696	31.051	62.747
Demis (1) .....	4.206	4.286	8.492
Européens .....	1.666	1.030	2.696
Chinois (2) .....	5.172	4.405	9.577
Autres .....	592	375	967
Non déclarés .....	38	34	72
Total .....	43.370	41.181	84.551

(1) Métis de Polynésiens et d'Européens.

(2) Y compris les métis de Chinois et d'autres souches.

C'est essentiellement parmi la population locale : Polynésiens, Demis, Chinois, que se recrutent les malades admis à l'Hôpital territorial de Papeete. Cependant, la difficulté des évacuations sanitaires à partir de certains archipels (Archipels des Marquises et des Australes) d'une part, la présence d'hôpitaux secondaires à Uturoa, chef-lieu des Iles sous le Vent, et à Taravao dans la presqu'île de Tahiti d'autre part, font que l'hôpital de Papeete reçoit essentiellement les malades des communes de Papeete, Pirae et Faaa et des districts limitrophes dans l'île de Tahiti, des autres Iles du Vent : Moorea, Makatea et Maïao, et des Archipels des Tuamotu-Gambier, soit au total 51.769 habitants.

La population européenne, composée principalement de fonctionnaires des Services territoriaux et de leurs familles, ne constituait, jusqu'à la décision de transférer dans le Pacifique Sud les bases d'expérimentation d'engins nucléaires, qu'une très faible minorité, représentant moins de 3,2 p. 100 de la population totale. Depuis 1964, militaires des trois armes, civils du Commissariat à l'Energie Atomique, cadres et ouvriers spécialisés des grandes entreprises, groupés au sein du Centre d'Expérimentation du Pacifique, ont été acheminés sur le territoire. L'hôpital du Centre d'Expérimentation du Pacifique n'ayant ouvert ses portes que le 1<sup>er</sup> juillet 1966, l'hôpital territorial a donc admis jusqu'à cette date les malades ressortissant de cet organisme. Ainsi, le pourcentage des malades européens est passé de 5,3 p. 100 en 1963 à 12,3 p. 100 en 1965. Nous les avons éliminés, devant dans une étude ultérieure comparer la pathologie du Polynésien à celle de l'Européen transplanté, en confrontant nos statistiques à celles de l'hôpital du C.E.P.

Enfin, le Service de Médecine Générale hospitalise occasionnellement des touristes, pour la plupart de nationalité américaine ou australienne, et des marins débarqués, essentiellement des bateaux de pêche japonais ; nous les avons éliminés.

### III. - Statistiques globales du Service

Ce travail résulte de l'examen des dossiers de 4.358 malades hospitalisés dans notre service du 1<sup>er</sup> juillet 1964 au 1<sup>er</sup> juillet 1967, soit sur une période de trois ans. Seuls les dossiers concernant des Polynésiens ont été exploités : ils constituent 89,72 p. 100 de l'ensemble (Tabl. n° 2).

TABLEAU 2

Statistiques globales du Service

	Entrants de + 15 ans	Population locale	Européens transplantés	Autres nationalités
2 <sup>e</sup> semestre 1964 .....	600	550	47	3
Année 1965 .....	1.481	1.292	182	7
Année 1966 .....	1.507	1.333	167	7
1 <sup>er</sup> semestre 1967 .....	770	736	30	4
Total .....	4.358	3.911	426	21

### ETUDE SYSTEMATIQUE DE LA POPULATION LOCALE

Entre le 1<sup>er</sup> juillet 1964 et le 1<sup>er</sup> juillet 1967, 3.911 malades « adultes » appartenant à la population locale ont été hospitalisés, dont 2.246 hommes et 1.665 femmes, soit une prépondérance masculine de 57,4 p. 100. Nous avons établi une pyramide des âges selon le sexe, en répartissant les malades en douze classes à intervalles réguliers de 5 ans, la première classe groupant les malades de 15 à 19 ans, la dernière tous ceux dont l'âge est supérieur ou égal à 70 ans. Les résultats de cette étude ont été traduits selon deux méthodes différentes :

— dans l'histogramme (fig. 1), la pyramide des âges porte en abscisse la fréquence relative, en ordonnée l'âge des sujets.

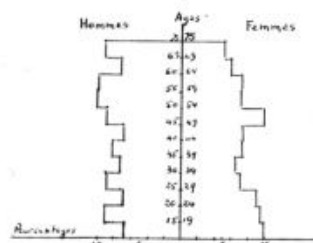


Fig. 1 - Pyramide des âges des malades hospitalisés.

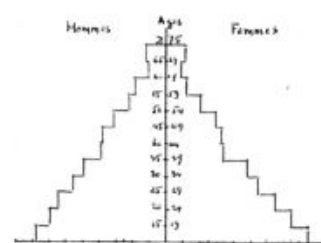


Fig. 3 - Pyramide des âges de la population.

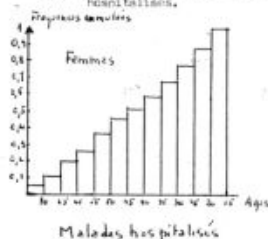


Fig. 2 - Représentation graphique par les fréquences cumulées de la distribution des malades hospitalisés.

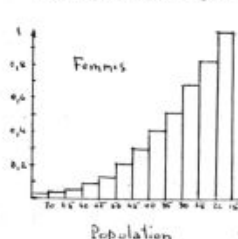
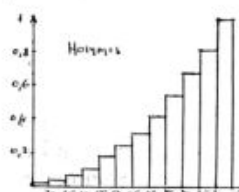
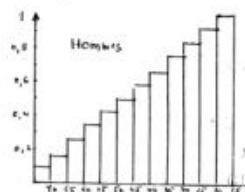


Fig. 4 - Représentation graphique par les fréquences cumulées de la distribution de la population.





— l'histogramme (fig. 2) considère la fréquence relative cumulée, c'est-à-dire la somme pour une classe donnée de la fréquence relative de toutes les classes antérieures jusqu'à la classe considérée supérieure, ce qui permet une lecture rapide.

De l'aspect de ces courbes, il ressort que le pourcentage d'admission, suivant les classes d'âge, subit relativement peu de variations, de 6,8 à 10 p. 100 pour les hommes, de 5,5 à 10 p. 100 pour les femmes. On remarque cependant que la fréquence d'hospitalisation croît légèrement avec l'âge chez l'homme : 26,4 p. 100 ont plus de 60 ans, 23 p. 100 moins de 30 ans, alors qu'elle décroît sensiblement chez la femme : 19,9 p. 100 seulement ont plus de 60 ans, 29 p. 100 moins de 30 ans, soit une différence significative de 9,1 p. 100. Il apparaît cependant une ascension à la huitième classe d'âge entre 50 et 54 ans.

Il nous est facile de comparer la population hospitalière à l'ensemble de la population dont elle est issue. D'après le dernier recensement de la population en 1962, on compte en Polynésie 22.413 femmes et 23.906 hommes de plus de 15 ans, soit une prépondérance masculine de 51,6 p. 100, prépondérance que l'on retrouve dans toutes les classes d'âge, sauf chez les moins de 30 ans : 10.437 femmes pour 10.384 hommes, soit une prépondérance féminine de 50,1 p. 100 (fig. 3 et 4).

Ces figures mettent en évidence la jeunesse de la population polynésienne puisque les moins de 30 ans représentent plus de 45 p. 100 de la population adulte et 24,6 p. 100 de la population totale.

Il existe donc une sur-hospitalisation en médecine générale à partir de 45 ans, 3 fois supérieure à l'admission entre 15 et 44 ans (Tabl. n° 3).

TABLEAU 3

Répartition par âge de la population totale et de la population hospitalière

Age	Population totale	Population hospitalière	Pourcentage
De 15 à 44 ans .....	34.182	1.951	5,7 p. 100
De 45 à 70 ans et au-dessus ....	12.137	1.960	16,1 p. 100

Il existe aussi une sur-consommation hospitalière en Polynésie chez l'adulte. En effet, sur une population de 46.319 habitants de plus de 15 ans, la moyenne d'hospitalisation annuelle est de 1.304, soit 2,8 p. 100. En tenant compte du nombre réel de sujets bénéficiant pour des raisons géographiques de l'Hôpital de Papeete, ce pourcentage monte à 4,1 p. 100. Il faut voir, dans le caractère très libéral des entrées, la raison majeure de cette sur-consommation. La durée moyenne du séjour hospitalier a été de seize jours : sur un chiffre total de 4.486 entrants (4.358 de plus de 15 ans et 128 de moins de 15 ans), le nombre de journées d'hospitalisations est en effet de 72.255. Cette durée moyenne est assez proche de celle des effectifs de l'Assistance Publique de Paris (18).

## MORBIDITE DE LA POPULATION LOCALE

### I. - Inventaire de morbidité

Pour étudier les causes de morbidité de la population locale, nous nous sommes reportés à la nomenclature internationale telle qu'elle a été établie par l'Organisation Mondiale de la Santé en 1957 (17). Nous avons été cependant amenés à modifier cette classification dans certains cas particuliers :

- par exemple nous avons classé sous la rubrique « Maladies infectieuses et parasitaires » le rhumatisme articulaire aigu, la chorée et la grippe,
- de même, nous avons classé dans les maladies de l'appareil circulatoire les cardiopathies congénitales (Tabl. n° 4).

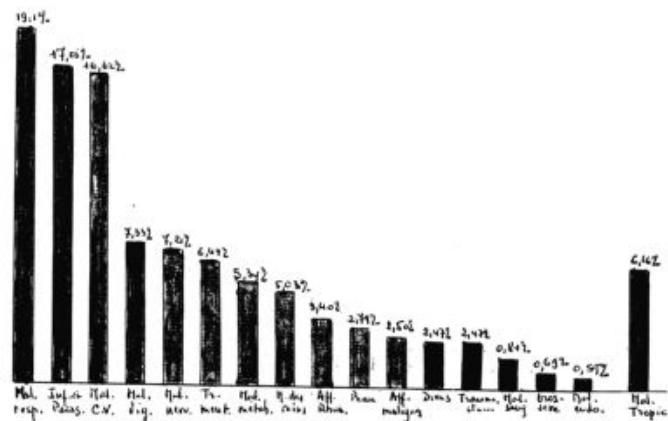


Fig. 5 - Causes de morbidité

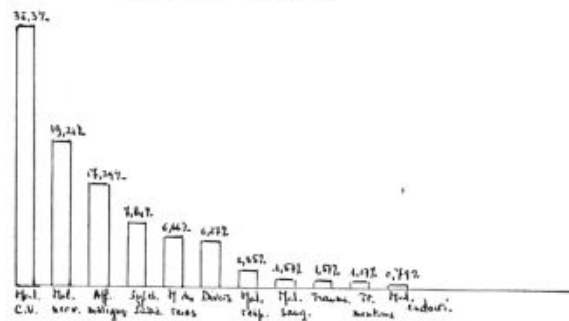


Fig. 6 - Causes de mortalité

Fig. 5-6

TABLEAU 4  
Inventaire de morbidité

Maladies	Total	Pourcentage
Maladies infectieuses et parasitaires .....	667	17,05 p. 100
Tumeurs .....	100	2,50 p. 100
Maladies endocriniennes .....	23	0,59 p. 100
Maladies métaboliques .....	210	5,34 p. 100
Maladies du sang .....	33	0,84 p. 100
Troubles mentaux .....	252	6,44 p. 100
Maladies du système nerveux .....	282	7,21 p. 100
Maladies de l'appareil circulatoire .....	651	16,62 p. 100
Maladies de l'appareil respiratoire .....	747	19,10 p. 100
Maladies de l'appareil digestif .....	287	7,33 p. 100
Maladies des organes génito-urinaires .....	197	5,03 p. 100
Complications de la grossesse et des suites de couches ..	27	0,69 p. 100
Maladies de la peau et du tissu cellulaire .....	109	2,79 p. 100
Maladies des os et des organes de mouvements .....	133	3,40 p. 100
Sénilité, symptômes et états mal définis .....	96	2,47 p. 100
Accidents, empoisonnements et traumatismes .....	97	2,47 p. 100

## II. - Commentaires

Trois rubriques intéressent plus de 50 p. 100 des malades :

- maladies de l'appareil respiratoire ..... 19,10 p. 100
- maladies infectieuses et parasitaires ..... 17,05 p. 100
- maladies de l'appareil circulatoire ..... 16,62 p. 100

Cinq autres grands chapitres intéressent près de 30 p. 100 des malades :

- maladies de l'appareil digestif ..... 7,33 p. 100
- maladies du système nerveux ..... 7,21 p. 100
- troubles mentaux ..... 6,44 p. 100
- maladies métaboliques ..... 5,34 p. 100
- maladies des organes génito-urinaires ..... 5,03 p. 100

Enfin représentant moins de 20 p. 100 du total :

- maladies des os, des muscles et des articulations .... 3,40 p. 100
- maladies de la peau et des tissus cellulaires ..... 2,79 p. 100
- tumeurs ..... 2,50 p. 100
- autres affections ..... 7,10 p. 100

### a) MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Elles sont dominées par les pneumopathies aiguës observées dans 9,02 p. 100 des cas. Viennent ensuite la maladie asthmatique avec 70 cas, la dilatation des bronches avec 61 cas. L'infection de l'appareil respiratoire, favorisée par le climat (caractérisé par une humidité très forte et des variations quotidiennes marquées), entretenue par l'allergie et le tabagisme très répandu dans les deux sexes, explique la fréquence des bronchopneumopathies chroniques avec ou sans emphysème trouvées dans 52 cas.

Les pleurésies purulentes avec 3 cas, les pneumothorax spontanés avec 4 cas, les abcès du poumon avec 3 cas complètent cette rubrique.



## b) MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

C'est la tuberculose qui, avec 116 cas, soit 2,96 p. 100, arrive au premier rang. Il s'agit de cas dépistés dans le Service (Tabl. n° 5).

TABLEAU 5

Répartition des cas de tuberculose

Maladie	Nombre
Tuberculose pulmonaire .....	51
Pleurésie tuberculeuse .....	36
Méningite tuberculeuse .....	4
Péritonite tuberculeuse .....	3
Tuberculose ganglionnaire .....	9
Tuberculose osseuse et articulaire .....	5
Tuberculose de l'appareil génito-urinaire .....	2
Péricardite tuberculeuse .....	3
Tuberculose mixte .....	3

L'importance de l'endémie tuberculeuse en Polynésie française (taux d'endémicité à 14 p. 1000) explique la fréquence du dépistage de cas de tuberculose dans un service de médecine générale.

La filariose lymphatique à *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* occupe avec 61 cas la deuxième place. Les accidents le plus souvent rencontrés sont les lymphangites aiguës, surtout la chylurie et l'hémato-chylurie (FOUQUES et col., 12). Cependant, grâce à la chimioprophylaxie par la diéthylcarbamazine, l'endémie filarienne en Polynésie française est tombée à un taux très bas (LAIGRET et col., 16).

La grippe et les syndromes apparentés avec 58 cas, les hépatites virales avec 57 cas, la syphilis avec 33 cas, l'amibiase avec 33 cas, dont 7 abcès amibiens du foie, occupent une place de choix. Le rhumatisme articulaire aigu, avec 34 cas observés chez des malades de plus de 15 ans, explique, nous le verrons, la fréquence des cardiopathies rhumatismales. Deux cas de chorée aiguë ont été observés.

Les parasitoses intestinales (83 cas au total) sont dominées par l'ankylostomiase (39 cas) et l'ascaridiose (15 cas). 6 cas de lambliaze, 2 cas d'anguillulose ont été notés.

Statistiquement moins importants, mais de grand intérêt pour le clinicien : les salmonelloses avec 23 cas, les dysenteries bacillaires à bacille de Flexner avec 20 cas, les septicémies avec 18 cas dont 9 septicémies à staphylocoques, la lèpre avec 9 cas dont 6 nouveaux dépistés et 3 réactions lépreuses chez des lépromateux (la forme lépromateuse représente en Polynésie 40 p. 100 du nombre total des lèpres : 327 cas en 1964, soit une prévalence globale de 3,89 p. 100, SCHOLLHAMMER et AUBRY, 22), le tétanos avec 6 cas, les leptospiroses avec 3 cas, la gangrène gazeuse avec 1 cas, la dengue avec 9 cas complètent en partie cette rubrique.

Nous y ajouterons les méningites à éosinophiles, dues à l'action pathogène d'*Angiostrongylus cantonensis* qui, avec 42 cas, représente 1,07 p. 100 de l'ensemble. Localisées au Pacifique Sud, mais s'étendant actuellement vers l'Asie du Sud-Est (Thaïlande), les méningites à éosinophiles, dont 317 cas ont été observés dans notre service depuis mars 1957, date à laquelle le premier cas

a été constaté, sont caractérisées cliniquement soit par un syndrome méningé isolé ou associé à une paralysie faciale périphérique, à une diplopie et à des troubles subjectifs de la sensibilité, soit par une paralysie faciale périphérique isolée. Elles se caractérisent biologiquement par une hypercystose rachidienne notable, une éosinophilie rachidienne modérée, une éosinophilie sanguine constante. Des épreuves immunologiques sont actuellement en cours d'expérimentation. Elles permettraient d'affirmer le diagnostic sans avoir recours à des ponctions lombaires. L'évolution spontanée de la maladie vers la guérison est la règle [FRANCO, BORIES et COUZIN (13) ; ROSEN, LAIGRET et BORIES (20), SCHOLLHAMMER, AUBRY et RIGAUD (21), DESCHIENS et COURDURIER (10)].

#### c) MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

L'hypertension artérielle, complication fréquente de l'obésité, avec 182 cas, les insuffisances cardiaques de cause indéterminée avec 168 cas, viennent aux premiers rangs des maladies cardio-vasculaires. Vues le plus souvent en arythmie complète par fibrillation auriculaire, les décompensations cardiaques indéterminées sont dans leur grande majorité secondaires à des troubles myocardi-ques de type sénile s'observant à partir de la cinquantaine, chez des obèses androïdes affectés avec prédilection par l'artériosclérose ; ce qui explique l'ascension de la courbe de la fréquence d'hospitalisation, aussi bien chez l'homme que chez la femme, à la huitième classe d'âge entre 50 et 54 ans.

Les valvulopathies rhumatismales chroniques avec 79 cas viennent en troisième position. Dépistées le plus souvent chez les femmes jeunes à l'occasion de la première grossesse, elles expliquent la fréquence d'hospitalisation chez la femme entre 15 et 30 ans. 16 malades ont été évacués sur la Métropole : 7 rétrécissements mitraux ont été commissurotomisés, 2 malades ont bénéficié de la pose d'une prothèse valvulaire.

Les troubles du rythme, avec 67 cas, occupent la quatrième place, dominés par les extrasystoles ventriculaires, quelques fibrillations auriculaires solitaires, 2 maladies de Bouveret, une seule tachycardie ventriculaire, quelques blocs auriculo-ventriculaires évoluant de manière autonome chez des sujets âgés athéro-scléreux (RIGAUD et AUBRY, 19). Le cœur pulmonaire chronique, avec 45 cas, vient en cinquième position (AUBRY, BARBOTIN et RIGAUD, 3). Cette fréquence du cœur pulmonaire chronique en Polynésie (7,2 p. 100 des cardiopathies de l'adulte) s'explique par l'importance des bronchopneumopathies chroniques, avec ou sans emphysème, de l'asthme et des fibroses pulmonaires secondaires à la tuberculose pulmonaire et aux bronchectasies.

Seulement 28 cas d'angor ont été hospitalisés, soit 4,4 p. 100 des cardiopathies de l'adulte et 0,72 p. 100 des hospitalisations. Et sur ces 28 cas, il n'y a que 8 Polynésiens de souche pure. D'autre part, nous n'avons eu que 9 cas de nécrose myocardique. On ne peut qu'être frappé par la discordance entre ces chiffres et les altérations électrocardiographiques de type ischémique qui sont extrêmement fréquentes à partir de 40 ans. Chez le Tahitien, l'athéro-sclérose et l'ischémie myocardique se développent précocement et évoluent à bas bruit, n'entraînant que rarement des manifestations douloureuses du myo-carde et exceptionnellement une nécrose.

6 cardiopathies congénitales ont été observées chez des adolescents de plus de 15 ans.

#### d) MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

Elles sont au quatrième rang avec 7,33 p. 100. Encore faut-il tenir compte que nous avons classé dans les maladies infectieuses et parasitaires les parasitoses intestinales, l'amibiase, les hépatites infectieuses, les dysenteries bacillaires.



Les gastro-entérites aiguës, avec 65 cas, sont les plus fréquentes. Elles ne présentent jamais de caractère de gravité chez l'adulte. Les gastrites et duodénites chroniques sont observées dans 46 cas, les colopathies chroniques dans 22 cas.

9 ulcères gastriques, 18 ulcères duodénaux ont été observés.

La cirrhose du foie est exceptionnelle chez le Polynésien : nous en avons vu 2 cas. Encore s'agissait-il de Demis. Le Polynésien, buveur occasionnel de bière, ne fait pas de cirrhose.

Les dyskinésies biliaires sont de rencontre fréquente chez la jeune femme : 19 cas. Leur relation avec la spasmodophilie est probable. Enfin, un seul cas de pancréatite chronique a été observé.

#### e) MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Elles sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux : 135 cas, soit 3,45 p. 100, complications redoutables de l'hypertension artérielle de l'obèse, de l'athérosclérose et du rénal chronique.

Les méningites purulentes, 14 cas, sont dominées par l'étiologie pneumococcique : 8 cas. Dans 6 cas, aucun micro-organisme n'a pu être mis en évidence, les malades ayant reçu un traitement antibiotique avant leur admission.

Des crises d'épilepsie ont été observées dans 39 cas.

La paralysie faciale périphérique est fréquente (19 cas) : la méningite à éosinophiles doit être systématiquement recherchée, ce qui oblige à des ponctions lombaires répétées (AUBRY et BARBOTIN, 4). La sciatique a été reconnue dans 12 cas. Enfin, les polynévrites et polyradiculonévrites sont relativement rares : 7 cas, dont un syndrome de Guillain et Barré ayant nécessité le poumon artificiel.

#### f) TROUBLES MENTAUX

Les troubles mentaux représentent 6,44 p. 100 des hospitalisations. Ce chiffre ne reflète pas la physionomie de la pathologie mentale à Tahiti. En effet, le Polynésien est très tolérant aux modes de comportement d'autrui. Si bien que ne sont amenés à l'hôpital que des états psychotiques avancés, suffisamment développés pour créer une gêne sociale. De plus, l'intervention supposée de forces surnaturelles dans la maladie mentale en font pour la population une affaire plus « religieuse » que médicale.

Cependant, nous avons hospitalisé 73 cas étiquetés troubles du comportement, caractérisés principalement par des épisodes délirants avec agressivité, attentats à la pudeur, exhibitionnisme, incendies volontaires, coups et blessures volontaires. Les délires à thème mystique et mégalomaniques sont relativement fréquents (13 cas). Les états psychotiques caractérisés sont au nombre de 52 ; 30 cas d'évolution maniaco-dépressive, à laquelle le Tahitien paraît particulièrement prédisposé.

22 cas étiquetés schizophrénies, dont dix certaines, les autres cas pouvant être classés dans la rubrique des psychoses délirantes aiguës du jeune dont l'avenir nous montrera ou non l'évolution vers la dissociation.

L'alcoolisme, avec 69 cas, constitue une étiologie majeure : 15 delirium tremens, un syndrome de Korsakoff ont été observés.

2 toxicomanies par opium ont été vues chez des Chinois.

Les troubles psychotiques par involution sénile ont entraîné dans quelques cas l'hospitalisation.



Les suicides et les tentatives de suicide sont rares : 9 cas dont 4 par barbituriques et 3 par mort aux rats.

g) MALADIES MÉTABOLIQUES

Perturbations métaboliques le plus souvent liées à l'obésité androïde, la goutte, avec 108 cas, et le diabète sucré, avec 89 cas, résumant cette pathologie.

La goutte chez le Polynésien atteint dans 94,7 p. 100 des cas le sexe masculin, apparaît dans 49,5 p. 100 des cas entre 50 et 60 ans, est caractérisée par la fréquence de l'atteinte polyarticulaire, l'extrême rareté des tophus (5,3 p. 100) et la fréquence de l'atteinte rénale. Il faut noter la fréquence de l'atteinte goutte-infarctus du myocarde (3 cas sur 108), compte tenu de l'extrême rareté de la nécrose coronarienne chez le Polynésien (AUBRY et RIGAUD, 2).

Le diabète sucré est essentiellement un diabète gras, survenant après la quarantaine dans 86 p. 100 des cas. Hommes et femmes sont également atteints. L'atteinte du système vasculaire lui donne des caractères cliniques particuliers. Il est à noter que sur 89 diabètes, nous avons 4 gouteux (AUBRY et RIGAUD, 1).

Un cas de porphyrie congénitale, type cutanée tarda, a été dépisté chez une femme Demi de 36 ans. Le diagnostic a été confirmé par des dosages biologiques faits aux U.S.A. : coproporphyrines urinaires type III : 794 mg/24 h, uroporphyrines : 2.790 mg/24 h.

h) MALADIES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Elles représentent, avec 197 cas, 5,03 p. 100 de l'ensemble. Il s'agit surtout de néphropathies chroniques (49 cas), hospitalisées à un stade avancé rendant les examens para-cliniques et donc le diagnostic étiologique impossibles.

3 syndromes néphrotiques ont été observés.

18 glomérulo-néphrites aiguës ont été traitées.

17 lithiases urinaires ont été suivies. Dans un cas, il s'agissait d'une double lithiase urinaire et biliaire chez un gouteux.

La colibacillose urinaire est fréquente : 20 cas.

i) MALADIES DES OS, DES MUSCLES ET DES ARTICULATIONS

La maladie arthrosique est quasi constante au-delà de 50 ans, mais commence le plus souvent vers la trentaine. 109 cas ont été hospitalisés pour cette raison, mais 90 p. 100 des malades de toutes étiquettes, au-delà de 50 ans, présentent une arthrose affectant avec prédilection les genoux, les charnières dorso-lombo-sacrées et les petites articulations des doigts.

6 arthrites aiguës ont été observées, le plus souvent à streptocoques.

9 myosites ont été dépistées.

1 spondylarthrite ankylosante a été observée.

j) MALADIES DE LA PEAU ET DES TISSUS CELLULAIRES

Des lésions cutanées sont fréquentes et seuls les cas graves entraînent l'hospitalisation. D'origines diverses, elles sont entretenues par la surinfection et l'allergie (allergie microbienne et allergie mycosique surtout). Elles sont dominées par les infections de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané : 47 cas, le plus souvent à staphylocoques.

L'eczéma, avec 44 cas, occupe la deuxième place.

Les manifestations cutanées des intolérances médicamenteuses sont fréquentes : 3 érythrodermies bulleuses avec épidermolyse ont été observées, secondaires dans un cas au pyramidon, dans un autre cas aux sulfamides hypoglycémifiants, la troisième à une association barbituriques-pénicilline.

Une dermatite de Duhring-Brocq a été notée : aucune étiologie parasitaire n'a été retrouvée.

#### k) TUMEURS

Elles sont dominées par les cancers : 71 cas dont 28 cancers du poumon — il faut insister de nouveau sur l'importance du tabagisme en Polynésie — 7 cancers du foie, 5 cancers des os. 4 tumeurs malignes du cerveau ont été dépistées : 2 ont été opérées en Métropole avec succès.

15 hémopathies et réticulopathies malignes ont été observées : 1 lymphosarcome, 1 réticulosarcome, 3 maladies d'Hodgkin, 1 maladie de Kahler, 9 leucémies dont 2 leucémies aiguës et 7 chroniques (2 lymphoïdes et 4 myéloïdes).

3 tumeurs bénignes du cerveau (2 méningiomes et un neurinome) ont été opérés avec succès en métropole. Deux tumeurs bénignes des glandes endocrines ont été dépistées et opérées (un craniopharyngiome et un thymome).

#### l) AUTRES AFFECTIONS

Nous avons groupé sous cette rubrique :

— les maladies endocriniennes : 23 cas dominés par les maladies de la thyroïde : 13 goîtres, 5 thyroétoxicoses, 1 myxœdème ; 1 hyperparathyroïdie, une maladie d'Addison.

— les maladies du sang dominées par les anémies (15 cas). Une maladie de Minkowski-Chauffard vue par la suite à Paris par J. BERNARD (7), une maladie de Vaquez, 2 purpuras allergiques dont un à l'acide acétylsalicylique, 3 agranulocytoses, une à la phénylbutazone, une autre aux anti-épileptiques, ont été observés.

— 27 complications de la grossesse et des suites de couches.

— 97 accidents, empoisonnements et traumatismes dominés par l'ichtyotoxisme : 53 cas.

Les intoxications dues à l'ingestion de la chair de poissons de récifs consommés frais revêtent dans la majorité des cas l'allure clinique de la « ciguatera ». Elles sont caractérisées par l'apparition, dans les heures qui suivent l'ingestion de poisson toxique, de signes digestifs à type de diarrhée et de vomissements, de signes neurologiques avec dysesthésies, myoarthralgies, de signes cardiovasculaires avec bradycardie et chute tensionnelle (BAGNIS, 5 ; BELOTTE, 6). Seize électrocardiogrammes ont été pratiqués. Ils ont montré dans 10 cas des troubles électrocardiographiques qui se sont amendés par la suite, à savoir 4 bradycardies sinusoïdales entre 35 et 46 mn, 2 blocs auriculo-ventriculaires du 1<sup>er</sup> degré, 2 vagotonies, 1 dissociation iso-rythmique et 1 extrasystolie supra-ventriculaire en salves.

Quatre cas d'encéphalite arsenicale ont été observés. L'emploi des micro-filaricides dans la lutte contre la filariose lymphatique a débuté à Tahiti en mai 1965. 527 personnes ont été traitées par injections uniques de dérivés arsenicaux (Mel. W et Mel. D), dont 333 dans la zone de Papeete. Quatre accidents ont été observés à l'Hôpital de Papeete dont 2 mortels.

— Enfin 98 cas, soit 2,49 p. 100, sont à grouper sous la rubrique

« Sénilité, symptômes et états mal définis » : 12 sénilités, 7 comas et 12 collapsus cardio-vasculaires d'origine indéterminée, 20 spasmophilies chez des adultes jeunes de sexe féminin accompagnées fréquemment d'une dystonie biliaire, mais aussi quelques diagnostics occasionnels, par exemple un lupus érythémateux aigu disséminé entré dans la maladie sous le masque d'un purpura thrombopénique, une encéphalose chronique progressive des boxeurs ou « punch-drunk syndrome »...

Les affections tropicales, que nous avons regroupées, y compris les méningites à éosinophiles et les cas d'ichtyotoxisme, représentent avec 241 cas, 6,2 p. 100 de l'ensemble, chiffre limité pour un pays d'Outre-Mer.

## MORTALITE DE LA POPULATION LOCALE

### 1. - Pourcentage de mortalité

Sur 3.911 malades, 255, soit 6,5 p. 100, sont décédés dans le service. Ce taux, relativement bas, peut s'expliquer surtout par l'habitude ancestrale de mourir dans la maison familiale pour que les rites des funérailles soient respectés (Tabl. n° 6).

TABLEAU 6

Répartition des décès suivant l'âge

Age	Nombre de malades	Pourcentage de mortalité
Moins de 20 ans .....	1	0,39 p. 100
De 20 à 29 ans .....	13	5,13 p. 100
De 30 à 39 ans .....	23	9,02 p. 100
De 40 à 49 ans .....	28	10,98 p. 100
De 50 à 59 ans .....	63	24,70 p. 100
De 60 à 69 ans .....	79	30,98 p. 100
Plus de 70 ans .....	48	18,82 p. 100

Toutefois, la comparaison de la morbidité et de la mortalité nous montre que les plus de 50 ans représentent près de 75 p. 100 des décès.

TABLEAU 7

Pourcentage de morbidité et de mortalité

Age	Nombre de malades	Pourcentage	Nombre de décès	Pourcentage
Moins de 50 ans .....	2.232	57,07 p. 100	165	25,52 p. 100
Plus de 50 ans .....	1.679	42,92 p. 100	190	74,48 p. 100

La mortalité est plus sévère chez l'homme que chez la femme : 152 contre 103, soit une proportion masculine de 59,6 p. 100, supérieure à la prépondérance masculine à l'admission : 57,4 p. 100.



## 2. - Inventaire de mortalité

Nous avons classé les causes de mortalité suivant la nomenclature internationale des maladies (Tabl. n° 8).

TABLEAU 8  
Causes de mortalité

Désignation de la maladie	Nombre	Pourcentage
Maladies infectieuses et parasitaires .....	20	7,84 p. 100
Tumeurs .....	44	17,29 p. 100
Maladies endocriniennes .....	2	0,79 p. 100
Maladies du sang .....	4	1,57 p. 100
Troubles mentaux et alcoolisme .....	3	1,17 p. 100
Maladies du système nerveux .....	49	19,21 p. 100
Maladies de l'appareil circulatoire .....	90	35,53 p. 100
Maladies de l'appareil respiratoire .....	6	2,35 p. 100
Maladies des organes génito-urinaires .....	17	6,66 p. 100
Sénilité, symptômes et états mal définis .....	16	6,27 p. 100
Accidents, empoisonnements et traumatismes .....	4	1,57 p. 100

## 3. - Commentaires

Trois rubriques intéressent plus de 70 p. 100 des décès :

- Maladies de l'appareil circulatoire ..... 35,3 p. 100
- Maladies du système nerveux ..... 19,2 p. 100
- Affections malignes ..... 17,3 p. 100

Trois autres chapitres intéressent plus de 20 p. 100 des cas :

- Maladies infectieuses et parasitaires ..... 7,84 p. 100
- Maladies des reins ..... 6,66 p. 100
- Sénilité, états et symptômes mal définis ..... 6,27 p. 100

Les maladies du sang, des glandes endocrines, les troubles mentaux et les accidents et empoisonnements groupent le restant, soit 7,45 p. 100.

### a) MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Elles ont entraîné 90 décès, soit 35,33 p. 100 de l'ensemble des décès. Il s'agit dans 65 cas de décompensation cardiaque de cause indéterminée, dans 19 cas de cœurs pulmonaires chroniques (42,2 p. 100 de cœurs pulmonaires chroniques), dans 6 cas de coronarites, dans 4 cas d'accidents cardiaques de l'hypertension artérielle, dans 1 cas seulement de cardiopathie rhumatismale chronique, mais deux malades sont décédés en métropole.

### b) MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

49 décès, soit 19,21 p. 100 de l'ensemble représenté essentiellement par les accidents vasculaires cérébraux (45 décès sur 135 cas, soit une mortalité de 34,9 p. 100) et les méningites purulentes : 4 décès dont 3 méningites à pneumocoques.

### c) LES AFFECTIONS MALIGNES

Elles sont en cause dans 44 décès, dominées par les cancers du poumon : 12 décès, les leucémies : 9.

d) MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

Elles représentent avec 20 cas 7,81 p. 100 des décès. Un décès par méningite tuberculeuse, 2 par syphilis (une rupture d'anévrisme de l'aorte thoracique et une syphilis nerveuse). Les salmonelloses ont entraîné 6 décès, les septicémies 3, le tétanos 4, les hépatites infectieuses 2.

e) MALADIES DES REINS

17 décès, soit 6,66 p. 100 par néphropathies chroniques.

f) SÉNILITÉ, ÉTATS ET SYMPTOMES MAL DÉFINIS

4 décès par sénilité, 12 d'étiologie indéterminée chez des malades décédés dans les premières 24 heures.

g) MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

6 décès, soit 2,35 p. 100, mais il faut tenir compte du nombre important de décès par cœur pulmonaire chronique chez les insuffisants respiratoires chroniques.

h) ACCIDENTS, EMPOISONNEMENTS ET TRAUMATISMES

2 encéphalopathies arsenicales et 2 chocs anaphylactiques, l'un à la pénicilline, l'autre à la novocaïne. Il faut insister sur la sensibilité très marquée aux thérapeutiques du Polynésien.

i) Enfin, 2 cardiomyopathies, 2 delirium tremens, 1 syndrome de Korsakoff et 4 agranulocytoses sont décédés.

4. - Morbidité et mortalité (fig. 7)

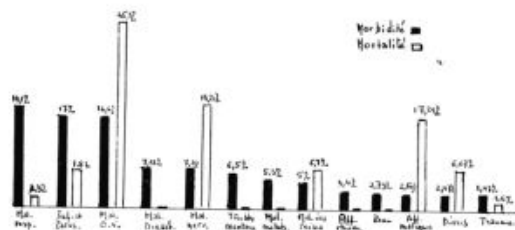


Fig. 7 - Principales causes de morbidité et de mortalité.

Fig. 7

La confrontation entre morbidité et mortalité montre :

— que certaines affections ont un taux de mortalité (M) supérieur à leurs taux de morbidité (m) :

— affections malignes	m : 2,50 p. 100	M : 17,29 p. 100
— maladies du système nerveux	m : 7,21 p. 100	M : 19,21 p. 100
— maladies cardiovasculaires	m : 16,62 p. 100	M : 35,33 p. 100
— maladies des reins	m : 5,03 p. 100	M : 6,66 p. 100
— sénilité, états mal définis	m : 2,47 p. 100	M : 6,27 p. 100
— maladies du sang	m : 0,84 p. 100	M : 1,57 p. 100
— maladies endocriniennes	m : 0,59 p. 100	M : 0,79 p. 100

— d'autres affections ont un taux de mortalité inférieur à leur taux de morbidité :

— maladies infectieuses et parasitaires	m : 17,05 p. 100	M : 7,84 p. 100
— maladies pulmonaires	m : 19,10 p. 100	M : 2,35 p. 100
— troubles mentaux	m : 6,44 p. 100	M : 1,17 p. 100
— accidents et traumatismes	m : 2,47 p. 100	M : 1,57 p. 100

### MORBIDITE ET MORTALITE COMPAREE DES POLYNESEIENS, DES AFRICAINS ET DES EUROPEENS

#### 1. - Morbidité comparée

##### a) INVENTAIRE DE MORBIDITÉ COMPARÉE

Les études comparées portent sur :

— 1.837 observations africaines du Service de Médecine Interne de l'Hôpital Central d'Abidjan (9),

— 1.260 malades admis au Pavillon de Médecine Générale de l'Hôpital Vaugirard à Paris (18).

Nous avons retenu les principales affections que nous avons regroupées selon la nomenclature nationale des maladies et que nous avons ramenées à 1.000 cas (Tabl. n° 9).

TABLEAU 9

Etude de morbidité comparée entre l'Africain, l'Européen et le Polynésien

Maladies	Africain		Européen		Polynésien	
	Total sur 1.837	pour 1.000	Total sur 1.260	pour 1.000	Total sur 3.911	pour 1.000
Tuberculose pulmonaire	26	14	22	17	51	13
Maladies infectieuses et parasitaires .....	436	236			667	171
Troubles mentaux ....	30	16	99	79	261	66
Alcoolisme .....			145	115	67	17
Maladies du système nerveux .....	132	72	51	40	147	38
Accidents vasculaires cérébraux .....	47	25	133	106	135	34
Affections cardio-vasculaires .....	223	121	184	142	651	166
Maladies de l'appareil respiratoire .....	170	92	138	109	796	204
Maladies de l'appareil digestif .....	310	168	81	64	287	73
Affections malignes ...	94	51	86	68	93	26
Maladies métaboliques.	42	22	22	14	210	53
Maladies tropicales ...	289	157			241	62

##### b) COMMENTAIRES

Il apparaît :

— que la pathologie européenne est dominée par les accidents circulatoires cardiaques ou cérébraux et l'alcoolisme : en effet, les affections cardiovasculaires représentent 14,2 p. 100 de l'ensemble, les accidents vasculaires cérébraux



10,6 p. 100 et l'alcoolisme 11,5 p. 100. Mais les affections malignes avec 86 cas, soit 6,8 p. 100 et les troubles mentaux avec 99 cas, soit 7,9 p. 100, occupent une place importante. Le chiffre de 57 tentatives de suicide, soit 4,5 p. 100 de l'ensemble, est à retenir.

— que la pathologie africaine est dominée par les maladies infectieuses et parasitaires qui représentent 23,6 p. 100, avec au premier rang le paludisme : 128 cas, soit près de 7 p. 100, l'amibiase 76 cas, les hépatites virales : 71 cas, etc.

Les affections de l'appareil digestif avec 310 cas, dont 81 cirrhoses, les affections cardio-vasculaires avec 223 cas, soit 12,1 p. 100, dont 73 — plus de 1/4 — d'insuffisances cardiaques de cause indéterminée et de myocardites mal étiquetées et seulement 3 affections coronaires, les affections néoplasiques avec 94 cas, dont 37 cancers primitifs du foie occupent une place importante.

Hépatites virales, cirrhoses, cancers primitifs du foie représentent donc en Afrique 12 p. 100 du total des hospitalisations.

— que la pathologie du Polynésien est dominée par les maladies de l'appareil respiratoire : 796 cas, soit 20,4 p. 100. L'infection respiratoire, favorisée par le climat moins favorable qu'on ne le croit (« L'éternel printemps des Mers du Sud est un cliché littéraire », écrit DOUMENGE, 11), entretenue par l'allergie et le tabagisme, rend compte de cette fréquence.

Les maladies cardiovasculaires avec 651 cas, soit 16,6 p. 100, dont 168 insuffisances cardiaques indéterminées, 45 cœurs pulmonaires chroniques et seulement 28 coronarites ; les maladies infectieuses et parasitaires avec 667 cas, soit 17,1 p. 100 dont 42 méningites à éosinophiles angiostrongyliennes viennent en 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> place.

Mais les troubles mentaux avec 261 cas, soit 6,6 p. 100, les maladies métaboliques avec 210 cas, soit 5,3 p. 100 — deux fois et demi plus fréquentes qu'en Afrique et 4 fois qu'en Europe — occupent une place importante.

## II. - Mortalité comparée

### a) INVENTAIRE DE MORTALITÉ COMPARÉE

TABLEAU 10  
Etude de mortalité comparée entre l'Africain, l'Européen et le Polynésien

Maladies	Africain		Européen	Polynésien	
	Total sur 220	pour 1.000	Total sur 1.000	Total sur 225	pour 1.000
Maladies infectieuses et parasitaires .....	34	155	23	19	74
Affections malignes .....	41	186	184	44	172
Accidents vasculaires cérébraux .....	16	63	117	45	177
Alcoolisme .....			19	3	11
Cirrhoses .....	18	82	97		
Néphrites .....	35	158	14	17	66
Affections respiratoires (à l'exclusion de la tuberculose) .....	3	12	91	6	23
Affections digestives .....	7	32	22		
Maladies cardio-vasculaires	28	126	181	90	353
Sénilité et causes indéterminées .....	16	63	153	16	62
Affections tropicales .....	14	63	—	4	15

Les études comparées portent :

- sur 220 décès constatés dans le Service de Médecine Interne de l'Hôpital Central d'Abidjan (8),
- sur 1.000 malades décédés et autopsiés à la Clinique Fernand-Widal de l'Hôpital Cochin à Paris (15).

Nous avons retenu les principales causes de décès et les avons groupées suivant la nomenclature internationale des maladies (Tabl. n° 10).

#### b) COMMENTAIRES

Il apparaît :

- qu'en Afrique, certaines affections ont une incidence de mortalité particulière : ce sont les affections malignes et en particulier les cancers du foie qui représentent 10 p. 100 des décès, les maladies infectieuses et parasitaires, les néphrites chroniques, les cirrhoses, et l'on retrouve ici avec 47 décès, soit 21,28 p. 100, cancers primitifs du foie, cirrhoses et hépatites infectieuses.

L'incidence des maladies tropicales est modérée : 13 décès, soit 5,88 p. 100.

- qu'en Europe, les maladies cardio-vasculaires, les affections malignes, les lésions vasculaires cérébrales, les cirrhoses et la sénilité occupent les cinq premières places. L'importance des décès par affections respiratoires s'explique par le nombre majeur de personnes âgées hospitalisées, nombre très limité au-dessus de 70 ans en Afrique et en Polynésie.

- qu'en Polynésie enfin, les maladies cardio-vasculaires occupent, avec plus d'un tiers du nombre des décès, la première place. Le rôle néfaste des maladies métaboliques doit encore être souligné. Les affections malignes, les accidents vasculaires cérébraux, les maladies infectieuses et parasitaires viennent ensuite.

### CONCLUSIONS

Sans prétendre à la rigueur d'un travail purement statistique, nous pensons que le nombre de dossiers colligés permet de tirer quelques conclusions sur la physionomie de la pathologie en Polynésie.

En ce qui concerne la morbidité, nous sommes en présence d'une pathologie riche et variée où l'ordre d'importance des affections revêt un profil assez caractéristique.

Les maladies pulmonaires et cardiovasculaires représentent 50 p. 100 de la fréquentation des services hospitaliers, si l'on veut bien sortir d'une nomenclature trop stricte et considérer la tuberculose comme affection pulmonaire et les accidents vasculaires neurologiques comme une complication habituelle de l'hypertension artérielle et de l'athérosclérose. Soulignons la fréquence et l'importance inhabituelle de l'athérosclérose, qui ressort mal des études statistiques car elle ne figure pas au premier rang sur les diagnostics de sortie. Mais on ne peut qu'être frappé par la précocité générale de l'atteinte clinique artérielle, concrétisée au niveau de l'électrocardiogramme par des altérations de type ischémique qui se retrouvent dans plus de la moitié des cas à partir de 50 ans. D'ailleurs, une place à part doit être réservée aux maladies métaboliques, dont la fréquence réelle ressort également assez mal des statistiques. En effet, goutte, diabète gras et obésité sont des composantes extrêmement fréquentes du Polynésien de 50 ans et à l'origine des complications rénales et cardiovasculaires. Notons enfin que l'arthrose dégénérative débute de façon très précoce aux environs de 30 ans et devient à 50 ans une constatation banale, quasi constante.



Les maladies infectieuses, en dehors de la tuberculose, dont nous signalerons encore l'importante incidence, sont caractérisées par l'amibiase, l'ankylostomiase, la filariose lymphatique, l'hépatite virale, à l'état d'endémies mineures. La méningite à éosinophiles angiostrongylienne jette une note exotique particulière dans ce tableau.

Paraissent relativement plus rares, mais de façon artificielle semble-t-il, les affections psychiatriques. Les états dissociatifs et la psychose maniaco-dépressive sont au premier plan des psychoses, mais de plus en plus apparaissent des états névrotiques qui semblent en relation avec « la crise de croissance » du Territoire. La pathologie digestive, la pathologie rénale sont assez faiblement représentées : sur le plan digestif dominent les gastro-entérites aiguës, les gastro-duodénites et les colopathies chroniques. La cirrhose est exceptionnelle, de même que le cancer primitif du foie. Sur le plan uro-génital, la lithiase urinaire et les néphropathies chroniques sont les éléments dominants.

Les tumeurs sont dominées par le cancer du poumon.

Nous avons un petit lot d'affections plus rares : un lupus érythémateux aigu disséminé, une maladie de Minkowski-Chauffard, une maladie de Vaquez, une porphyrie congénitale, qui, si elles constituent un pôle d'intérêt pour le clinicien, n'ont pas d'incidence sur la physionomie générale de la morbidité.

Enfin, sur le plan purement local, en dehors de la méningite à éosinophiles, nous avons l'ichtyotoxisme dont il faut souligner l'intérêt socio-économique chez un peuple vivant principalement des produits de la mer.

La mortalité du service est relativement faible : 6,5 p. 100 de décès. Nous en avons vu les raisons. Les maladies cardiovasculaires sont au premier plan, tant par leur fréquence et leurs complications propres, que par le fait qu'elles viennent compliquer diabète et néphropathies chroniques, maladies pour lesquelles un traitement d'entretien et un régime sont pratiquement impossibles à réaliser du fait de la négligence des malades.

Les affections malignes entraînent une proportion de décès analogues à celle des autres services.

Sous l'angle de la comparaison du profil pathologique en Europe, Afrique et Polynésie, nous constatons des variations importantes.

La pathologie de l'Africain apparaît avant tout comme celle des maladies infectieuses, de l'appareil digestif et du foie. En Europe ressort la prédominance des accidents circulatoires cardiaques et cérébraux et la fréquence de l'alcoolisme et de ses complications.

En Polynésie, la morbidité est dominée par les affections de l'appareil respiratoire et de l'appareil cardiovasculaire. Les affections métaboliques (diabète, goutte, obésité) paraissent d'une fréquence inusitée. Signalons également la fréquence des phénomènes de sensibilisation, avec leurs conséquences : asthme, maladies cutanées et chocs médicamenteux.

Sur le plan pratique et dans le cadre de la création d'une nouvelle formation hospitalière à Tahiti, il faut souligner l'intérêt qu'il y aurait à posséder : un centre de pneumophtisiologie équipé permettant l'exploration fonctionnelle respiratoire et les bilans allergologiques ; un équipement cardiologique permettant l'exploration hémodynamique et l'application de techniques telles que la défibrillation par choc électrique, enfin un service de neuropsychiatrie dirigé par un spécialiste.

*(Travail des Services Médicaux  
de l'Hôpital de Papeete.)*



# BIBLIOGRAPHIE

- 1 — AUBRY (P.) et RIGAUD (J.L.). — Quelques considérations sur le diabète sucré en Polynésie. A propos de 75 observations. — *Méd. Trop.* 26, 260-267, 1966.
- 2 — AUBRY (P.) et RIGAUD (J.L.). — La goutte chez le Polynésien. A propos de 75 observations. — *Méd. Trop.*, 26, 516-525, 1966.
- 3 — AUBRY (P.), BARBOTIN (M.) et RIGAUD (J.L.). — Aspects étiologiques du cœur pulmonaire chronique en Polynésie. Analyse de 45 observations. *A paraître*.
- 4 — AUBRY (P.) et BARBOTIN (M.). — Paralyse faciale périphérique et méningite à éosinophiles. Intérêt diagnostique des ponctions lombaires répétées. *A paraître*.
- 5 — BAGNIS (R.). — Quelques considérations sur les aspects cliniques de l'ichtyotoxisme en Polynésie Française. A propos de 350 observations. — *Méd. Trop.* 27 (5), p. 555-562, 1967.
- 6 — BELOTTE (J.). — Les poissons empoisonnés du lagon tahitien. — *Méd. Trop.*, 15, 232-236, 1955.
- 7 — BERNARD (J.). — Etude clinique générale des anémies hémolytiques congénitales. — *Rev. Prat.*, 15 (23), 3015-3023, 1965.
- 8 — BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.), VACHER (P.) et BAUDIN (R.). — Mortalité hospitalière d'un Service de Médecine Interne à Abidjan. — *Méd. Trop.*, 26 (6), 593-602, 1966.
- 9 — BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.), BAUDIN (R.) et VACHER (P.). — Morbidité hospitalière d'un Service de Médecine Interne à Abidjan. — *Méd. Trop.*, 27, 53-66, 1967.
- 10 — DESCHIENS (R.) et COURDURIER (J.). — Commentaires relatifs à la méningite à éosinophiles angiostrongylienne. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 59 (3), 349-359, 1966.
- 11 — DOUMENGE (F.). — L'homme dans le Pacifique-Sud. Publications de la Société des Océanistes, n° 19. Musée de l'Homme, Paris 1966.
- 12 — FOUQUES (M.), HUET (R.), MONTANGERAND (Y.) et ROCHAT (G.). — L'hémato-chylurie filarienne en Polynésie. — *Méd. Trop.*, 27, 252-272, 1967.
- 13 — FRANCO (R.), BORIES (S.) et COUZIN (B.). — A propos de 142 cas de méningite à éosinophiles observés à Tahiti et en Nouvelle-Calédonie. — *Méd. Trop.*, 20 (1), 41-55, 1960.
- 14 — Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques. — Annuaire statistique des Territoires d'Outre-Mer 1962-1965.
- 15 — JUSTIN-BESANÇON (L.), CHRÉTIEN (J.) et DELAVIERRE (Ph.). — Causes de mortalité. Comparaison avec les statistiques officielles. — *Sem. Hôp.*, 40 (9), 546-551, 1964.
- 16 — LAIGRET (J.), KESSEL (J.F.), MALARDE (L.), BAMBRIDGE (B.) et ADAMS (H.). — La lutte contre la filariose lymphatique apériodique en Polynésie Française. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 58, 5, 895-916, 1966.
- 17 — Organisation Mondiale de la Santé. — Classification internationale des maladies. — 1 vol., 404 p., O.M.S., Genève, 1957.
- 18 — PESTEL (M.) et ALPEROVITCH (A.). — Etude systématique de la population d'un service de Médecine récemment ouvert à Paris. Le pavillon de Médecine Générale de l'Hôpital Vaugirard 1965-1966. — *Presse Méd.*, 75 (19), p. 993-996, 1967.
- 19 — RIGAUD (J.L.) et AUBRY (P.). — Aperçus électrocardiographiques sur le cœur tahitien. — *Méd. Trop.*, 26, 373-381, 1966.
- 20 — ROSEN (L.), LAIGRET (J.) et BORIES (S.). — Observations on an outbreak of eosinophilic meningitis on Tahiti, French Polynesia. — *Amer. J. Hyg.*, 74, 26-42, 1961.
- 21 — SCHOLLHAMMER (G.W.), AUBRY (P.) et RIGAUD (J.L.). — Quelques réflexions sur la méningite à éosinophiles à Tahiti (Etude clinique et biologique de 165 observations, à propos d'un cas atypique). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 59 (3), 341-349, 1966.
- 22 — SCHOLLHAMMER (G.) et AUBRY (P.). — La lèpre en Polynésie Française. — Soc. Path. Exot. séance du 9 novembre 1966. *A paraître*.

# A PROPOS

## D'UN CAS DE CHOROIDITE SÉREUSE CENTRALE OBSERVÉ EN COTE FRANÇAISE DES SOMALIS

par

J. VEDY  
*Médecin Commandant  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

M. CHOVET  
*Médecin Commandant  
Ophtalmologiste des Hôpitaux des Armées*

Depuis la première publication détaillée de choréïdite séreuse centrale par MASUDA en 1914, la maladie a d'abord été considérée comme rare, n'affectant que le Japon, et d'aspect assez univoque, puis comme plus fréquente, plus répandue dans sa répartition géographique et plus diverse dans ses modalités cliniques.

De nombreux travaux européens et américains sont en effet venus préciser l'extension de la maladie de Masuda en Europe et en Amérique, tandis que plusieurs publications décrivaient le tableau clinique d'une forme différente.

Elle est ainsi actuellement considérée comme pouvant se présenter sous deux formes, typique et atypique, et son observation est, sinon courante, du moins non exceptionnelle au Japon et dans les pays occidentaux.

Depuis STREIFF, on la différencie de la rétinopathie centrale angiospastique de Horniker (bien que pour certains auteurs il s'agisse de la même affection) alors que ses rapports avec le disque ou kyste vitelliforme de la macula de Zanen et Rausin restent débattus.

Son étiologie est incertaine.

Il nous a paru intéressant de publier l'observation qui suit, pour deux raisons.

D'abord parce qu'elle a été effectuée en Afrique et concerne un sujet de race noire, ce qui élargit encore le cadre de répartition géographique de la maladie. Nous n'avons, en effet, pas trouvé dans la littérature que nous avons consultée, d'observation de maladie de Masuda intéressant un sujet de race noire et, plus particulièrement, d'origine africaine.

D'autre part, l'observation que nous rapportons soulève un intéressant problème étiologique.

D... Abdi, militaire âgé de 32 ans, consulte le 9 février 1966 pour une gêne visuelle de l'œil droit qu'il définit comme la perception d'un chiffre zéro par cet œil. Ce trouble est apparu assez brusquement deux mois auparavant, après un épisode fébrile mal précisé de quelques jours, et, depuis, ne s'est pas modifié, ce qui a incité le sujet à consulter.

Rien n'émerge des antécédents de ce soldat de race Somalie, né à Djibouti, qui s'explique bien et coopère intelligemment à l'examen, si ce n'est un traumatisme sonore bilatéral subi en 1961 qui lui laisse une hypoacousie bilatérale de perception.

Il n'a jamais été malade, n'a jamais été victime d'un autre traumatisme et, notamment, d'un phototraumatisme.

Il ne boit pas d'alcool, ne fume pas, mais avoue consommer modérément du kath,

toxique assez répandu dans le Moyen-Orient et qui contient un alcaloïde à effets amphétaminiques.

Il n'a jamais quitté le continent africain.

Son père et sa mère sont décédés de cause inconnue. Ils n'avaient jamais eu, ni l'un ni l'autre, d'affections oculaires.

Il a un frère âgé de 25 ans, que nous avons examiné, et qui est indemne, lui aussi, de toute affection oculaire.

Il est marié et n'a pas d'enfant.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un sujet en bon état général. Il mesure 1,78 m, il pèse 65 kg, il est apyrétique. Sa T.A. est de 12/7.

Il se plaint de percevoir, avec son œil droit, un scotome qu'il compare au chiffre zéro car le centre en est moins dense que la périphérie, mais qui gêne la vision sur toute l'étendue de son aire.

Ce scotome positif est gris en son centre, noir à la périphérie. A son niveau, la vision est très amoindrie mais non complètement abolie. C'est donc un scotome positif relatif.

Le malade n'accuse ni micropsie, ni métamorphopsie, ni vision colorée.

Il ne se plaint d'aucune gêne visuelle de son œil gauche.

#### 1° Examen de l'œil droit.

AV sans correction :

— loin 4/10

— près lit P2 en vision temporale

AV au trou sténopéique 4/10

Skiascopie :

+ 1,5  
+ 1

Au Javal, on note un astigmatisme inverse de 0,50.

AV après correction :

— loin 6/10 avec  $(180^\circ + 0,50) + 1,00$

— près P2 inaméliorable.

Aux tables d'Ishihara le malade ne commet aucune erreur.

Au test dichotomique de Farnsworth D 15, il fait quelques erreurs de la série deutéranomalie.

Aux cartons de Hartz observés avec le stéréoscope de Holmes, le sujet voit correctement tous les points colorés, mais il les perçoit voilés. Aux tables d'Amsler, on ne trouve pas de scotome central absolu mais un large scotome central relatif : le malade voit toutes les tables à quadrillage blanc sur fond noir d'une manière voilée dans la plus grande partie de leur zone centrale, mais sans déformation ni lacune. Le trouble est plus marqué pour la vision du quadrillage rouge sur fond noir.

#### Champ visuel au périmètre de Goldmann

Présence d'un scotome central régulièrement circulaire occupant l'aire délimitée par l'isoptère  $10^\circ$  au 2/1, dont la partie correspondant à la moitié centrale disparaît au 2/4 et comportant un noyau annulaire périphérique plus dense qui ne disparaît qu'au 3/2.

Ses bords sont en pente douce. Il n'y a pas une bonne concordance de ses limites aux tests sommatifs.

#### Adaptométrie

— Appareil Goldmann - Weekers.

— Conditions d'examen.

Etude de l'adaptation en vision monoculaire, champ total, pupille libre.

Préobscurcure de 30 minutes dans une pièce obscure.

Préadaptation de 5 minutes à 1.900 ASB.

Eclairement initial du test : 6 lux, soit 0,30 ASB dans la sphère.

Résultats :

L'allure de la courbe est nettement perturbée.

Après une chute initiale assez rapide, la courbe s'infléchit vers un point situé à 7 minutes et  $0,30 \times 10^{-2,3}$  ASB.

Après le point  $\alpha$  la courbe ne s'infléchit que très peu.

SLB atteint à 7 min. 30 au niveau  $0,30 \times 10^{-2,3}$  ASB.

Intervalle photochromatique de 0,2 UL.

Cette courbe évoquerait donc une atteinte prédominante des bâtonnets.

L'éclairage transpupillaire de l'œil, paupières fermées, par l'ophtalmoscope, provoque la vision par le sujet de son scotome positif mais coloré en rouge sur fond vert.

Un diaphanoscope déplacé sur la paupière supérieure, paupières fermées, a provoqué la vision de petits points blancs se déplaçant vers la périphérie.



Après éblouissement maculaire de 30 secondes à l'ophtalmoscope électrique, l'AV antérieure est recouverte au bout de 5 minutes 20 secondes.

A l'examen physique, les motilités intrinsèque et extrinsèque sont normales, la sensibilité cornéenne est conservée, les éléments du segment antérieur ne présentant pas d'anomalie, et il n'existe en particulier aucun signe d'iridocyclite.

Le tonus est de 17 (aplanissement).

#### Fond d'œil

On découvre l'existence d'une formation vésiculaire un peu ovale à grand axe horizontal, de deux diamètres papillaires de diamètre, dont le centre est à 2 DP en dehors du centre de la papille et décalé vers le bas par rapport à lui de 1/4 DP.

Cette formation a une couleur rosée à reflets jaunâtres qui tranche très bien sur le champ rétinien.

Sa limite périphérique est nette, soulignée par une ligne réfringente.

Sa paroi antérieure porte les vaisseaux de la rétine, lesquels se coudent pour passer sur elle, particulièrement à la partie inférieure de la vésicule. Elle est parsemée de petits points blancs grisâtres. Sa saillie est de 2 dioptries.

Elle n'est animée d'aucun mouvement ni spontanément, ni aux mouvements du globe.

Sur sa paroi postérieure, on note la présence de deux foyers d'aspect choroïdien, blanc-jaunâtre, dans la partie nasale de la vésicule.

La fovea occupe une zone légèrement décentrée en haut et en dehors par rapport au centre de la vésicule.

Son contenu est clair. Il n'y a pas de dépôt inférieur.

En lumière anérythre, la vésicule a une couleur gris-vert plus foncé que le reste de la rétine. La zone foveolaire est gris foncé, les petits points antérieurs sont verts et le bord du disque vert clair. Le reste de la rétine est normal, notamment les vaisseaux. La TAR est à 60/30.

L'examen biomicroscopique du FO précise l'aspect vésiculeux de la lésion, mais la vésicule est relativement plate.

Les ponctuations blanc grisâtre appartiennent bien à la paroi antérieure, qui est animée d'un très fin tremblement aux mouvements du globe, ce qui avait échappé à l'examen ophtalmoscopique.

Nous n'avons pas pu pratiquer d'E.R.G.

#### 2° Examen de l'œil gauche.

AV sans correction :

— loin 8/10

— près P2

AV au trou sténopéique 10/10

Skiascopie :

+ 0,5  
└──────────┘ e

Au Javal, on note un astigmatisme inverse de 0,50.

AV après correction :

— loin 10/10 avec (180° + 0,50)

— près P15 (180° + 0,50).

L'œil gauche est par ailleurs fonctionnellement et anatomiquement normal dans tous ses éléments.

Ce tableau clinique évoque immédiatement une choroïdite séreuse centrale : l'âge du sujet, le début bien marqué, le scotome positif, le trouble de la vision des couleurs, la relative conservation de l'acuité visuelle après correction d'une hypermétropie, l'aspect des lésions enfin, sont très caractéristiques.

Un certain nombre de diagnostics sont cependant à éliminer.

Nous avons ainsi écarté un cysticerque sous-rétinien du pôle postérieur, auquel on aurait pu penser en raison de l'unilatéralité de la lésion et de l'origine du malade. Mais un cysticerque maculaire aurait déterminé une chute plus importante de la vision ; il n'y a pas chez notre malade de scolex visible ni de mouvements pariétaux du kyste ; au bout de deux mois d'évolution, un cysticerque aurait entraîné des complications bruyantes ; enfin notre sujet n'a pas

d'éosinophilie. Nous avons cependant demandé une réaction de déviation du complément pour cysticercose, qui s'est révélée négative.

On ne peut pas retenir non plus le phototraumatisme en l'absence d'antécédents à cette lésion unilatérale avec conservation de l'acuité visuelle. L'aspect de la lésion au deuxième mois n'est pas non plus en sa faveur.

Une tumeur du pôle postérieur n'aurait pas cet aspect vésiculeux et créerait une baisse visuelle plus importante et une symptomatologie fonctionnelle plus riche.

Une rétinopathie centrale angiospastique de Horniker pourrait donner un tableau voisin. Il n'y a cependant pas là le terrain de labilité vasomotrice bien particulier et le tabagisme habituels à l'affection. La notion de la petite intoxication au kath justifiait toutefois que l'on vérifiât l'état circulatoire du sujet, lequel se révéla rigoureusement normal. D'autre part, le tableau clinique de la rétinopathie centrale angiospastique n'est pas exactement le même : on ne trouve pas d'hypermétropie transitoire, la rétine n'est pas soulevée en bulle mais œdématiée et parsemée de petites taches blanchâtres appendues aux vaisseaux, les vaisseaux présentent des spasmes, enfin l'affection évolue assez rapidement en 2 à 6 semaines soit vers la *restitutio ad integrum*, soit vers le remaniement maculaire avec formation de lacunes atrophiques.

Nous avons enfin éliminé un kyste vitelliforme de la macula de Zanen et Rausin qui s'observe chez des sujets plus jeunes, est bilatéral, et donne l'aspect si caractéristique d'œuf sur le plat.

Le diagnostic de forme entre choroïdite séreuse centrale typique de Masuda et choroïdite séreuse centrale atypique de Bonnet, Paufigue et Bonamour, nous semble par contre plus aventureux dans cette affection dont les frontières nosologiques elles-mêmes offrent encore matière à discussion.

La modération des signes subjectifs plaiderait davantage pour une forme atypique.

Cependant le début brusque, le scotome positif relatif, l'assez bonne conservation de l'AV, l'atteinte du SC, la lenteur de la récupération visuelle après éblouissement maculaire, la faible saillie de la bulle maculaire, l'aspect de ses parois et de son contenu, enfin l'absence d'exsudats grumeleux et de pseudohypopyon doivent imposer le diagnostic de forme typique.

La recherche d'une étiologie plausible nous a demandé, comme il est habituel en pareil cas, d'assez nombreuses investigations, que nous résumerons brièvement.

— examens d'orientation sans grandes anomalies :  
hémogramme : 4.600.000 G.B.

4.800 G.B. (N=45 E=1 B=0 M=0 L=54).

VS 17/40

électrophorèse des protides sanguins normale

glycémie, azotémie, cholestérolémie à leur niveau physiologique

— absence de foyer infectieux dans les sphères :

O.R.L.

stomatologique

intestinale

urinaire

— recherche de la syphilis négative (B.W. et T.I.T. dans le sang)

— absence de stigmates d'infection tuberculeuse (radiologie - cutiréaction tuberculinique - IDR selon Dubois-Poulsen - tuberculine-test de Jacquelin-Turiaf)

— négativité des enquêtes parasitologiques intestinales, toxoplasmique et histoplasmique

— recherche d'une allergie négative (dosage des antistreptolysines, IDR aux poussières de maison, aux moisissures et au streptocoque)

— sérologie des rickettsioses et des néorickettsioses (micro-agglutination de Giroud) négative

— les sérologies virales par contre nous apportent un élément positif.

En effet, si les sérodiagnostics des adénovirus et du groupe ornithose-psittacose sont négatifs, la réaction de déviation du complément pour le diagnostic de grippe est positive



avec l'antigène A, et la réaction de Hirst est positive au 1/640 avec la souche de grippe asiatique 1957 A2 JAP.

Le traitement suivant est institué :

— Didromycine - Chloramphénicol - Bipénicilline - Cortancyl - Assur - Vitamine C.

L'évolution s'effectue vers une régression progressive.

- la perception du scotome par le sujet disparaît rapidement
- l'AV de l'œil droit remonte progressivement à 8/10 à la 8<sup>e</sup> semaine avec (180 + 0,50) puis à 9/10 à la 12<sup>e</sup> semaine (avec (180° + 0,50) — 0,50, niveau où elle se maintiendra
- les troubles du sens chromatique restent assez marqués et prennent un type complexe : à l'axe deutéran s'ajoute un axe tritan
- au CV, le scotome central s'efface progressivement à partir de la 8<sup>e</sup> semaine pour disparaître à la 12<sup>e</sup>
- la courbe adaptométrique prend une allure beaucoup plus normale.

A la 11<sup>e</sup> semaine, après une chute initiale brusque, elle passe par un point alpha situé à 6 min. 30 et  $0,30 \times 10^{-2,5}$  ASB, puis un point bêta situé à 23 min. 30 et  $0,30 \times 10^{-4}$  ASB, pour atteindre un SLB à 27 min. et  $0,30 \times 10^{-5,7}$  ASB. L'intervalle photochromatique est de 2,2 UL.

A la 18<sup>e</sup> semaine, le point alpha est à 6 min. 30 et  $0,30 \times 10^{-2,5}$  ASB, le SLB est atteint à 25 min. au niveau  $0,30 \times 10^{-4,7}$  ASB.

A l'examen du FO la vésicule s'affaisse peu à peu en même temps que se multiplient les petits foyers d'aspects choroidien blanc-jaunâtre situés sur sa paroi postérieure. On en dénombre 5 à la 4<sup>e</sup> semaine, 12 à la 8<sup>e</sup>.

A partir de la 10<sup>e</sup> semaine, la région maculaire est plane et les foyers commencent à s'effacer.

A la 12<sup>e</sup> semaine la région maculaire prend un aspect granité qu'elle va conserver.

— Sur le plan sérologique, l'évolution est parallèle à celle de la clinique :

- la réaction de déviation du complément avec l'antigène grippal A se négative à la 6<sup>e</sup> semaine,
- tandis que la réaction de Hirst pour la souche A2 JAP passe par les taux successifs de

1/640 à la 4<sup>e</sup> semaine

1/640 à la 6<sup>e</sup> semaine

1/320 à la 8<sup>e</sup> semaine

1/320 à la 12<sup>e</sup> semaine

1/160 au 6<sup>e</sup> mois

— Au 8<sup>e</sup> mois, il n'y a pas eu de rechute.

## Conclusions - Commentaires

Ainsi, quelques jours après un épisode fébrile, notre malade a présenté une choroïdite séreuse centrale typique de l'œil droit, avec diagnostic sérologique positif de grippe A2 souche asiatique 1957, dont l'évolution régressive a concorde avec une régression parallèle des réactions sérologiques grippales.

Sans doute, la preuve formelle que cette choroïdite séreuse centrale est due à la grippe n'est-elle pas apportée.

La parfaite corrélation entre la clinique et la sérologie d'une part, et l'absence de toute autre étiologie classique habituellement rencontrée dans cette affection d'autre part, permettent cependant d'estimer raisonnablement que l'atteinte oculaire est bien d'origine grippale.

On ne peut en revanche qu'échafauder des suppositions sur la pathogénie de cette atteinte et rien ne permet de savoir, notamment, s'il s'agit d'une choroïdite avec présence du virus dans les lésions oculaires elles-mêmes, ou s'il s'agit d'une réaction-témoin à la présence du virus dans le sang.

Peut-être des prélèvements sanguins effectués très tôt au cours de l'affection auraient-ils permis de déceler les corps viraux élémentaires comme SIE, BOEN, LIAN ont pu le réaliser récemment, et de se faire une opinion plus précise.

La date à laquelle le malade a consulté, plusieurs semaines après l'épisode fébrile initial, rendait illusoire une telle recherche.



# RESUME

Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet de race noire qui a présenté une choroïdite séreuse centrale unilatérale, apparue quelques jours après une grippe asiatique souche A2 1957.

L'atteinte oculaire a évolué vers la régression, en même temps que régressaient les réactions sérologiques grippales.

La possibilité d'une étiologie grippale est évoquée.

Les auteurs n'ont pas trouvé dans la littérature d'autres observations de maladie de Masuda chez un sujet de race noire.

## BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une importante bibliographie dans les deux articles suivants :

NORDMANN (J.) et EBERHARDT (J.). — Contribution à l'étude de la choroïdite centrale séreuse et du disque vitelliforme de la macula. — *Clin. Ophtal.* 4, p. 3-18, 1962.

PERDRIEL (G.), MICHEL (A.) et GUYARD (M.). — Chorioretinite séreuse centrale et rétinopathie centrale angiospastique. — *Clin. Ophtal.* 4, p. 5-18, 1965.

Postérieurement à ce dernier article :

BURNS (C.A.), BLODI (F.O.) et WILLIAMSON (B.K.). — Acute lymphocytic leukemia and central serous retinopathy. — *Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolaryng.* 69 (2), p. 307-309, 1965.

MIGLIOR (M.), MOLFETTA (V. de) et ALFONSO (G.). — La corioretinite sierosa centrale. Possibiliti rapporti etiologici con la toxoplasmosi. — *Ann. Ottal.* 91 (5), p. 307-313, 1965.

PIETRUSCHKA (G.). — Beitrag zum krankheitsbild der chorioretenitis centralis serosa. — *Klin. Mbl. Augenheilk* 146 (1), p. 51-64, 1965.

SPINELLI (D.), MIGLIOR (M.) et MOLFETTA (V. de). — La corioretinite sierosa centrale. Indagini adattometriche. — *Ann. Ottal.* 91 (11), p. 929-931, 1965.

ZANEN (J.) et MEUNIER (A.). — La perception colorée et les seuils absolus et chromatiques dans la rétinopathie séreuse centrale. — *Bull. Soc. belge Ophtal.* n° 140, p. 359-369, 1966.

## TROUBLES SPASTIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS EN MILIEU LÉPREUX MÉLANÉSIEN

A PROPOS DE 12 CAS OBSERVÉS EN NOUVELLE-CALÉDONIE

par  
G. DESMOULINS                      et                      G. ZELDINE  
*Médecin Commandant*                      *Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*                      *Assistant des Hôpitaux des Armées*

---

Notre attention a été attirée par l'incidence remarquable de troubles moteurs spastiques des membres inférieurs survenant chez les lépreux mélanésien de Nouvelle-Calédonie. Leur étiologie ne nous a pas paru évidente, en l'absence de documents anatomiques. Il nous a paru utile de faire état de ce problème neurologique, tel qu'il se pose actuellement, en l'absence d'investigations complémentaires plus complexes que celles que nous avons pu entreprendre.

### Données épidémiologiques

Au 1<sup>er</sup> janvier 1966, le Territoire de la Nouvelle-Calédonie et Dépendances comptait 879 lépreux dont :

- 146 de souche européenne,
- 721 de souche mélanésienne,
- 12 de souche asiatique ou autre.

Parmi les 721 malades mélanésien, nous avons pu en observer 12 présentant de tels troubles moteurs, soit avec une fréquence de 1,6 p. 100. Par contre, dans la population autochtone non lépreuse (40.000 habitants environ), comme dans la population non autochtone, saine ou lépreuse (même chiffre sensiblement), la fréquence de troubles spastiques des membres inférieurs n'attire aucunement l'attention.

Nous présenterons successivement et succinctement douze observations :

### Observations

OBSERVATION N° 1. — Aka... Philomène, 41 ans.

Lèpre lépromateuse dépistée en 1956 et traitée par Disulone avec un maximum de 150 mg/jour. Evolution normale sans poussée réactionnelle notable. Négativation bactériologique en 1959. En 1960, apparition de troubles de la marche avec sensation de lourdeur du membre inférieur droit, crampes musculaires à prédominance nocturne. Quelques mois plus tard, la jambe gauche devient lourde, les troubles de la marche s'accroissent rapidement et se fixent dans un tableau de marche pendulaire avec appui sur des béquilles.

A l'examen neurologique, on note : force musculaire peu diminuée, mais hypertonie de type spastique au niveau des muscles des membres inférieurs, avec vivacité des réflexes ostéo-tendineux, clonus des pieds inépuisable, signe de Babinski bilatéral. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de niveau sensitif ni de réflexes de défense. Le reste de l'examen neurologique et somatique est normal. Radiographies du rachis dorso-lombaire sans anomalies. L.C.R. normal. (En particulier B.W.) Sérologie de la syphilis, des arbovirus et rickettsioses négative. Pas de notions d'anémie.

Cette malade a séjourné au Centre antihansénien de Ducos de 1956 à 1960, puis de 1962 à ce jour.

OBSERVATION N° 2. — Dia... Joseph, 36 ans.

Lèpre lépromateuse dépistée en 1954, traitée par Diatox argentique, et depuis 1955 par Disulone avec un maximum de 150 mg/jour. Evolution normale sans poussée réactionnelle notable. Négativité bactériologique en 1959. En 1960, apparition progressive de troubles de la marche avec sensations de lourdeur du membre inférieur droit puis gauche, accompagnées de crampes musculaires.

A l'examen neurologique, la marche est « dandinante », avec avancée et déhanchement du bassin. Pas de troubles du tonus. Réflexes ostéo-tendineux vifs. Babinski bilatéral. Réflexes crémastériens et abdominaux absents. Discret tremblement de la langue et des extrémités. Pas de troubles sphinctériens. Pas de signes neurologiques et somatiques associés. Les examens complémentaires sont normaux.

Ce malade vit au Centre depuis 1954 sans interruption.

OBSERVATION N° 3. — Pam... Thérèse, 50 ans.

Lèpre lépromateuse dépistée antérieurement, en 1948. A reçu plusieurs traitements, dont Disulone depuis 1955 à posologie maximum de 200 mg/jour. Négativité en 1954. Rechute bacillifère en 1962, rapidement négativée. En 1960, apparition de troubles de la marche avec sensation de lourdeur du membre inférieur droit puis gauche. Actuellement, la marche est difficile, avec dandinement, hyperextension des membres inférieurs avec varo-équinième et spasticité. Pas de Babinski. Réflexes ostéo-tendineux très vifs. Pas de troubles sphinctériens ni d'autres signes d'accompagnement neurologique et somatique. Examens complémentaires normaux.

A vécu à Ducos de 1948 à 1954 et de 1962 à ce jour.

OBSERVATION N° 4. — Dia... Regina, 51 ans.

Lèpre lépromateuse dépistée en 1953, traitée par Disulone depuis 1955 avec un maximum de 200 mg/jour. Négativité en 1959. En 1956, apparition de troubles moteurs avec sensations de lourdeur dans les membres inférieurs, d'abord à droite puis à gauche. Actuellement, troubles de la marche très importants avec spasticité des membres inférieurs, réflexivité ostéo-tendineuse très vive, clonus des pieds inépuisable. Pied en griffe ne permettant pas de rechercher le signe de Babinski. Rien d'anormal selon le protocole précité, sinon une image d'ostéo-condensation du corps de L3 et pincement du disque L3-L4. Pas de syndrome radiculaire ou névritique à aucun moment de l'anamnèse ni au moment de l'examen.

OBSERVATION N° 5. — Lao... Elisa, 34 ans.

Lèpre lépromateuse dépistée en 1947, traitée par Disulone. Evolution sans poussée réactionnelle notable. Négativité en 1952. En 1956, apparition de troubles de la marche avec sensation de lourdeur du membre inférieur droit puis gauche, un an plus tard. Actuellement, spasticité importante des membres inférieurs avec varo-équinième bilatéral. Babinski à gauche. Réflexivité ostéo-tendineuse très vive et clonus du pied bilatéral. Rien à signaler par ailleurs. La radiographie du rachis lombo-sacré n'a pu être pratiquée.

A vécu au Centre de Ducos de 1953 à 1955, puis de 1957 à ce jour.

OBSERVATION N° 6. — Gua... René, 28 ans.

Lèpre lépromateuse dépistée en 1961, traitée par Disulone avec un maximum de 150 mg/jour. Evolution marquée par quelques poussées réactionnelles. Négativité non obtenue. En 1964, apparition de troubles de la marche avec sensation de lourdeur dans les deux membres inférieurs, et hypertonie globale donnant une démarche de gallinacé, d'après la fiche d'observation. Actuellement, la spasticité des membres inférieurs est discrète, et semble prédominer à gauche. Pas de Babinski, mais clonus bilatéral du pied et hyper-réflexivité ostéo-tendineuse diffusant au niveau des membres inférieurs et supérieurs. Rien à signaler par ailleurs.

Vit au Centre depuis 1961.

OBSERVATION N° 7. — Nou... Pétronille, 61 ans.

Lèpre indéterminée ayant évolué vers la forme lépromateuse en 1953. Traitée d'abord par Diazone, puis depuis 1953 par Disulone. Négativité en 1959. Rechute bacillifère en 1965. En 1965, apparition de troubles de la marche modérés, on note une hypertonie musculaire bilatérale prédominant aux extrémités distales avec dandinement, très vive réflexivité ostéo-tendineuse, avec clonus de la rotule bilatéral. Recherche du signe de Babinski difficile en raison de l'épaisse couche cornée plantaire. Rien à signaler par ailleurs, sinon quelques petits signes radiologiques de lombarthrose.

Vit au Centre depuis le dépistage.

OBSERVATION N° 8. — Oup... Poya, 38 ans.

Lèpre lépromateuse dépistée en 1950, traitée par Disulone depuis 1956. Négativité en 1961. En 1964, apparition progressive de troubles de la marche avec sensation de



lourdeur et de faiblesse dans les membres inférieurs. Actuellement, spasticité modérée des membres inférieurs, démarche dandinante. Cutané plantaire difficile à mettre en évidence. Hyperréflexivité ostéo-tendineuse très nette avec clonus inépuisable bilatéral des pieds. Rien à signaler par ailleurs. Radiographie du rachis lombo-sacré non pratiquée, ainsi que l'étude du L.C.R.

OBSERVATION N° 9. — Pao... Jérôme, 10 ans.

Cette observation nous paraît particulièrement significative, étant donné l'âge du sujet et le fait que l'examen neurologique, somatique, les examens complémentaires ont été pratiqués dans notre Service de Neuro-psychiatrie où ce petit malade a été dirigé peu de temps après l'apparition des troubles de la marche que nous décrivons.

Lèpre tuberculoïde dépistée en 1963, traitée par Disulone avec un maximum de 40 mg/jour. En 1965, apparition de troubles de la marche évoluant rapidement vers une véritable paraplégie spasmodique actuellement non évolutive, mais bien fixée. Aujourd'hui, l'état inchangé est caractérisé par une spasticité très importante des membres inférieurs avec hypertonie musculaire à prédominance proximale, varo-équisme bilatéral. Babinski bilatéral, hyperréflexivité ostéo-tendineuse avec diffusion, clonus bilatéral du pied inépuisable. Il n'y a aucun signe neurologique d'accompagnement ou d'étage. Le psychisme est normal. L'examen somatique également. Les examens complémentaires, et particulièrement du L.C.R., sont normaux, à part un polyparasitisme d'allure assez banale, sans retentissement notable sur la formule sanguine. Régime alimentaire équilibré et abondant. Pas d'antécédents collatéraux ou héréditaires neurologiques.

Nous avons posé le diagnostic de syndrome paraparétique des membres inférieurs d'allure spastique sans étiologie déterminée, à la sortie du malade. C'est d'ailleurs à son propos que nous avons commencé nos investigations en milieu hansénien mélanésien.

OBSERVATION N° 10. — Gui... Henricet, 21 ans.

Lèpre tuberculoïde dépistée en 1956, traitée par Disulone avec un maximum de 150 mg/jour. Négativation actuelle. Evolution marquée par des troubles trophiques cutanés et osseux du pied gauche. En 1962, apparition de troubles de la marche évoluant vers une paraparésie des membres inférieurs, peu marquée. Actuellement, la démarche est raide, dandinante. Babinski à droite. Clonus du pied inépuisable à droite. Réflexes rotuliens très vifs et diffusibles. Les troubles trophiques à gauche ne permettent pas l'exploration. Rien à signaler par ailleurs.

OBSERVATION N° 11. — Saw... Yvonne, 24 ans.

Lèpre lépromateuse dépistée en 1962, traitée par Disulone, évolution entrecoupée de plusieurs poussées réactionnelles entre 1959 et 1960. Négativation en 1962. En 1962, apparition d'une sensation de faiblesse dans les deux membres inférieurs. Actuellement, la démarche est dandinante avec déhanchement discret du bassin. La malade n'accuse pas de troubles sensitifs subjectifs. La spasticité est minime et n'est notable qu'à la mobilisation répétée active et passive des membres inférieurs. Babinski à droite. Hyperréflexivité ostéo-tendineuse sans diffusion. Clonus de la rotule inépuisable à droite. Rien à signaler par ailleurs, mais ni la radiographie du rachis lombo-sacré, ni l'étude du L.C.R. n'ont pu être pratiquées.

OBSERVATION N° 12. — Ieb... Bernard, 57 ans.

Lèpre indéterminée dépistée en 1936. Bacilloscopie toujours négative. En 1960, apparition d'une difficulté à la marche croissante avec sensation de lourdeur des membres inférieurs. Actuellement, démarche en hyperextension spastique des membres inférieurs, hypertonie musculaire marquée à prédominance distale. Babinski à droite. Recherche impossible à gauche en raison des rétractions tendineuses importantes. Clonus bilatéral de la rotule, clonus du pied droit. Rien à signaler par ailleurs, mais les examens systématiques radiologiques et du L.C.R. n'ont pas été pratiqués.

En résumé, nous avons été frappés depuis 1956 par la fréquence remarquable de troubles moteurs des membres inférieurs survenant chez les lépreux mélanésiens (pratiquement à tout âge) ; leur symptomatologie semble bien être une irritation pyramidale avec spasticité, hyperréflexivité ostéo-tendineuse, le tout donnant une démarche particulière, raide, dandinante. Nous n'avons pas trouvé de signes neurologiques d'étage ou d'accompagnement, pas d'étiologie traumatique ni infectieuse, en particulier syphilitique, névraque. Nous ne pensons pas qu'une étiologie nutritionnelle ou anémique soit en cause, compte tenu de notre expérience de la neuro-pathologie mélanésienne en Nouvelle-Calédonie. Il n'y a pas non plus d'antécédents héréditaires ou collatéraux notables.

## Discussion

Il conviendrait, en premier lieu, de pouvoir entreprendre des investigations complémentaires plus complètes, en particulier dans le sens d'étiologies possibles vasculaire, tumorale, infectieuse, virale, dégénérative, intéressant la moelle épinière, en l'absence de documents anatomiques.

Nous sommes donc réduits à des hypothèses :

1° S'agit-il de formes cliniques rares de manifestations nerveuses de la lèpre, telles qu'ont pu les décrire HUDELO (forme médullaire avec syndrome pyramidal), ou P. MARIE et JEANSELME (avec dégénérescence des cordons postérieurs), et qui témoigneraient d'après ces auteurs d'une extension de la maladie lépreuse dans tout le système nerveux ?

Mais il est troublant d'observer que ce syndrome spastique n'est apparu qu'en 1956, et qu'aucune mention n'en ait été faite antérieurement. D'autre part, ces auteurs soulignent eux-mêmes la rareté de telles localisations nerveuses bacillaires. Enfin, la manifestation nerveuse des atteintes médullaires d'allure dégénérative se constitue progressivement, lentement, lorsqu'il s'agit d'un processus pathogène au long cours, comme c'est le cas dans la maladie lépreuse. Ce qui n'est manifestement pas le cas pour le cas n° 9, malade âgé de 10 ans.

En tout état de cause, ici, c'est tout d'abord l'argument anatomique qui manque.

2° Ou bien s'agit-il d'une affection originale apparaissant au cours de la maladie lépreuse traitée par des sulfones, dans un contexte ethnique particulier ?

Nous savons, en effet, que l'on observe dans l'aire géographique et ethnique du Pacifique Sud un certain nombre de syndromes neurologiques complexes où l'hypothèse déclenchante génétique est soulevée, comme le « Kuru » décrit en Nouvelle-Guinée par CARLETON GADJUSEK, ou encore le syndrome de sclérose latérale amyotrophique propre aux Chamorro de l'île de Guam, activement étudié actuellement.

D'autre part, nous apprenons à connaître l'existence, chez les populations mélanodermes d'Afrique, de syndromes neurologiques « obscurs », comme en témoignent les récents débats de la Réunion de Neurologie Internationale Africaine, tenue en décembre 1966 à Dakar.

On peut, dès lors, concevoir que nous nous trouvons en présence d'une aptitude dégénérative médullaire révélée chez les Mélanésiens lépreux par l'emploi des sulfones. Car un fait est remarquable : c'est que les troubles spastiques que nous avons constatés ne sont apparus que depuis l'introduction des sulfones dans le traitement des Hanséniens en Nouvelle-Calédonie. Et un exemple frappant est le cas n° 9, déjà cité.

En définitive, il ne saurait être actuellement question de conclure, dans notre esprit, mais seulement d'attirer l'attention sur les faits constatés.

## RESUME

Observation d'une fréquence remarquable de troubles spastiques chez des hanséniens mélanésiens traités par les sulfones. Exposé de 12 cas. Les étiologies classiques sont éliminées. Les auteurs font le rapprochement avec les syndromes neurologiques avec atteinte pyramidale connus dans la même aire géographique et ethnique du Pacifique Sud et concluent à la nécessité d'investigations complémentaires.

*(Travail de l'Institut Pasteur de Nouméa  
et de l'Hôpital Gaston-Bourret de Nouméa.)*



## ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE POLYNÉSIEENNE

par

J. BIOT  
*Médecin Commandant*  
*Médecin des Hôpitaux des Armées*

et

M. REGIMBAUD  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

Le 16 mars 1967, le Médecin Aspirant L..., récemment affecté au Centre d'Expérimentations du Pacifique, était hospitalisé d'urgence dans le Service de Médecine de l'Hôpital du C.E.P. pour collapsus cardio-vasculaire dû à un ichtyotoxisme, type ciguatera. Peu de temps auparavant, il avait présenté une méningite à éosinophiles. Or, ce jeune Médecin était dans le territoire depuis seulement trois mois.

De tels faits nous ont incités à faire un bref résumé de la pathologie polynésienne. Il nous a paru en effet intéressant d'essayer de montrer qu'il existe en Polynésie une pathologie tropicale et même une pathologie polynésienne sur laquelle nous insisterons plus particulièrement.

Les conditions climatiques ne sont pas sans avoir leur influence sur cette pathologie. Comme le dit F. DOUMENGE dans son ouvrage sur « L'homme dans le Pacifique du Sud » : « L'éternel printemps des Mers du Sud est un cliché littéraire ».

Il est possible de dégager quatre éléments intéressants concernant cette pathologie :

- L'absence de la plupart des grandes endémies tropicales classiques.
- La présence de deux affections originales : la méningite à éosinophiles et l'ichtyotoxisme.
- L'importance des affections cutanées et allergiques, majorées par le climat chaud et humide.
- L'incidence particulière de certaines maladies cosmopolites, surtout nutritionnelles.

### I. - Les maladies infectieuses

#### A) LES MALADIES PUREMENT TROPICALES

De nombreuses endémies tropicales, telles le paludisme, la trypanosomiase, les bilharzioses, la variole et la fièvre jaune n'existent pas en Polynésie. De même, il n'y a pas de risques d'envenimation par animaux.

Par contre, deux affections majeures existent :

- La lèpre, connue depuis longtemps, et dont l'importance a nécessité la création du Centre d'isolement et de traitement d'Orofara à Tahiti.
- La filariose lymphatique, due à *Wuchereria bancrofti* (variété *pacifica*) avec ses accidents aigus lymphangitiques répétés conduisant à l'éléphantiasis et ses complications génito-urinaires bien connues.



#### B) LES AFFECTIONS BACTÉRIENNES

— La tuberculose pulmonaire est au premier plan.

Comme dans tous les pays en voie de développement, elle est très fréquente, son traitement est rendu difficile par la négligence des malades. Le milieu militaire importé n'est pas épargné. D'où l'intérêt de la vaccination par le B.C.G. des jeunes militaires arrivant en Polynésie.

— Les maladies vénériennes, syphilis et gonococcie, n'ont pas d'incidence particulière, comme pourrait le faire craindre l'étonnante et prolifique littérature vantant les charmes de la vie dans les mers du Sud.

— Les dysenteries bacillaires sont fréquentes. Elles sont dues à *Shigella flexneri*. Elles ont une évolution bénigne.

#### C) LES MALADIES PARASITAIRES

— L'amibiase est peu fréquente en Polynésie. Il en existe cependant un important foyer dans l'archipel des Tuamotous. Elle atteint aussi bien les autochtones que les Européens importés. Les localisations hépatiques sont fréquentes et, le plus souvent, apparemment primitives. L'abcès se collecte très rapidement. Le traitement chirurgical est la règle.

— Parmi les autres parasitoses, l'ankylostomiase atteint de très nombreux autochtones. Elle est à l'origine, avec la filariose lymphatique, de l'hyperéosinophilie sanguine que l'on rencontre couramment chez le Polynésien.

#### D) LES VIROSES

Elles sont d'une particulière fréquence, comme dans tous les pays tropicaux.

— La dengue atteint souvent les Européens.

— L'hépatite virale ictérique est très fréquente, mais la cirrhose métabolique est rare.

— Il faut noter la particulière importance des conjonctivites folliculaires et des kératites ponctuées superficielles virales. Elles atteignent surtout les enfants. La fréquence des surinfections nécessite une antibiothérapie générale.

— Enfin il faut signaler un fait rassurant : l'absence d'endémie rabique.

*En résumé* : La plupart des grandes endémies tropicales n'existent pas en Polynésie, la lèpre et la filariose lymphatique mises à part. Le nombre et l'éloignement des Iles limitent l'incidence de ces maladies qui ne posent pas de grands problèmes de Santé Publique comme dans l'immense continent africain, infiniment plus peuplé.

De même, les infections et les parasitoses intestinales, comme les shigelloses, l'amibiase et l'ankylostomiase, ne revêtent pas l'importance considérable qu'elles ont en Afrique.

Par contre, la tuberculose et les viroses sont d'une particulière fréquence, comme dans tous les pays tropicaux.

### II. - Les maladies propres à la Polynésie

Elles sont au nombre de deux : la méningite à éosinophiles et l'ichtyotoxisme. Elles apportent une note originale à la pathologie polynésienne, bien qu'elles puissent déborder le cadre géographique de cette région. Elles atteignent aussi bien les autochtones que les Européens. Leur étiopathogénie incertaine leur confère un intérêt particulier.

## A) LA MÉNINGITE A ÉOSINOPHILES

De connaissance récente, son étiologie est encore mystérieuse. Elle était autrefois considérée comme une forme méningée de l'ichtyotoxisme. L'étiologie parasitaire paraît actuellement la plus probable : ingestion de larves d'*Angiostrongylus cantonensis*, vers parasites du rat, lors d'un repas à base de chevrettes et de poissons crus, de légumes ou de fruits crus. Mais le rôle d'une arbovirose ne peut être écarté formellement.

— Le tableau clinique réalisé est original. Le syndrome méningé est fruste : la raideur est peu importante. Mais les céphalées sont parfois violentes. Il existe des paresthésies évocatrices ; à type d'hyperesthésie, non systématisées et le plus souvent circonscrites à une zone très limitée d'un membre ou du tronc, zone très variable dans son étendue et son siège. Les signes généraux sont discrets. Une atteinte des nerfs crâniens est possible : en particulier facial et nerfs oculo-moteurs.

Il existe des formes pauci-symptomatiques (fièvre avec céphalée, paralysie faciale isolée) dont le diagnostic est affirmé par la ponction lombaire.

— En effet, au point de vue biologique, l'hyperéosinophilie sanguine n'a qu'une valeur d'orientation. La certitude est apportée par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui montre une hyperalbuminorachie et une hypercytose faite de cellules éosinophiles.

— L'évolution est bénigne. La thérapeutique, en raison de l'incertitude étiologique, est uniquement symptomatique. La prophylaxie consiste à éviter l'ingestion de certains aliments, comme les poissons et les chevrettes crus.

## B) L'ICHTHYOTOXISME

Nous ne retiendrons ici que l'intoxication due à l'ingestion de chair de poisson toxique. La ciguatera est la mieux individualisée, bien que sa symptomatologie soit assez polymorphe.

— On peut esquisser le tableau clinique habituel d'une forme grave : L'incubation dure 2 à 3 heures environ. Puis apparaît une triade caractéristique, faite de troubles digestifs, neurologiques et cardio-vasculaires. Les vomissements fréquents et la diarrhée profuse disparaissent au bout de 24 heures. L'atteinte neurologique débute en même temps que les troubles digestifs, mais persiste pendant quelques jours. Il s'agit de paresthésies et d'une hyperesthésie des mains, des pieds et de la bouche. Le froid en particulier produit une impression douloureuse de brûlure. On peut noter en outre des sensations de décharge électrique, du prurit et une brûlure à la miction. Les signes moteurs sont faits d'une asthénie musculaire intense des membres inférieurs, avec sensation de dérochement des jambes. Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués. Les pupilles sont en mydriase. Quant à l'atteinte cardio-vasculaire, elle est surtout marquée par une hypotension qui peut aller jusqu'au collapsus.

Il existe des formes plus discrètes ou monosymptomatiques.

— L'évolution est favorable dans presque tous les cas.

— Le traitement est à la fois étio-pathogénique et symptomatique. La toxine paraissant agir à la manière des pesticides organo-phosphorés et avoir une action anti-vitamine B6, on utilise le pralidoxime (Contrathion) et la pyridoxine. Quant au traitement symptomatique, il comprend les antispasmodiques, les vitamines B1 et B12, les analeptiques cardio-vasculaires et les antihistaminiques.



— Les poissons en cause sont très nombreux. Leur toxicité est très variable suivant leur espèce, leur taille, leur mode de nourriture, mais aussi leur répartition géographique et la saison. La quantité de poisson ingéré intervient également, aussi est-il difficile de proposer des mesures prophylactiques.

*En somme*, ces deux affections, typiquement polynésiennes, la méningite à éosinophiles et l'ichtyotoxisme, ne manquent pas d'originalité et méritent d'être connues. Leur prophylaxie est délicate.

### III. - Les maladies cutanées et allergiques

Très fréquentes et favorisées par le climat chaud et humide, elles atteignent aussi bien les autochtones que les Européens.

#### A) LES AFFECTIONS CUTANÉES

— Les dermites microbiennes sont tenaces et récidivantes : furoncles, anthrax, pyodermes. On isole constamment le staphylocoque doré pathogène, parfois le streptocoque. Les plaies, banales ou par blessure de corail, se surinfectent rapidement.

— Les épidermomycoses se voient beaucoup plus souvent qu'en Métropole. Elles revêtent surtout trois aspects cliniques : le pityriasis versicolor, l'herpès circiné au niveau du tronc ou des membres et l'eczéma marginé de Hébra au niveau des plis (aine). Mais ces mycoses sont très sensibles à des produits tels que le Jadit et le Phytex.

— Les eczémas sont aussi très fréquents. Ils sont difficiles à traiter. Ils récidivent et se surinfectent facilement. Ils sont le plus souvent d'origine allergique.

#### B) LES AFFECTIONS ALLERGIQUES

Elles sont en effet très fréquentes, aussi bien chez les Tahitiens que chez les Européens.

— L'asthme est favorisé par le climat humide de Tahiti. Mais il existe dans l'île des zones plus sèches qui sont plus favorables aux asthmatiques.

— Les rhinites allergiques sont beaucoup plus fréquentes qu'en Métropole. L'examen de la muqueuse pituitaire est à cet égard significatif.

*En résumé* : Les affections cutanées, d'origine microbienne ou mycosique, et les atteintes allergiques de la peau, des voies aériennes supérieures et de l'arbre bronchique sont très fréquentes en Polynésie. Mais elles n'ont pas une originalité propre.

### IV. - Les maladies cosmopolites ayant une incidence particulières en Polynésie

Trois aspects particuliers nous retiendront : la fréquence des maladies nutritionnelles, le problème de la carie dentaire et la rareté de l'infarctus myocardique.

#### A) IMPORTANCE DES MALADIES NUTRITIONNELLES

Le Tahitien, gros mangeur, gros buveur et gros fumeur, est le candidat tout trouvé aux maladies par surcharge. Son régime alimentaire est mal équilibré. Il est trop riche en calories et en glucides.



Les conséquences sont prévisibles.

— L'obésité atteint les hommes et les femmes à un âge encore jeune.

— Le diabète est très fréquent : diabète gras, difficile à équilibrer et à traiter, car le régime n'est pas suivi et la thérapeutique est vite abandonnée.

— La goutte est aussi couramment rencontrée. Elle est d'apparition tardive, souvent polyarticulaire. L'uricémie est peu élevée. Les tophi sont rares. L'atteinte rénale par contre est fréquente.

A ces affections de surcharge, il faut ajouter la maladie arthrosique, habituelle chez le Polynésien.

#### B) LE PROBLÈME DE LA CARIE DENTAIRE

Elle est aussi la conséquence de l'alimentation déséquilibrée. Sa fréquence est extrême, « unique au monde » d'après l'O.M.S. : à 20 ans les édentés complets sont nombreux. 95 p. 100 des enfants de 6 ans ont en moyenne 8 dents cariées au-dessus de toute thérapeutique.

Et pourtant, il y a un siècle, les dents des Polynésiens étaient saines. D'ailleurs, actuellement aux Iles australes, peu pénétrées par la civilisation, les caries dentaires sont rares. Il ne semble donc pas que l'alimentation traditionnelle du Polynésien soit seule en cause. En effet la consommation des légumes et des fruits locaux, tels l'igname, l'uru et le taro qui sont associés au poisson, donnent peu de carie. Par contre, l'apport de sucres raffinés d'importation joue un rôle néfaste certain.

En cela la carie dentaire suit les progrès de la civilisation. Un Centre d'hygiène scolaire dentaire a été créé pour étudier ce problème, informer la population et dispenser des soins curatifs et préventifs aux enfants. Des études sont en cours sur la fluoruration du sel de consommation. Il semble en effet que l'apport de fluor dans l'alimentation puisse créer une certaine résistance à la carie, sans qu'on puisse en déduire pour autant que cette dernière soit due à une carence en fluor.

#### C) EXTRÊME RARETÉ DES CORONARITES ET DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Comme dans tous les pays des zones intertropicales, Afrique et Extrême-Orient en particulier, les coronarites et les infarctus du myocarde sont extrêmement rares, au contraire des pays tempérés à standing socio-économique bien plus élevé.

Et pourtant l'athérosclérose est fréquente chez le Tahitien. Mais elle ne conduit que très rarement à des accidents aigus de nécrose myocardique. En Afrique, cette rareté est attribuée par certains à une hypocoagulabilité sanguine. Celle-ci serait due à une hyperhéparinémie physiologique, liée vraisemblablement à un taux élevé des mastocytes dans certains tissus. Il serait intéressant de faire en Polynésie des recherches identiques. Elles permettraient peut-être de donner une explication à cet état de fait, et infirmeraient l'hypothèse selon laquelle le Tahitien ne fait pas d'infarctus parce que son heureuse nature le dispense de tout souci d'ordre matériel et moral.

*En somme*, si l'infarctus du myocarde est exceptionnel en Polynésie, les maladies nutritionnelles de surcharge chez les adultes et la carie dentaire chez les enfants revêtent une importance particulière.

### Conclusion

Nous avons essayé de montrer qu'il existe une pathologie polynésienne. La plupart des grandes endémies tropicales n'existent pas ici. Par contre, la lèpre, la filariose lymphatique et les maladies infectieuses de toutes origines sont très nombreuses.

Si les infarctus du myocarde sont aussi rares qu'en Afrique, la fréquence des caries dentaires pose ici un problème de Santé Publique.

Par ailleurs, la chaleur et l'humidité du climat favorisent la fréquence des dermatoses et des maladies allergiques auxquelles les Européens sont très sensibles. Enfin deux maladies, la méningite à éosinophiles et l'ichtyotoxisme, apportent une note originale typiquement polynésienne.

*(Travail du Service de Médecine de l'Hôpital  
du Centre d'Expérimentations du Pacifique.)*

## ACTIVITÉ DU THIABENDAZOLE DANS LA DRACUNCULOSE

par

G. RAFFIER

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

L'endémie à *Dracuncula medinensis* ou « ver de Guinée » est très importante en République de Côte-d'Ivoire. La Direction du Service de Lutte contre les Grandes Endémies estime à environ 50.000 le nombre d'habitants atteints par cette maladie immobilisante.

Devant un tel fléau social, il était nécessaire de trouver un moyen ou un traitement permettant de soulager et de guérir ces malades « attachés » à leur case, selon l'expression locale.

Nous avons rapporté en 1965 les résultats obtenus en traitant les dracunculien avec le Ciba 32 644 Ba (ou Niridazole) par voie orale (2, 4). Nous avons pu traiter avec succès plus de 1.500 malades.

Néanmoins, nous avons eu quelques échecs (élimination du ver difficile). De plus, nous n'étions pas pleinement satisfait car un certain nombre de malades présentaient des phénomènes d'intolérance et, en campagne de masse, la durée du traitement (7 jours) est trop longue et l'administration en 2 prises journalières est astreignante.

Pour toutes ces raisons, il nous était apparu indispensable de trouver un autre moyen pour guérir plus aisément ces malades. La solution idéale étant de posséder un médicament efficace qui puisse être administré en dose unique, ou tout au plus pendant deux jours, selon l'intensité de la maladie, qui soit agréable à absorber et qui ne déclenche pas ou peu de phénomènes d'intolérance.

Nous pensons avoir trouvé ce moyen, qui nous donne actuellement les meilleurs résultats, en remplissant toutes les conditions ci-dessus.

Nous avons utilisé le Thiabendazole sous forme de comprimés dosés à 500 mg de 2 (Thiazolyl-4) - Benzimidazole des Laboratoires Merck, Sharp et Dohme (\*). Tous les traitements ont été faits par voie orale. Les comprimés ont été croqués et non avalés, pris le matin à jeun et le soir au coucher (pour la posologie à deux prises journalières).

### I. - Méthode

Nous avons traité 234 volontaires porteurs de *Dracuncula medinensis* dans trois villages très éloignés les uns des autres. Ils étaient porteurs d'un ou plusieurs vers.

---

\* Commercialisé sous le nom de Mintezol.



Aucun malade n'a reçu de traitement complémentaire après son temps de traitement prévu.

Il s'agit, à notre connaissance, du premier essai thérapeutique du Thiabendazole dans cette affection.

Les 234 malades reçurent tous une posologie de 50 mg/kg et furent répartis en plusieurs lots :

- 1° 59 malades traités à raison de 50 mg/kg/jour en 1 prise pendant 1 jour.
- 2° 57 malades traités à raison de 50 mg/kg/jour en 2 prises pendant 1 jour.
- 3° 8 malades traités à raison de 50 mg/kg/jour en 1 prise pendant 2 jours.
- 4° 8 malades traités à raison de 50 mg/kg/jour en 2 prises pendant 2 jours.
- 5° 2 malades traités à raison de 50 mg/kg/jour en 1 prise pendant 3 jours.
- 6° 60 malades traités à raison de 75 mg/kg/jour en 2 prises pendant 1 jour.
- 7° 40 malades traités à raison de 100 mg/kg/jour en 2 prises pendant 1 jour.

## II. - Résultats

### 1° TOLÉRANCE DU MÉDICAMENT

Sur cette série de 234 malades, la tolérance a été parfaite. Nous n'avons remarqué aucun phénomène d'intolérance, excepté un vomissement sans suite chez un malade polyparasité avec mauvais état général et ce, plusieurs heures après l'absorption.

On peut signaler cependant quelques nausées, vertiges et douleurs abdominales, phénomènes très subjectifs et qui ont toujours été transitoires.

Nous n'avons pas remarqué de différence entre les malades traités en 1 prise et ceux en deux prises journalières.

De même en ce qui concerne les traitements de 2 ou 3 jours en une seule prise par jour.

Le Thiabendazole paraît donc remarquablement bien toléré car, au cours des essais sur une collectivité de malades dans un village, il est habituel de voir se déclencher et se généraliser des phénomènes qui ne sont souvent que des impressions subjectives colportées d'un malade à l'autre ; tel n'a pas été le cas dans notre expérimentation.

Il faut ajouter, fait très important, que ce produit a une saveur très agréable, ce qui en facilite la distribution comme une friandise que les malades acceptent très facilement.

### 2° ACTIVITÉ THÉRAPEUTIQUE ET COMMENTAIRES

Les résultats ne peuvent être appréciés qu'individuellement. Nous avons pris comme critères de guérison les éléments suivants :

- a) Diminution des phénomènes inflammatoires, ce qui est généralement le premier effet de la médication en deux à trois jours.
- b) Élimination spontanée du ver en totalité.
- c) Extirpation manuelle facile.
- d) Élimination par fragments après incision d'un abcès de sortie.
- e) Enkystement avec lyse sur place.
- f) Dévitalisation du ver qui lui donne un aspect de filament vide de sa substance (lyse).

Le parasite peut être tordu sur lui-même. Il n'a plus de tonicité. Nous assistons à ce que nous avons déjà décrit après les traitements à l'Ambilhar, à une sorte d'auto-lyse, de destruction cellulaire prouvant la mort du parasite.

Le ver n'est plus rétractile à la traction manuelle. Il présente parfois de petits « anneaux » courts plus foncés au milieu de parties claires, normales d'aspect.

Le ver a perdu sa vitalité et il est souvent (à ce stade) difficile de l'extirper en totalité ; il tend à s'enkyster sur place en créant une plaque de tissu scléreux quand il est près de la peau, ou un abcès qu'il sera nécessaire de vider : ceci est dû vraisemblablement à des phénomènes toxiques locaux, mais qui ne semblent pas donner à distance des réactions de type allergique.

Cet essai thérapeutique au Thiabendazole a porté sur 234 dracunculiens porteurs de un à plusieurs vers et ce, depuis quelques jours à plusieurs mois. Beaucoup d'entre eux étaient immobilisés, n'osant pas se déplacer ou le faisant avec précaution à cause des douleurs violentes et de la tension musculaire ou articulaire due à la présence du ver vivant qui se déplace lentement. Le ver peut apparaître à la peau pour la ponte et se déplacer ensuite.

Les phénomènes inflammatoires ont généralement rétrogradé rapidement les deux ou trois premiers jours, puis lentement pour arriver à l'état de sclérose ou d'abcédation décrits plus haut.

Nous avons pu enlever manuellement le ver entier dans 7 cas.

Nous avons pu observer toutes les variétés de critères de guérison, parfois sur le même individu, ce qui rend une classification malaisée. De même, il est fréquent de constater chez un polyparasité une élimination rapide de plusieurs vers, puis plus lente pour les derniers, situés généralement autour d'une articulation ou plus profondément dans les tissus.

Dans la plupart des cas, le ou les vers ont été éliminés sous forme d'un abcès, contrairement à ce que nous observons avec le traitement à l'Ambilhar où il est plus habituel de retirer le ver en totalité ou par longs fragments en une seule fois. Probablement parce que la cuticule reste intacte plus longtemps qu'après un traitement au Mintezol.

Les vers non éliminés spontanément ou en morceaux dans un abcès s'enkystent ou se dévitalisent sur place en quatre à sept jours. D'autres vers, qui sont généralement d'apparition récente, se lysent en huit à douze jours ainsi qu'il est décrit plus haut. Peut-être ils peuvent être retirés manuellement, ou bien ils se fragmentent et les morceaux restants se lysent sur place, ou encore plus fréquemment il y a formation d'un petit abcès de sortie.

Nous avons voulu contrôler, 10 jours après leur traitement, trois malades dont les vers s'étaient enkystés dans un tissu scléreux ; mais nous n'avons pas pu déceler la présence du parasite, sans doute parce que la mort était trop récente ou que la lyse avait été rapide.

Avec le Mintezol il semble que la mort du parasite survienne rapidement dans 9/10 des cas, en 3 ou 4 jours. Chez quelques polyparasités, elle apparaît plus lente, en 8 jours environ, à cause peut-être du plus grand nombre de vers d'âges divers ?

Il s'ensuit une dégénérescence du parasite, plus ou moins rapide, au point que l'on ne recueille que des fragments, des lambeaux de ver au bout de 6 à 10 jours, à l'ouverture de l'abcès. C'est le temps de latence entre la mort du parasite et son élimination par ouverture spontanée ou incision de l'abcès.



Certains polyparasités de longue date sont affligés d'une véritable ankylose articulaire à cause de leur immobilisation pendant des semaines ou des mois. Quelques-uns de nos malades ont nécessité une véritable rééducation articulaire et musculaire. Ils ont dû réapprendre à se lever et à marcher.

Schématiquement, ces expérimentations nous ont permis de constater que :

- en 2 à 3 jours, il y a quasi disparition des phénomènes inflammatoires au point que certains malades se remettent à marcher tout en conservant leurs vers ;
- puis en 5 à 7 jours, 50 à 60 p. 100 des malades sont déparasités, les plaies cicatrisées ;
- au 10<sup>e</sup> jour, 75 à 80 p. 100 des malades sont guéris et ont repris leurs activités ;
- enfin 20 p. 100 de polyparasités, ayant éliminé plusieurs vers, guérissent plus lentement en 12 à 15 jours, car il s'agit en général de vers situés plus profondément dans les tissus périarticulaires (genou, mal-léoles, poignet...).

Il est nécessaire de suivre ces derniers malades pour leur donner des soins après la prise très simple du Mintezol, faire l'incision des abcès et le pansement des plaies. Nous n'avons pas fait systématiquement de médications adjuvantes (antibiotiques, antalgiques, anti-inflammatoires, vitamines, etc.) étant donné le grand nombre de malades à traiter dans certains villages. Mais il est nécessaire d'utiliser ces thérapeutiques en cas de plaies importantes et de phénomènes arthritiques infectieux. Tous ces soins requièrent la présence d'un infirmier, ou mieux d'une équipe médicale mobile qui poursuit les enquêtes épidémiologiques et la prophylaxie de la trypanosomiase, de la lèpre, de l'onchocercose ainsi que les examens de laboratoire indispensables.

C'est ainsi que nous avons noté aussi l'action remarquable déjà bien connue (1) du Mintezol sur les parasitoses intestinales (ascaridiose, oxyurose, anguillulose, ankylostomiase) : tous nos malades étaient négatifs (plusieurs examens répétés) au contrôle 8 à 10 jours après le traitement.

Par contre, le Mintezol paraît sans activité contre les bilharzioses vésicales et intestinales (4 bilharziens retrouvés constamment positifs au cours des semaines suivant le traitement).

De plus, la présence de l'Equipe dans le ou les villages traités est mise à profit pour repérer et traiter avec un pesticide (Zirame) les points d'eau contaminés par le cyclops. C'est une opération généralement longue et malaisée qui nécessite la coopération confiante de la population.

Parfois, il est nécessaire de faire la prophylaxie en plusieurs opérations pour ne pas traiter tous les points d'eau à la fois et être sûr de n'en oublier aucun, sous peine de rendre incompréhensible l'échec des mesures prophylactiques radicales que l'on croit avoir prises.

La facilité d'administration, la bonne tolérance et l'efficacité du Mintezol permettent à une équipe bien entraînée de mener à bien toutes ces opérations.

Le signe capital de l'efficacité de ce produit dans les jours qui suivent son administration, dans un village atteint de dracunculose, tient au fait que des malades grabataires ou marchant avec des bâtons sentent leurs douleurs s'estomper peu à peu, retrouvent leur mobilité, abandonnent leurs bâtons et peuvent venir se présenter au contrôle eux-mêmes sans que l'infirmier se déplace vers eux pour les pansements. Un certain nombre n'hésitent pas à repartir aux champs, quelques-uns, les plus atteints (cinq, sept ou dix vers) voient leurs douleurs s'atténuer plus lentement en douze à quinze jours.



Un exemple à citer nous paraît celui d'un malade immobilisé depuis plusieurs mois, les deux pieds tuméfiés reposant surélevés sur un tabouret, car il lui était impossible de poser les pieds à terre. Dix jours après son traitement, il se tenait debout avec une canne, un pied avait repris son aspect normal, l'autre était en bonne voie de guérison. Il avait retrouvé le sourire malgré sa faiblesse et sa maigreur. A notre passage suivant, 15 jours après, il était déjà reparti aux champs.

Un autre exemple aussi remarquable est celui d'un homme abandonné dans un campement de brousse, porteur de 11 vers, totalement impotent et ramené au village à dos d'homme. Douze jours après son traitement, il n'avait plus de vers ; les jours suivants, il commençait à se tenir sur ses jambes et à se rééduquer progressivement à la marche à l'aide d'un bâton. Il a depuis repris du poids et, lui aussi, retrouvé le sourire.

En ce qui concerne la posologie à appliquer, nous pensons que la dose de 50 mg/kg/jour en 1 ou 2 prises pendant 1 jour est suffisante pour les porteurs de un ou deux vers apparents.

Pour les polyparasités, cinq-dix vers ou plus (nous avons traité des malades ayant 15 et même 18 vers), il est préférable de donner une dose supérieure : 75 ou 100 mg en 2 prises pendant un jour. Les processus d'élimination, de dévitalisation et de guérison ont été plus rapides avec ces posologies plus élevées. Toujours pour les polyparasités, et bien que nous ne l'ayons pas fait, nous pensons qu'il peut être utile de redonner une dose de 50 mg/kg, 8 jours après la première prise dans quelques cas de malades très atteints.

D'autre part, cette expérimentation sur 234 dracunculiens nous a permis de connaître la posologie nécessaire et suffisante pour traiter un malade sur une population tout venant d'adultes et d'enfants.

- 1° 3 comprimés 1/2 sont nécessaires pour une posologie à 50 mg/kg/jour/1 jour,
- 2° 5 comprimés 1/2 pour une posologie à 75 mg/kg/jour/1 jour,
- 3° 8 comprimés pour une posologie à 100 mg/kg/jour/1 jour.

### III. - Conclusion

Nous avons traité avec le Thiabendazole, 234 porteurs de *Dracuncula medinensis*. Nous avons soigné plusieurs lots avec une posologie de 50 mg/kg/jour, de 75 mg et 100 mg/kg/jour, en une ou deux prises journalières et pendant un, deux et trois jours. L'administration est aisée et la tolérance s'est avérée parfaite. Nous avons remarqué plusieurs processus d'évolution vers la guérison en cinq à quinze jours (avec une rétrocession habituellement rapide des phénomènes inflammatoires dès le début). Soit l'élimination du ver par fragments, soit la formation d'un abcès à ouvrir, soit l'enkystement, soit la dévitalisation progressive du ver. Les résultats ont été sensiblement les mêmes dans tous les lots, mais cependant plus rapides avec 75 et 100 mg.

Nous pensons, à la lumière de ces premiers résultats et avec des variantes ou modifications qui peuvent être apportées à la posologie, que nous possédons avec le Thiabendazole un antihelminthique qui répond aux conditions d'utilisation en campagne de masse : facilité d'emploi, absence de toxicité, polyvalence connue (1) pour d'autres helminthiases (ankylostomiase, ascariidose, anguillulose, oxyurose, trichinose, tricocephalose...). De plus, la relative modicité de son prix et de la dose nécessaire pour un traitement, en font un produit éminemment intéressant.

Associé à la lutte contre le péril fécal et à une prophylaxie soigneuse des points d'eau, comme nous l'avons décrit précédemment (3, 4), le Thiabendazole paraît bien un moyen efficace et souple pour lutter contre de nombreuses parasitoses et en particulier contre la dracunculose.

#### SUMMARY

234 patients with dracunculosis were treated with Thiabendazole: 50-75 and 100 mg/Kgm/day once or twice a day during 1,2 and 3 days.

The toleration of the drug was good. The cure by elimination, encystement or devitalization of the worm happens within 5 to 15 days.

The Thiabendazole seems to be an efficient antihelminthic drug and easy to use against numerous intestinal parasitosis and chiefly against dracunculosis.

(Service des Grandes Endémies  
de Bouaké - Côte-d'Ivoire.)

#### BIBLIOGRAPHIE

- 1 — MEZEY (K.C.). — Le Thiabendazole dans le traitement des helminthiases humaines. — *Méd. Afr. noire* n° 8-9, p. 417-421, 1967.
- 2 — RAFFIER (G.). — Note préliminaire sur l'activité du Ciba 32 644 BA dans la Dracunculose. — *Acta Tropica* 22 (4), p. 350-353, 1965.
- 3 — RAFFIER (G.). — Prophylaxie et principes de lutte contre la Dracunculose. — *Soc. Med. Rep. Côte-d'Ivoire*, novembre 1965.
- 4 — RAFFIER (G.). — Note préliminaire sur l'essai d'un nouvel antihelminthique dans la Dracunculose. Essai d'éradication prophylactique. — *Méd. Trop.* 26 (1), p. 39-46, 1966.

## INTÉRÊT DU TEST DE NELSON DANS LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS SPÉCIFIQUES DE LA CORNÉE

F. BEAUCHAMP <i>Médecin Capitaine</i> <i>Assistant des Hôpitaux des Armées</i>	par	J. VEDY <i>Médecin Commandant</i> <i>Assistant des Hôpitaux des Armées</i>
G. CAHUZAC <i>Médecin Capitaine</i> <i>Assistant des Hôpitaux des Armées</i>	et	C. GUBIAN <i>Médecin Commandant</i> <i>Assistant des Hôpitaux des Armées</i>

La kératite interstitielle hérédosyphilitique est classiquement une maladie de l'enfance : c'est entre 5 et 15 ans qu'elle est la plus fréquente, et davantage semble-t-il chez les filles que chez les garçons.

D'autre part, en raison des mesures prophylactiques employées, de l'efficacité des traitements d'attaque, la syphilis acquise a notablement régressé, et parallèlement la syphilis héréditaire a beaucoup diminué de fréquence.

Aussi, en présence d'une kératite interstitielle unilatérale apparue chez un adulte, est-on en droit, après avoir éliminé une étiologie spécifique par l'absence des stigmates de l'hérédosyphilis et par une exploration négative de la sérologie, de rechercher avec opiniâtreté une autre cause infectieuse, inflammatoire ou allergique. C'est en effet de la certitude du diagnostic étiologique que dépendra en grande partie le succès thérapeutique.

L'observation qui suit en est un exemple :

B... Jean-Pierre, âgé de 26 ans, originaire de Marseille, conducteur d'engins, est hospitalisé fin avril 1967 pour une kératite subaiguë unilatérale gauche.

L'affection a débuté en mars par des douleurs et une rougeur de l'œil gauche ; mais ce n'est qu'un mois plus tard qu'il commence à se préoccuper de cette gêne visuelle persistante.

Son état général est parfaitement conservé. Il pèse 62 kg pour 1,64 m. Il est apyrétique.

La gêne oculaire prédomine au niveau du canthus externe et s'accompagne de photophobie et de larmoiement. Elle est associée à un trouble visuel :

OD 7/10 SC améliorable à 9/10,

OG 4/10 SC améliorable seulement à 8/10 f.

Ce trouble visuel de l'œil gauche se manifeste au schéma d'Amsler par une impression de brouillard ; il n'y a ni métamorphopsies, ni scotome central systématisé ; il n'y a pas de modifications de la vision des couleurs ni du sens lumineux.

L'exploration du champ visuel ne révèle aucune altération des isoptères périphériques.

La motilité extrinsèque est normale aux ductions, versions et vergences.

A l'examen de l'œil gauche, la région péri-orbitaire ne présente aucune anomalie ; la statique et la dynamique des paupières sont parfaitement conservées ; les voies lacrymales sont perméables.

La conjonctive palpébrale est saine, mais la conjonctive bulbaire présente au niveau de la partie supérieure du limbe une injection péri-kératique localisée.

La moitié supérieure de la cornée, de X h à III h, est le siège d'une infiltration parenchymateuse assez dense dont la limite inférieure irrégulière affleure l'aire pupillaire, et au niveau de laquelle la biomicroscopie permet de mettre en évidence l'existence d'une néovascularisation superficielle et profonde ; cette dernière prend à XI h une disposition typique en balai de bouleau.



Un lavage à la fluorescéine ne révèle aucune érosion épithéliale. Le reste de la cornée est clair et sa sensibilité n'est pas diminuée. Plus en arrière, la chambre antérieure est optiquement vide et l'examen de l'angle iridocornéen, largement ouvert, montre la présence de quelques précipités blanchâtres sur la descemet à III h et de fins vaisseaux scléro-cornéens entre X et XI h.

La structure et la coloration de l'iris sont normales ; la pupille est régulière et bien mobile, mais la lueur pupillaire est fortement diminuée par le trouble central de la cornée ; de plus, au niveau de la cristalloïde antérieure, d'importants dépôts de pigment témoignent d'une iridocyclite antérieure.

Le tonus à l'aplanation est de 14 mm de mercure.

Le fond d'œil est normal, bien que l'examen en soit gêné par le trouble cornéen.

*L'œil droit est pratiquement normal* : la cornée a conservé sa transparence et sa sensibilité ; cependant, l'examen minutieux au biomicroscope révèle une discrète vascularisation profonde de la périphérie cornéenne entre XII h et II heures.

Le segment antérieur ne présente aucune autre altération.

Le tonus à l'aplanation est également de 14 ; et le fond d'œil est normal.

En présence de cette infiltration parenchymateuse de la cornée, limitée à sa partie supérieure et accompagnée d'une néovascularisation superficielle, mais surtout profonde, le diagnostic ne permet aucune hésitation : il s'agit d'une kératite interstitielle unilatérale gauche. Tout au plus peut-on en discuter la forme topographique, qui est celle, dans le cas présent, d'une scléro-kératite en secteur.

La présence de reliquats d'iridocyclite sur la cristalloïde antérieure évoque la possibilité d'une récurrence d'un processus inflammatoire ancien de l'œil gauche ; et le malade, interrogé sur ses antécédents, se souvient d'une affection oculaire de son enfance qui aurait été traitée pendant environ un an, mais il ne peut pas préciser quel œil avait été touché.

L'existence d'une vascularisation profonde, aussi discrète soit-elle, à l'œil droit, peut constituer la séquelle d'une atteinte ancienne de la cornée de cet œil.

Il s'agirait alors de la récurrence unilatérale gauche d'une kératite interstitielle bilatérale ayant prédominé lors de la première atteinte sur l'œil gauche avec participation uvéale.

L'hypothèse d'une hérédosyphilis est aussitôt formulée ; mais le malade n'en présente aucun des autres stigmates, dentaire ou auditif, caractéristiques de la triade de Hutchinson. Aucun antécédent héréditaire ou collatéral spécifique n'est révélé par l'interrogatoire. Et la sérologie, explorée par les méthodes d'hémolyse (Kolmer) et de flocculation (V.D.R.L.) s'avère négative.

Force est donc de rechercher une autre étiologie et les investigations complémentaires apportent les précisions suivantes :

- une N.F. avec 5.980.000 rouges et 8.500 blancs (N = 51 p. 100, E = 3 p. 100, L = 41 p. 100, M = 4 p. 100),
- une V.S. à 2-4,
- une cuti-réaction à la tuberculine négative,
- une radiographie pulmonaire normale (une étiologie tuberculeuse paraît donc pouvoir être éliminée),
- une glycémie, une azotémie, une cholestérolémie normales,
- l'absence de sucre et d'albumine dans les urines,
- des tests hépatiques normaux, excluant une atteinte biologique générale ;
- les sérodiagnostics sont pratiqués :
  - Vidal TO négatif TH 1/100  
AO négatif AH 1/200  
BO négatif BH/100  
CO négatif CH négatif
  - Wright négatif
  - Proteus négatif
- un test au latex est également négatif.

Une infection focale est enfin recherchée :

- l'examen stomatologique révèle des foyers infectieux probables au niveau de G. 3 et de G. 5.
- l'examen O.R.L. indique :
  - une importante déviation de la cloison avec gêne respiratoire nasale gauche, mais sans signes cliniques de rhinosinusite,
  - des amygdales modérément augmentées de volume, non infectées, sans antécédents angineux,
- et le contrôle radiographique des sinus de la face révèle une opacité arrondie « en soleil levant » des deux sinus maxillaires, sans signification pathologique.

Un traitement local (cycloplégie par instillations d'atropine, Chibrocadron en instillations, hydrocortisone en injections sous-conjonctivales) et général (antibiothérapie à large spectre) est prescrit, pendant que les foyers dentaires sont traités.

Les signes subjectifs s'amendent progressivement, mais l'état local reste stationnaire.

C'est alors que revient le résultat d'un test de Nelson qui avait été demandé systématiquement, en complément de l'examen sérologique. Et ce test de Nelson révèle une immobilisation du tréponème à 100 p. 100. Le diagnostic étiologique peut enfin être posé : il s'agit bien d'une kératite spécifique.

Après avis du Dermatologiste, le *traitement* est alors conduit de la façon suivante :

- Soins dentaires préalables,
- Cyanure de mercure I.V. 1 ctg/jour pendant 30 jours,
- Bipénicilline
  - 125.000 u/jour pendant 4 jours,
  - 250.000 u/jour pendant 4 jours,
  - 500.000 u/jour pendant 4 jours,
  - 1.000.000 u/jour pendant 20 jours.
- Cures répétées de bismuth - Bipénicilline.

A la sixième injection de cyanure, un contrôle du Bordet-Wasserman est effectué : si les réactions de floculation demeurent douteuses, les réactions d'hémolyse sont devenues franchement positives (Kolmer ++).

A la fin de la série de cyanure, le malade présente un certain amaigrissement, mais sa denture est en bon état et ses gencives sont normales.

- Localement on note une nette amélioration.
- Les signes subjectifs ont disparu.
- L'hyperhémie conjonctivale bulbaire au niveau du limbe supérieur a également disparu.
- La cornée s'est éclaircie à 50 p. 100 ; la vascularisation superficielle est moins visible, mais la vascularisation profonde demeure assez active.

Les contrôles ultérieurs ont confirmé cette évolution favorable sous l'influence du traitement spécifique.

Seule une persistance de la néo-vascularisation profonde, analogue à celle de l'œil droit, atteste l'atteinte interstitielle de la cornée qui avait amené le malade à consulter.

L'étiologie hérédosyphilitique de cette kératite n'est pas contestable. Il est toutefois regrettable qu'un test de Nelson n'ait pu être pratiqué également sur la mère du malade, seul ascendant encore vivant.

## RESUME

Les auteurs rapportent un cas de kératite interstitielle en secteur, unilatérale, chez un adulte ne présentant pas d'antécédents ni de stigmates hérédosyphilitiques et dont la sérologie s'est avérée négative aux réactions standard d'hémolyse et de floculation.

Ce n'est que le résultat du test de Nelson qui a permis d'en poser le diagnostic étiologique et d'orienter efficacement la thérapeutique.

## COMPLICATIONS VISCÉRALES

### PROVOQUÉES PAR *SCHISTOSOMA HAEMATOBIMUM*

par

L. WOZNICZKO

Médecin-Chef

du Centre Médical de Dogondoutchi

Sur 560 cas de bilharziose que nous avons observés dans la région de Dogondoutchi au Niger, il nous paraît intéressant de détacher trois cas dont le tableau clinique est dominé par l'ascite et l'hépatosplénomégalie. Autre caractère inhabituel, un parasite adulte s'observe dans le liquide de ponction de deux de ces ascites.

#### OBSERVATION 1

A... H..., fillette de 5 ans, habitant Dogondoutchi, est amenée à notre consultation par sa mère : l'enfant présente depuis 3 mois des douleurs lors des mictions, vomit, est alternativement diarrhéique et constipée, symptômes sur lesquels se greffe un fond d'asthénie prononcé. La mère a d'autre part noté que l'abdomen de son enfant est anormalement volumineux.

A l'examen, nous sommes en présence d'une enfant pesant 26 kg et dont l'état général semble satisfaisant. Elle est subfébrile : 37°8 C. L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale.

L'abdomen est distendu, la palpation et la percussion confirment la présence de liquide d'ascite. La rate et le foie sont palpables, débordent de deux travers de doigt le rebord costal. On découvre, dans la fosse iliaque droite, une tumeur de la taille d'une petite orange, légèrement sensible à la pression. Enfin, nous notons l'existence d'œdèmes importants au niveau des membres inférieurs.

L'enfant est admise au centre médical de Dogondoutchi, la mère refusant le transport à l'hôpital de Niamey.

Le bilan biologique nous fournit les éléments suivants :

- au point de vue hématologique : existence d'une anémie : 3.200.000 hématies avec un taux d'hémoglobine de 60 p. 100, 8.400 leucocytes avec éosinophilie à 42 p. 100, V.S.H. accélérée 40/86.
- dans les urines on relève la présence d'hématies et des traces d'albumine. L'examen met en évidence des œufs de *Schistosoma haematobium*.
- On pratique une ponction partielle d'ascite, qui permet de recueillir environ 2.000 ml d'un liquide trouble.

Ce liquide est examiné de la façon suivante :

- Dans un 1<sup>er</sup> temps, 7 à 8 ml sont centrifugés à la centrifugeuse à main pendant 5 minutes ; quelques gouttes du sédiment sont examinées, sans coloration, entre lame et lamelle.

- Dans un 2<sup>e</sup> temps, on reprend le sédiment dans 10 ml d'eau ordinaire ; on laisse reposer, au soleil, pendant 30 à 40 mn ; ce délai écoulé, on centrifuge et on examine quelques gouttes du sédiment, comme précédemment indiqué.

Ainsi pratiqué, l'examen permet de constater :

- Après le 1<sup>er</sup> temps, la présence :
  - d'hématies,
  - d'œufs ovalaires à éperon terminal ayant la morphologie des œufs de *Schistosoma haematobium*,
  - d'un ver adulte, mesurant environ 20 mm de long sur 0,2 mm de large. Deux ventouses sont nettement visibles, une ventrale et une orale. Le



corps, transparent, laisse distinguer dans la zone médiane, et sur toute la longueur du parasite, l'intestin de teinte plus foncée. Ce ver est mobile.

- L'examen du sédiment, au 2<sup>e</sup> temps, montre la présence de miracidia mobiles et ciliés.

— Une biopsie hépatique est effectuée selon la technique habituelle, en s'entourant des précautions d'usage (prémédication par Largactil, anesthésie à la cocaïne, repos et couverture par K. Thrombyl et Sultirène les 3 jours suivant la ponction). Dans le produit de ponction, examiné entre lame et lamelle, on trouve des œufs de *Schistosoma haematobium*.

La thérapeutique suivante est instituée :

Anthiomaline : 3 mg/kg, soit une série de 12 injections à raison d'une injection tous les deux jours, en débutant par des doses de 0,4 ml, puis, dès la 3<sup>e</sup> injection, des doses doubles (0,8 ml).

Décontractyl : 2 comprimés/jour. Diurilix : 1 comprimé/jour.

Au bout d'une semaine, la rate et le foie ne sont plus palpables, non plus que la tumeur de la fosse iliaque droite, et les œdèmes des membres inférieurs ont disparu. L'éosinophilie est ramenée à 19 p. 100.

L'amélioration clinique se confirme après un mois de traitement ; l'éosinophilie n'est plus alors que de 9 p. 100, cependant que la V.S. se normalise (7/17). Les seuls stigmates biologiques sont :

- une anémie à 3.800.000 avec 80 p. 100 de taux d'hémoglobine,
- une hématurie microscopique.

L'enfant quitte l'hôpital dans un état satisfaisant.

## OBSERVATION 2

I... M... est une fillette de la région de Douthi, elle est âgée de 5 ans environ. Depuis quelques mois, elle présente des douleurs pelviennes et une pollakiurie. En fin de miction, les urines se teintent de sang. Comme dans le cas précédent, on retrouve l'asthénie et le « gros ventre », l'aggravation de ces symptômes étant la raison pour laquelle les parents présentent l'enfant à la consultation.

Lorsqu'on nous l'amène, nous constatons qu'il s'agit d'une fillette de 12 kg, avec une fébricule à 38° C, dont l'état général est bon, mais dont les conjonctives sont pâles. L'aspect proéminent de l'abdomen évoque l'ascite, ce que confirme l'examen, mais ni la rate ni le foie ne sont palpables. Les œdèmes des membres inférieurs se retrouvent comme dans le cas précédent. Le reste de l'examen est normal.

• L'hémogramme confirme l'anémie : 3.050.000 hématies, 65 p. 100 d'hémoglobine ; il montre, par ailleurs, une éosinophilie nette à 35 p. 100. La V.S. est accélérée : 53/108.

• Les urines sont troubles, on y décèle des hématies et des œufs de *Schistosoma haematobium*.

• La recherche de parasites est négative dans les selles, mais positive dans le frottis rectal.

• L'abdomen est ponctionné et l'on retire environ 1.200 ml de liquide trouble (ponction partielle). L'examen permet de voir des œufs de *Schistosoma* et un ver adulte dont la taille est légèrement moindre que celui trouvé dans la première observation : 17 mm de long sur 0,1 à 0,2 mm de large.

L'enfant est hospitalisée et reçoit le traitement suivant :

- Anthiomaline : 3 mg/kg, soit 12 injections de 0,6 ml, 1 jour sur 2.
- Décontractyl : 2 comprimés/jour. Diurilix : 1 comprimé/jour.

Après un mois de traitement, un bilan de contrôle montre :

- une amélioration de l'anémie : 3.800.000 G.R. Taux d'hémoglobine : 85 p. 100 ;
- la chute de l'éosinophilie : 8 p. 100 ;
- un chiffre normal de leucocytes : 7.400 ;
- une V.S. discrètement accélérée : 10/22.

On ne trouve plus d'œufs de Schistosomes dans l'urine, mais encore des hématies.

## OBSERVATION 3

T... A... est une petite fille de 4 ans qui habite la région de Douthi. Depuis 6 mois, elle présente des douleurs pelviennes, des œdèmes des membres inférieurs et un « gros ventre ».

Lorsque nous l'examinons, nous constatons chez cette enfant pesant 15 kg, non fébrile (37°1 C) et dont l'état général est bon, une pâleur conjonctivale, un ventre proéminent avec ascite, et une hépatosplénomégalie : rate et foie débordent le rebord costal de 2 travers de doigts.

- L'hémogramme confirme l'anémie et montre une éosinophilie :

- G.R. : 3.000.000 ; taux hémoglobine : 60 p. 100.
- G.B. : 8.800 ; Eosinophiles : 19 p. 100 ; V.S. accélérée : 65/130.

Des œufs de *Schistosoma haematobium* sont trouvés :

- dans les urines,
- dans le liquide trouble de ponction d'ascite (1.500 ml),
- dans le frottis rectal.

Toutefois, la recherche de parasite est négative, tant dans les selles que dans le produit de biopsie hépatique.

Comme dans les cas précédents, l'enfant reçoit le traitement suivant au cours de son hospitalisation :

- Anthiomaline : 3 mg/kg, soit 12 injections de 0,7 ml 1 jour sur 2 ;
- Décontractyl : 2 comprimés/jour. Diurilix : 1 comprimé/jour.

Elle a quitté l'hôpital après un mois de traitement dans un état satisfaisant.

## Discussion

*Schistosoma haematobium* peut-il être rendu responsable des tableaux cliniques observés ? Il semble bien qu'on puisse l'affirmer en s'appuyant sur des arguments parasitologiques et thérapeutiques.

Les œufs trouvés dans les urines, le liquide d'ascite, et également dans les selles et le foie, ont la morphologie des œufs de *Schistosoma haematobium*.

Nous avons constaté la régression des symptômes à la suite du traitement par l'Anthiomaline.

Enfin, la région de Dogondoutchi est une zone d'endémie pour *Schistosoma haematobium*.

Les tableaux cliniques de ces trois malades sont très complets. On peut se demander toutefois si l'hépatomégalie et la splénomégalie pourraient s'expliquer par une étiologie différente. En effet, *Schistosoma haematobium* ne donne pas classiquement des signes abdominaux aussi importants. On observe habituellement, outre les signes urinaires, des signes pulmonaires et parfois une splénomégalie modérée et transitoire à la période d'invasion.

Mais en fait, tout peut se voir en matière de bilharziose et les pontes erratiques sont d'autant plus nombreuses que l'infestation est plus massive.

En ce qui concerne ces cas, nous avons pu constater que le liquide d'ascite était trouble. Ce trouble peut être attribué à la présence d'hématies, et ceci est confirmé par l'examen microscopique du liquide. Cette hémorragie traduit une effraction des vaisseaux péritonéaux ; et ce dernier phénomène pourrait expliquer la présence dans le liquide d'ascite d'œufs de schistosomes et également celle du parasite adulte ; ce dernier fait est le plus curieux et n'a jamais été publié à notre connaissance.

## Conclusion

Nous pensons que dans certains cas d'infestation massive par *Schistosoma haematobium*, le tableau clinique peut être inhabituel et se traduire par une symptomatologie abdominale ; la preuve parasitologique est apportée par la découverte d'œufs et même de parasites dans le liquide d'ascite, cette présence s'expliquant par l'effraction des vaisseaux péritonéaux.

# LA RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES

## CHEZ *Aedes aegypti* A TAHITI

J. MOUCHET  
Entomologiste Médical  
de l'O.R.S.T.O.M.

par

et

J. LAIGRET  
Médecin Colonel  
Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

### INTRODUCTION

*Aedes aegypti* L. est un moustique abondant à Tahiti, surtout dans la zone portuaire de Papeete. Son rôle, dans la transmission locale de la filariose de Bancroft, reste à prouver et en tout cas serait minime comparé à celui d'*Ae. polynesiensis*. Mais l'expansion brutale, dans le Sud-Est asiatique et le Pacifique occidental, d'une fièvre hémorragique provoquée par des arbovirus du type dengue, transmis précisément par *Aedes aegypti*, a relancé l'intérêt des hygiénistes pour cette espèce dans toute l'aire cosmotropicale et singulièrement à Tahiti. Or, une prophylaxie basée sur une désinsectisation se doit tout d'abord de connaître la sensibilité des vecteurs aux divers insecticides.

La seule information disponible sur ce sujet à Tahiti est une étude de SAUTET et col. (1958) sur la sensibilité d'*A. aegypti* au DDT. Dans la présente étude, nous avons évalué le comportement de cinq souches tahitiennes vis-à-vis de six insecticides : DDT, Dieldrine, HCH, Fenthion, Malathion et Diazinon.

### 1. Origine des souches et méthodologie de l'expérimentation

Parmi les cinq souches testées, trois (Fautaua, Taunua et Tipaerui) étaient d'origine urbaine, des faubourgs de la capitale de Papeete, sur la côte nord-ouest. Les deux autres (Faaa et surtout Punaauia) provenaient des zones rurales de la même région de l'île (fig. 1).

Si la ville de Papeete n'a pas subi beaucoup de traitements insecticides, il n'en va pas de même des zones rurales (surtout Punaauia) où les produits chlorés et surtout la Dieldrine ont été largement utilisés dans la lutte contre les parasites du cocotier et moins fréquemment au titre de la Santé publique. Par contre, nous n'avons pas connaissance de l'emploi à grande échelle de produits organophosphorés.

Les souches que nous désirions étudier ont été maintenues et multipliées au laboratoire. Puis les larves ont été testées suivant la méthode préconisée par l'Organisation Mondiale de la Santé (1965). Des lots de 25 larves du 4<sup>e</sup> stade sont placées pendant 24 heures dans 250 ml d'une solution (ou suspension) d'insecticide à des concentrations s'étalant de 0,0008 ppm (parties par million) à 2,5 ppm, 100 larves, soit 4 lots, étant testées à chaque concentration.



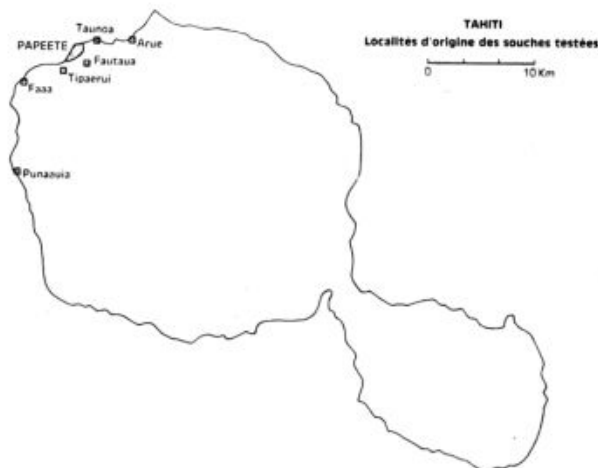


Fig. I

La mortalité est relevée à la fin des 24 heures d'exposition. Les pourcentages de mortalité ainsi obtenus sont reportés sur papier gaussien-logarithmique et permettent de tracer la ligne de régression d'où se déduisent la CL 50 (concentration qui tue 50 p. 100 des individus) avec une approximation très suffisante (MOUCHET et col. 1967) et les limites de la CL 100 (concentration à laquelle tous les spécimens sont tués).

Les résultats obtenus sont résumés dans les tableaux 1 et 2 et leur représentation graphique occupe les figures II, III et IV.

Au cours des trois dernières années, l'un de nous (J.M.) a eu l'occasion de tester de très nombreuses souches d'*Ae. aegypti* d'Asie et d'Afrique\*, ce qui permet de replacer facilement les caractéristiques des souches tahitiennes dans un contexte général.

## 2. Résultats des tests et discussion

### 2.1. DDT

Chez les souches de Faaa et de Fautaua les CL 50 (tableau 1) étaient respectivement de 0,01 et 0,013 ppm, c'est-à-dire absolument normales et comparables à celles obtenues par BURNETT et ASH (1961) à Fidji (0,012 ppm).

Les trois autres souches (Tipaerui, Punaauia et Taunua) présentaient des CL 50 aux environs de 0,05, c'est-à-dire légèrement supérieures à la normale, sans que les CL 100 excèdent toutefois 0,5 ppm. Les lignes de régression (fig. III a) étaient également plus aplaties mais ne présentaient cependant pas de plateau.

Pour déceler si le gène de résistance au DDT était présent dans la souche de Taunua, la moins sensible, on a soumis celle-ci à une pression sélective par le même insecticide. 500 larves ont été mises 24 heures en contact avec une dilution de DDT à 0,1 ppm, 130 larves ont survécu qui ont donné 101 adultes.

\* La plupart des résultats de ces travaux ne sont pas publiés mais figurent sous forme de comptes rendus ronéotypés dans les « Information Circular on Insecticide resistance » diffusés par l'Organisation Mondiale de la Santé.

Fig. II Sensibilité à la Dieldrine et au YHCH des larves d'*Aedes aegypti* de Tahiti

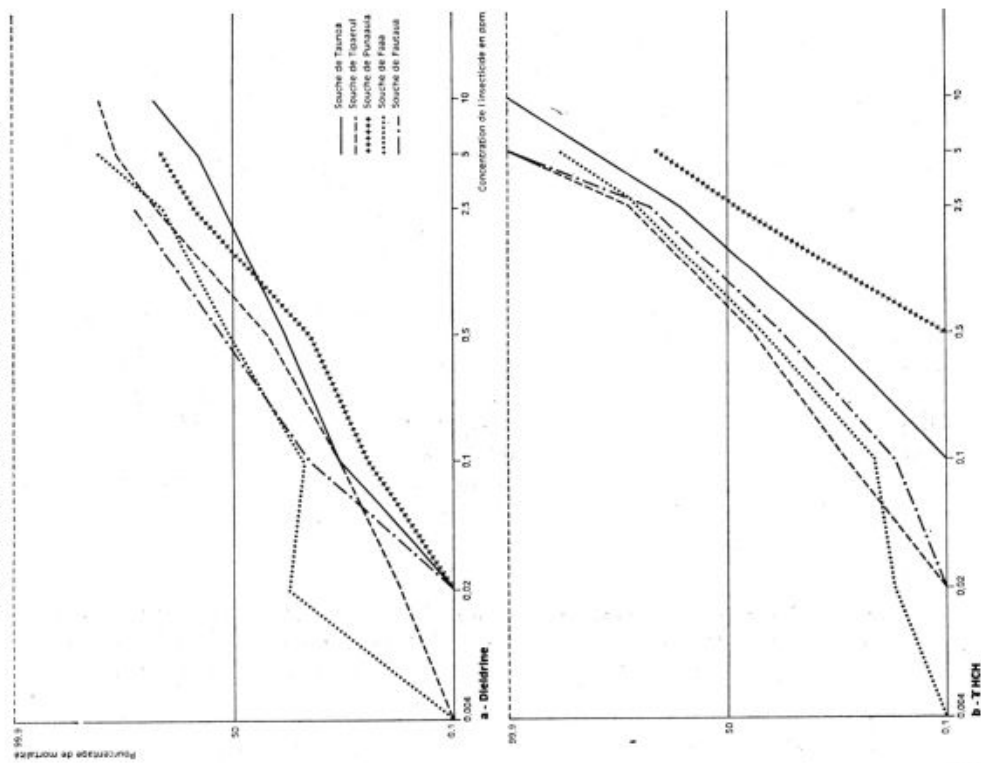
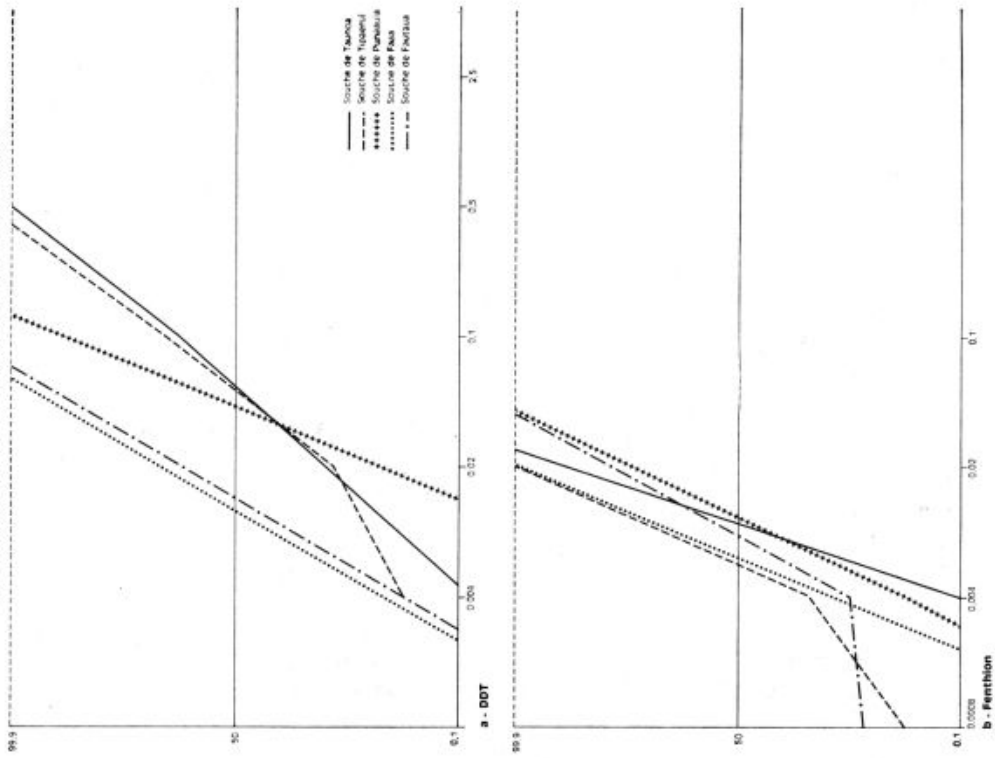


Fig. III Sensibilité au DDT et au Fenitlion des larves d'*Aedes aegypti* de Tahiti



Les larves F1 issues de ceux-ci, testées suivant la méthode normale, présentaient une CL 50 de 0,055 et une CL 100 inférieure à 0,5 ppm. Ces valeurs, étant donc sensiblement identiques à celles observées chez les parents, on peut conclure à l'absence du gène de résistance chez les spécimens examinés. La diminution de sensibilité peut être due à une tolérance de vigueur ou à tout autre phénomène. SAUTET et col. (1958) avaient déjà constaté qu'une souche de Tahiti était moins sensible qu'une souche de Bobo-Dioulasso. Leurs travaux utilisant des méthodes de test différentes des nôtres ne sont pas superposables, mais on y retrouve également la constatation d'une certaine diminution de la sensibilité.

## 2.2. DIELDRINE

Chez les cinq souches, les CL 50 sont supérieures à 0,1 ppm et les CL 100 à 2,5 ppm (tableau 1) marquant une nette résistance à la Dieldrine. De même, les lignes de régression (fig. II a) sont extrêmement aplaties. Il est à noter que chez les souches normalement sensibles, la CL 50 se situe autour de 0,01 ppm et la CL 100 est inférieure à 0,5 ppm.

Pour explorer cette résistance, on a soumis la souche de Fautaua à une forte pression de cet insecticide. Dans un premier temps on a sélectionné deux lots, l'un par la Dieldrine à 0,5 ppm, l'autre par le même produit à 2,5 ppm. Dans le deuxième cas, bien que 90 larves aient survécu à l'exposition, aucune ne donna d'adulte par suite d'une forte mortalité lors de la nymphose et de l'émergence. En sélectionnant avec 0,5 ppm, on obtint 25 adultes qui pondirent.

Les larves F1, de la génération suivante, soumises aux mêmes pressions insecticides, donnèrent quelques adultes survivant à 2,5 ppm. Ces adultes produisirent une F2 dont les larves furent à nouveau soumises aux mêmes pressions insecticides. Il n'y eut pas de survivant à 2,5 ppm et seulement 10 p. 100 des larves survivantes à 0,5 ppm atteignirent le stade adulte.

Etant donné que dans les lots il y a sûrement un certain pourcentage d'homozygotes résistants, on peut conclure que 2,5 ppm constitue la concentration plafond supportable pour les larves les plus résistantes de notre souche. Si certaines survivent encore, en proportion appréciable, à une exposition à 5 et même 10 ppm, elles sont ensuite incapables de donner des adultes viables après un tel traitement\*.

Ces résultats sont très différents de ceux obtenus par KLASSEN et BROWN (1964) sur la souche américaine de Isla Verde (Porto Rico), dont les homozygotes résistants survivaient tous à une exposition à 5 ppm et la plupart même à 20 et 30 ppm. Les observations sur la souche tahitienne se rapprochent de celles faites sur une souche d'*Ae. aegypti* de Phnom-Penh (MOUCHET et CHASTEL, 1966) et les commentaires qui les accompagnaient semblent valables pour notre présent travail. Il est probable qu'il existe un mécanisme modificateur de l'expression de la résistance à la Dieldrine dans les deux souches.

## 2.3. HCH

Les CL 50 sont comparables à celles de la Dieldrine et supérieures à 0,5 ppm ; les CL 100 sont supérieures à 2,5 ppm (tableau 1). Ce sont là des critères certains de la résistance au HCH. Celle-ci accompagne d'ailleurs

\* La mortalité différée à la suite de l'exposition des larves de moustiques à la Dieldrine est un phénomène généralement observé (MOUCHET, 1965).



toujours la résistance à la Dieldrine, les deux phénomènes étant liés. Les lignes de régression assez aplaties se redressent aux concentrations élevées, ce qui indique que malgré tout la résistance n'atteint pas une très grande ampleur.

TABLEAU 1

Sensibilité aux insecticides chlorés des larves d'*Aedes aegypti* de Tahiti

Origine de la souche	CL 50	CL 100	Observation
DDT			
Tipaerui .....	0,05	< 0,5	Sensible
Taunoa .....	0,055	< 0,5	Sensible
Punaauia .....	0,038	< 0,5	Sensible
Fautaua .....	0,013	< 0,1	Sensible
Faaa .....	0,01	< 0,1	Sensible
Dieldrine			
Tipaerui .....	0,8	> 10	Résistante
Taunoa .....	2,8	> 10	Résistante
Punaauia .....	1,5	> 5	Résistante
Fautaua .....	0,4	> 2,5	Résistante
Faaa .....	0,48	> 5	Résistante
$\gamma$ HCH			
Tipaerui .....	0,65	> 2,5	Résistance faible
Taunoa .....	1,5	> 5	Résistante
Punaauia .....	2,7	> 5	Résistante
Fautaua .....	1	> 2,5	Résistance faible
Faaa .....	0,8	> 5	Résistante

#### 2.4. MALATHION

Les résultats des tests sont remarquablement homogènes pour les cinq souches. Les CL 50 se situent entre 0,12 et 0,18 ppm, les CL 100 entre 0,5 et 2,5 ppm (tableau 2). Les lignes de régression (fig. IV a) sont très groupées et ont à peu près la même pente assez forte. Ce dernier critère incite à penser qu'il n'y a pas de résistance au Malathion, bien que les CL 50 soient assez élevées. Ce sont d'ailleurs des valeurs voisines que l'un de nous a relevées sur de très nombreuses souches d'Afrique et du Sud-Est asiatique.

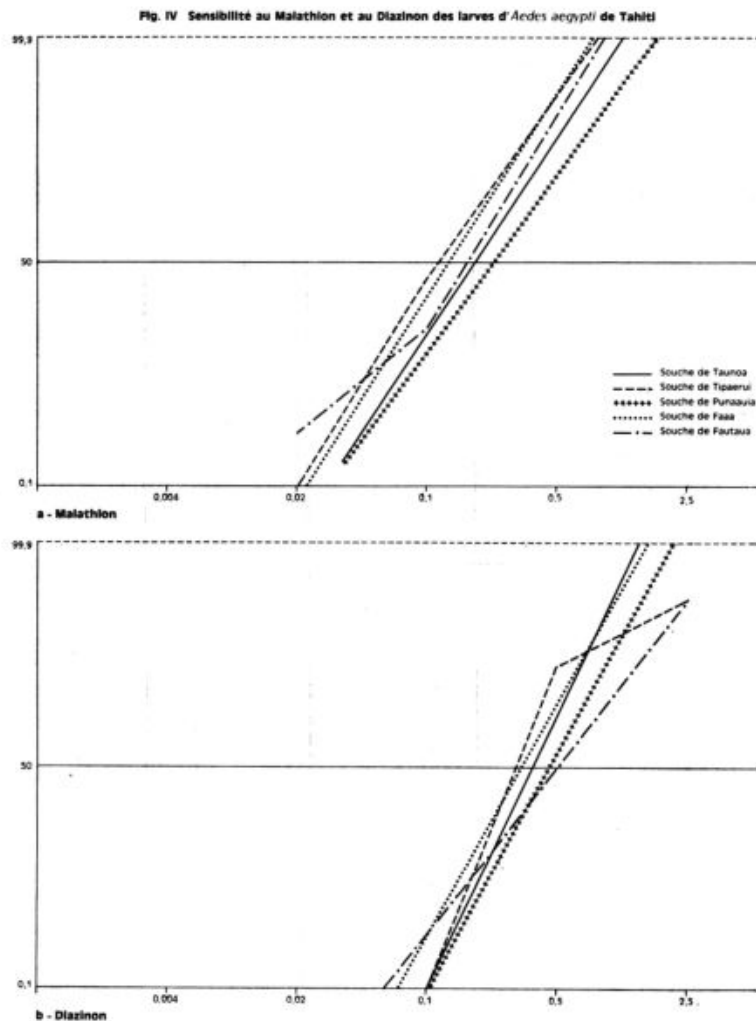
La souche de Taunoa a été soumise à une pression sélective de Malathion à 0,5 ppm. Les CL 50 et CL 100 des descendants des survivants étaient très semblables à celles de leurs parents, ce qui confirme l'absence de résistance.

Il faut noter que, d'une façon générale, le Malathion n'est pas un insecticide très actif sur les larves d'*Aedes aegypti*.

#### 2.5 DIAZINON

Comme pour le Malathion, les résultats des tests sont très groupés pour les cinq souches (tableau II et fig. IV b) ; les CL 50 s'échelonnent de 0,3 à 0,5 ppm et les CL 100 se situent autour de 2,5 ppm, dépassant quelquefois cette valeur.

Ces CL 50 et CL 100 élevées pouvant être un signe de résistance, la souche de Fautaua, la moins sensible, a été soumise à une pression sélective



par le Diazinon à 0,5 ppm. Les descendants des survivants avaient une CL 50 identique à celle de leurs parents. Il n'y a donc pas à proprement parler de résistance à cet insecticide chez les souches tahitiennes, mais elles sont naturellement peu sensibles au Diazinon, comme il est de règle pour cette espèce. Les résultats relevés avec les souches africaines et asiatiques se rapprochent d'ailleurs de ceux de Tahiti.

## 2.6. FENTHION

Les CL 50 s'échelonnent de 0,006 à 0,01 ppm ; les CL 100 sont inférieures à 0,1 ppm et même 2 fois à 0,02 ppm (tableau 2). Les lignes de régression (fig. III b) sont très groupées et ont une forte pente. Les souches tahitiennes d'*Ae. aegypti* sont donc normalement très sensibles au Fenthion. Ce produit est d'ailleurs un des meilleurs larvicides actuellement commercialisés.

TABLEAU 2

Sensibilité aux insecticides organophosphorés des larves d'*Aedes aegypti* de Tahiti

Origine de la souche	CL 50	CL 100	Observations
Malathion			
Tipaerui .....	0,125	< 2,5	Sensibilité normale mais faible
Taunoa .....	0,18	< 2,5	Sensibilité normale mais faible
Punaauia .....	0,125	< 2,5	Sensibilité normale mais faible
Fautaua .....	0,16	< 2,5	Sensibilité normale mais faible
Faaa .....	0,13	< 2,5	Sensibilité normale mais faible
Diazinon			
Tipaerui .....	0,3	> 2,5	Sensibilité normale mais faible
Taunoa .....	0,36	< 2,5	Sensibilité normale mais faible
Punaauia .....	0,46	< 2,5	Sensibilité normale mais faible
Fautaua .....	0,5	> 2,5	Tolérance
Faaa .....	0,33	< 2,5	Sensibilité normale mais faible
Fenthion			
Tipaerui .....	0,006	< 0,02	Très sensible
Taunoa .....	0,01	< 0,1	Sensible
Punaauia .....	0,011	< 0,1	Sensible
Fautaua .....	0,009	< 0,1	Sensible
Faaa .....	0,007	< 0,02	Très sensible

## Conclusions

Les cinq souches d'*Aedes aegypti* de Tahiti étudiées sont donc résistantes à la Dieldrine et au HCH mais sensibles au DDT. Elles sont, de par leur nature, assez peu sensibles au Malathion et au Diazinon et cependant elles ne semblent pas avoir développé de résistance vis-à-vis de ces produits. Le Fenthion paraît être le plus actif des insecticides étudiés.

## SUMMARY

Five strains of *Aedes aegypti* from Tahiti (French Polynesia) have been studied. All are resistant to Dieldrine and  $\gamma$  BHC but susceptible to DDT. Natural susceptibility to Diazinon and Malathion is low but no resistance occurs. Larvae are very susceptible to Fenthion which appear a very good larvicide under laboratory conditions.

(Travail de l'O.R.S.T.O.M. Services Scientifiques Centraux - 93. Bondy - France et Institut de Recherches Médicales de la Polynésie Française - Papeete - Tahiti.)

## REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier l'Organisation Mondiale de la Santé qui a fourni le matériel pour les tests et apporté une aide très efficace à nos études, M. ADAMS et le personnel de l'Institut de Recherche Médicale de la Polynésie française qui ont récolté les moustiques à Tahiti et exécuté les premiers élevages, M<sup>mes</sup> BARATHE et SANNIER, des S.S.C. de Bondy, qui nous ont assistés dans l'exécution du travail de laboratoire.



# BIBLIOGRAPHIE

- BURNETT (G.F.) et ASH (L.H.), 1961. — The susceptibility to insecticides of disease carrying mosquitos in Fiji. — *Bull. O.M.S.* 24, p. 547-555.
- KLASSEN (W.) et BROWN (A.W.A.), 1964. — Genetics of insecticide resistance and several visible mutants in *Aedes aegypti*. — *Canad. J. Gen. Cytol.* 6 (1), p. 61-73.
- MOUCHET (J.), 1965. — Insecticide resistance of *Aedes aegypti* and related species. — *Doc. ronéotyp. O.M.S., WHO/VC/190.65*, p. 91-109.
- MOUCHET (J.) et CHASTEL (C.), 1966. — La résistance aux insecticides chez *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus* à Phnom-Penh, Cambodge. — *Méd. Trop. (Marseille)*, 26 (5), p. 505-515.
- MOUCHET (J.), DEJARDIN (A.) et SUBRA (R.). — Sensibilité aux insecticides de *Culex pipiens fatigans* en Afrique de l'Ouest. — *Cahiers ORSTOM* (sous presse).
- Organisation Mondiale de la Santé, 1963. — Résistance aux insecticides et lutte contre les vecteurs. — 13<sup>e</sup> rapport du Comité OMS d'Experts des insecticides. — *Sér. Rapp. techn.* n° 265.
- SAUTET (J.), ALDIGHERI (J.), ALDIGHERI (G.) et ARNAUD (G.), 1958. — Comparaison de la sensibilité au DDT de plusieurs souches d'*Aedes aegypti*. — *Bull. Soc. Path. exot.* 51 (3), p. 404-412.

## A PROPOS D'UN CAS D'IRIDO-CYCLITE RÉCIDIVANTE MÉLITOCOCCIQUE

par

G. CAHUZAC  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

J. VEDY  
*Médecin Commandant*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

C. GUBIAN  
*Médecin Commandant*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

et

F. BEAUCHAMP  
*Médecin Capitaine*  
*Assistant des Hôpitaux des Armées*

Nombre d'affections oculaires posent d'épineux problèmes étiopathogéniques. Selon Marc AMSLER, le glaucome, les dystrophies rétinienues et les uvéites sont les trois ennemis contre lesquels la lutte quotidienne de l'ophtalmologiste est la plus dure. Des trois, les uvéites en général et les irido-cyclites en particulier, sont les ennemis les plus difficiles à identifier.

Parmi les causes étiologiques des irido-cyclites, WOODS et GUYTON trouvent la brucellose dans 4,5 p. 100 des cas. La brucellose est donc une étiologie peu fréquente, d'autant plus difficile à préciser qu'elle peut être en cause sans antécédent notable, ni signe clinique d'orientation. Seule, une enquête allergologique complète est susceptible de la découvrir, comme c'est le cas chez notre malade.

M. L. M..., 47 ans, originaire de Bretagne, secrétaire, consulte pour un œil droit rouge et douloureux. Depuis quatre jours, il souffre de douleurs oculaires droites, intenses, à début brusque, à recrudescence nocturne, à irradiations péri-orbitaires et hémicrâniennes droites. Ces douleurs ont été précédées de 24 heures par des arthralgies fugaces de l'épaule droite.

A son entrée à l'hôpital A.-Laveran, cet homme ne souffre que de son œil droit. Son état général est excellent.

Les antécédents oculaires révèlent :

- une première atteinte presque identique à l'atteinte actuelle, en 1961, au cours d'un séjour en Afrique du Nord,
- une récurrence, toujours à l'œil droit, pendant un séjour en Nouvelle-Calédonie, en 1964.
- toujours en Nouvelle-Calédonie, une première atteinte de l'œil gauche en 1965.

L'examen clinique, appareil par appareil, dans les différents services de médecine, urologie et neurologie, est entièrement négatif.

Les consultations de stomatologie et d'O.R.L. ne découvrent pas de signe clinique ni radiologique d'infection focale ; le bilan radiologique pulmonaire, du rachis et des articulations scapulaire et sacro-iliaque, est négatif.

**Localement :** l'œil droit est rouge vif, larmoyant, douloureux à la palpation. La motilité oculaire extrinsèque est normale, la pupille est en myosis et les réflexes pupillaires aux deux modes sont paresseux.

Au niveau des annexes, on remarque un œdème palpébral discret, une hyperhémie conjonctivale et un cercle péri-kératique net persistant à l'instillation de néosynéphrine. Les voies lacrymales sont perméables.

La cornée est troublée par un léger œdème stromal, sa sensibilité est diminuée (3 à l'esthésiomètre de Cochet-Bonnet). La chambre antérieure est occupée dans son 1/3 inférieur par un hyphéma rouge vif. L'angle irido-cornéen est étroit mais ouvert, on note la présence

de sang dans le canal de Schlemm et un point hémorragique près de la racine irienne vers VIII heures. L'iris est terne, œdémateux, peu mobile, parcouru par de gros vaisseaux radiaires, la pupille est en myosis, la lueur pupillaire est présente, l'œil est emmétrope à la skiascopie.

La cristalloïde antérieure est parsemée de gros blocs de pigment, la coupe optique du cristallin est normale. Le vitré est le siège d'un trouble poussiéreux, très fin, uniforme, grisâtre. Le fond d'œil est vu un peu flou, mais sans anomalie notable.

Le tonus oculaire est de 14 mm Hg à l'aplanation.

A l'examen de l'œil gauche, on relève la présence de gros dépôts de pigment sur la cristalloïde antérieure. Par ailleurs l'œil est normal, calme, son tonus est de 14 mm Hg à l'aplanation.

- VOD = 4/10° sans correction, améliorée à 6/10° au trou sténopéique.

- VOG = 9/10° sans correction.

Le champ visuel est normal aux deux yeux à tous les modes d'exploration. Il n'existe ni trouble du sens chromatique ni modification du sens lumineux.

Il s'agit en somme d'une récurrence au niveau de l'œil droit d'irido-cyclite à bascule, récidivante, dont la poussée actuelle s'accompagne d'un hyphéma et d'une participation de l'uvéa postérieure.

#### Examens complémentaires :

- Les tests biologiques de l'inflammation montrent une leucocytose à 15.000 G. blancs, sans modification de la formule leucocytaire. A des examens ultérieurs, la numération globulaire est normale. La V.S. est normale. La recherche des agglutinines froides est négative, le taux de fibrinémie est normal, l'électrophorèse des protéines dans les limites physiologiques.

- L'examen de la crase sanguine est strictement normal.

- Les examens complémentaires en vue de découvrir une étiologie spécifique sont négatifs pour la tuberculose, la syphilis, la gonococcie, les rickettsioses, les affections virales (grippe, psittacose, ornithose, adénovirus...).

- L'examen du LCR est normal (cytologie, sérologie, chimie et culture sur milieu enrichi).

Par contre, les tests d'allergie cutanée montrent une intradermo-réaction fortement positive à la mélitine.

Le traitement a comporté :

a) Localement : atropine en instillations et injections sous-conjonctivales. Célestène en sous-conjonctivales, tous les jours.

b) *Per os* : Terramycine 1,50 g et Cortancyl 40 mg/jour pendant 30 jours, puis Cortancyl en doses dégressives.

En l'espace d'une semaine, au niveau de l'œil droit, on note la disparition de l'œdème cornéen, le nettoyage de la chambre antérieure, l'éclaircissement du vitré, la pupille s'est bien dilatée, mais il reste une synéchie postérieure à II heures. L'œil est devenu blanc, indolore, sa tension s'est maintenue à 14 mmHg en moyenne.

En 20 jours, la vascularisation de l'iris a disparu, l'œil est calme, les séquelles de la crise inflammatoire sont une synéchie postérieure et un dépôt de pigment sur le cristallin. L'acuité visuelle est de 10/10° OD sans correction. Le malade est alors suivi dans le service de dermatologie pour un traitement ambulatoire de désensibilisation, consistant en une injection de F3 Bencard dilué au 1/100.000° deux fois par semaine, en augmentant de 0,05 ml en 0,05 ml jusqu'à 1 ml. Le malade sort du service au bout de cinq semaines et il est revu tous les quinze jours en dermatologie et en ophtalmologie.

*En conclusion*, il s'agit d'une irido-cyclite récidivante avec hyphéma, dont l'étiologie est une allergie à la toxine brucellienne objectivée par une réaction intra-dermique intense à la mélitine, réaction dont on s'accorde à reconnaître la valeur lorsqu'elle est positive. Ce cas est par ailleurs un exemple typique de la primauté des examens complémentaires sur la clinique pour la recherche étiologique des uvéites.

#### RESUME

Les auteurs rapportent un cas d'irido-cyclite récidivante à hyphéma dont l'origine mélitococcique a été découverte à l'enquête allergologique.



# BIBLIOGRAPHIE

- ALVARO (M.E.). — Etiologie de l'uvéite. — *Ophtalmologica* 1954, 127, p. 85-93.
- BENNET (G.). — Uveitis : a clinical and statistical survey. — *Brit. J.* 1955, 39 (12), p. 727-742.
- DEJEAN (C.), VIALLEFONT (H.) et BOUDET (C.). — Iritis, syphilis associée avec brucellose (1 cas). — *Bull. Soc. Opht. France* 1954, p. 370-372.
- DEJEAN (C.), VIALLEFONT (H.) et BOUDET (C.). — Un cas d'iritis brucellienne. — *Montpellier Méd.* 1958, 53, p. 669-670.
- LUGOSSY GYULA (Budapest). — Les problèmes cliniques des uvéites allergiques. — *Ann. d'oculistique* 1964, 197 (8), p. 808-813.
- ELAHIAN (Téhéran). — Manifestations oculaires de la brucellose. — *Arch. Opht.* (Paris), 1966, 26 (4), p. 369-370.

P Classe 3

Remboursé S.S.

**ASCARIS**  
1 à 4 cuillerées à café  
par jour selon l'âge

**OXYURES**  
1/2 à 2 cuillerées à café  
par jour selon l'âge

## PIPÉROL FORT Sirop

COMPOSITION : Sirop de citrate de Piperazine à 19 %  
correspondant à 15 % d'hydrate de Piperazine - Flacon de 90 ml

**TOLÉRANCE PARFAITE - POSOLOGIE ÉTUDIÉE - GOUT AGRÉABLE**

---

Remboursé S.S.

P Classes 2, 3, 4 5, 6 et 10

**PALUDISME**

1 à 3 ampoules par jour en injections intramusculaires profondes

## QUINOFORME

COMPOSITION : Ampoules de formiate de Quinine à 0,10 g en 1 ml  
et à 25 % en Ampoules de 1 ml, 2 ml, 4 ml

**STABLE - INDOLORE - EFFICACE**

**Laboratoires LACROIX - 37, Rue Pajol - PARIS (18°) - NORD 54.57**

**Solution**

## SCHOUM

Menthe, Bugrane, Fumeterre, Piscidia en solution alcaline chloroformée et glycinée.

**TOUTES DOULEURS GASTRIQUES HÉPATIQUES VISCÉRALES LITHIASES BILIAIRE ET RÉNALE DOULEURS MENSTRUÉLLES**

Doses unitaires :  
50 grammes chez l'adulte  
30 grammes chez l'enfant  
Crises douloureuses :  
1 dose toutes les 5 minutes  
jusqu'à cessation des douleurs

Remboursé S.S. P. cl. 2

•

•

•

•

•

•

•

•

•

•

## ANIODOL

Formats de la glycérine en solution aqueuse

**A/INTERNE - Antiseptique**  
ENTÉRITES, DIARRHÉES, ÉTATS INFECTIEUX

Nourrissons :	Enfants :	Adultes :
3 à 5 gouttes	10 à 15 gouttes	40 à 50 gouttes

4 fois par jour dans un liquide approprié

**B/EXTERNE - Antiseptique**  
AFFECTIONS BUCCALES, DE LA GORGE ET DU NEZ, HYGIÈNE DE LA FEMME, PLAIES, ABCÈS

30 gouttes de solution dans 1 litre d'eau  
P-cl-2 pour les solutions interne et externe

Remboursé S.S.

LABORATOIRES SCHOUM - 13, 15, Rue de la Sablière - Courbevoie/Seine

## DOCUMENTATION

### COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

---

#### SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 6 NOVEMBRE 1967

##### PRESENTATION DE MALADE

##### **Histoplasmose médiastino-vertébrale,**

A. CARAYON, F. FOUCHER et B. PIQUARD.

Une tumeur du médiastin d'apparence neurogène s'avéra, à l'intervention, être notre 2<sup>e</sup> cas de spondylodiscite à *Histoplasma duboisii* de deux vertèbres dorsales avec abcès médiastinal gauche. La gravité de cette nouvelle observation est soulignée ; malgré un traitement à l'amphotéricine B une 2<sup>e</sup> localisation articulaire apparut à la sacro-iliaque droite.

##### COMMUNICATIONS

##### **Ostéopathie condensante localisée symptomatique ou ostéopétrose génotypique. Maladie d'Albert-Schönberg ? A propos d'une observation,**

R. VIRIEU, G. PEYTRAL, L. VALENTIN, M. PETIT et H. COLLOMB.

Observation clinique et commentaires à propos d'un jeune malade hospitalisé pour la troisième fois en trois années, du fait d'une compression progressive de plusieurs paires crâniennes par un processus ostéo-condensant localisé à la base du crâne et dont l'étiologie ne peut être formellement établie.

##### **Contribution à l'étude des accidents d'iso et d'auto-immunisation aux antigènes de groupes sanguins dans la région algéroise,**

Y. KANE et O. KANE.

Sur 248 patients les auteurs ont rencontré :

- a) 71 cas d'iso-immunisation fœto-maternelle,
- b) 6 cas d'auto-immunisation dont :
  - 5 auto-anticorps antiérythrocytaires,
  - 1 auto-anticorps antiplaquettaire.

##### **A propos de 33 cas d'iso-immunisation fœto-maternelle dans la région de Dakar,**

Y. KANE, O. KANE, J. LAUROY et P. CORREA.

Sur 1.556 femmes enceintes de groupe sanguin rhésus-négatif, 33 patientes étaient porteuses d'anticorps anti D, mais seulement 12 bébés étaient atteints de maladie hémolytique néonatale.



Les auteurs comparent ces bas pourcentages à ceux qu'ils ont rencontrés en Algérie et à ceux qui sont habituellement trouvés dans la race blanche en général.

### **Infections à bacille pyocyanique,**

C. LAFAX, M. REY, I. DIOP MAR, P. CAMERLYNCK et H. OUDOULAMI.

Etude de 34 observations recueillies dans le Service des Maladies Infectieuses pendant 4 ans.

Les aspects cliniques des infections (et surinfections) à *Pseudomonas aeruginosa* sont apparues très variées ; on dénombre, en effet, dans notre série : 8 pneumo ou pleuro-pneumopathies, 8 entérites, 7 infections cutanées, 3 méningites purulentes, 2 septicémies, 2 abcès, 2 otites, 1 infection urinaire, 1 fonte purulente de l'œil. Dix-huit décès ont été enregistrés, dont 12 sont directement imputables au pyocyanique. Chez 18 de nos malades, l'infection est survenue au décours d'une rougeole. De petites épidémies hospitalières ont été observées, mais l'origine du germe a été assez souvent extérieure au Service. Les antibiogrammes ont montré une sensibilité totale ou limite de toutes les souches vis-à-vis de la colimycine.

### **A propos de 22 cas de papillomatose laryngée de l'enfant,**

J. REYNAUD, L. DIOP et G. BALLON.

L'âge de prédilection dans cette série est de 5 à 9 ans ; le sexe masculin prédomine : 16 garçons pour 6 filles.

Deux formes anatomo-cliniques à peu près également représentées :

— forme dysphonique pure : 12 cas dans lesquelles la trachéotomie est le plus souvent inutile,

— forme dyspnéique : 10 cas, toutes trachéotomisées.

Les moyens thérapeutiques employés vont de la thyrotomie à la cryocautérisation, avec ou sans trachéotomie.

Les récidives : récidives unique ou multiples : 22 p. 100.

pas de récidive depuis 4 ans, 16 cas, 72 p. 100.

un décès par syncope cardiaque.

### **Composée biologiques fluorescents de synthèse et circulation lymphatique,**

A. GOUAZE, J. LAFFONT, J. SOUTOUL et J. CASTAING.

Certains composés organiques fluorescents de synthèse, dépourvus de toxicité, injectés *in vivo* dans les tissus, se drainent par les voies lymphatiques de ces tissus. Ils visualisent ainsi, sous lumière U.V., les vaisseaux lymphatiques et leurs relais ganglionnaires.

### **Variations morphologiques du polygone de Willis chez le nouveau-né africain,**

J. LAFFONT, C. DELTEIL et A. LE GUYADER.

Cette étude du cercle anastomotique artériel de la base du cerveau est basée sur 100 dissections après injection de latex et 20 moulages des vaisseaux par des matières plastiques.

Les divers types de polygones sont analysés et un essai d'interprétation est proposé.

### **Choix d'une technique réparatrice dans la déchirure du ligament large,**

A. CARAYON, G. BRENOT et B. PIQUARD.

En conservant les cas indiscutables nous faisons état de 72 cas opérés (30 bilatéraux, 22 gauches, 20 droits). 64 cas ont subi la réparation du paramètre : 7 simples ; dans 57 cas avec distension ligamentaire, une stabilisation utérine a été nécessaire : 50 St. souples sans fixation aux parois, 9 suspensions au promontoire, 7 Douglasséctomies. 8 cas n'ont eu que la Douglasséctomie sans réparation de Mackenrodt : dans ces cas 3 résultats insuffisants sur 8. 58 bons résultats sur 64 avec la technique simple (suture du L L et stabilisation souple). Les fixations postérieures n'apportent rien de plus chez les jeunes. Ce travail prône donc les méthodes simples.

**Limites de la conservation urétrale dans les fistules uréthro-vésico-vaginales,**

A. CARAYON et G. BRENOT.

Entre le Bracquenhay et la néo-vessie rectale de Duhamel, la limite est fixée par la longueur d'urètre restant. 3 cas récents sont présentés : 1 très bon résultat de néo-vessie sur 10 assez bons et passables, 1 bon résultat de conservation poussée avec plastie urétrale préalable qui a permis le Bracquenhay : la suspension *préventive* du col au pubis (Charlewood) a empêché l'incontinence. 1 mauvais résultat où l'incontinence a résisté à la suspension *curative*. Devant la rareté des très bonnes néo-vessies et la répugnance des Africains pour cette miction anormale, on peut donc pousser les limites de la conservation : Bracquenhay associé à Charlewood.

SEANCE DU 20 NOVEMBRE 1967

PRESENTATIONS DE MALADE

**A propos d'une maladie cutonéo-oculaire extrêmement rare : le Naevus fusco-cæruleus ophtalmo-maxillaris de Ota (présentation de 2 cas),**

Y. PRIVAT, M. ROUSSELOT, I. FAYE, A. BELLOSSI et G. ANGELLE.

Affection naevo-pigmentée affectant le territoire du trijumeau au niveau des tuniques de l'œil, de l'hémiface correspondante et de la muqueuse buccale. Beaucoup plus affligeante du point de vue esthétique que grave par son exceptionnelle dégénérescence naevo-carcinomateuse.

Présentation de 2 cas, l'un chez une petite fille portugaise, l'autre chez un homme de race Ouolof.

**Traitement des fractures graves du calcaneum par la reconstitution-arthrodèse,**

A. CARAYON, G. BRENOT et B. PIQUARD.

Deux cas consolidés après méthode de Stulz (reconstitution - greffe et arthrodèse sous-astragaliennne immédiate) pour fractures graves sont présentés. Hauteur conservée. Marche indolore à l'ablation du plâtre.

COMMUNICATIONS

**Spondylites et épidurites infectieuses sous les tropiques (20 observations à pyogènes, salmonelles, brucelles),**

A. CARAYON, B. COURSON, P. BOURREL et WARLIN.

A côté de 130 Potts dont 73 opérés, et de 2 histoplasmoses nous avons traité : 14 spondylites isolées, 3 spondylites avec épidurites, 7 épidurites isolées. 2 sp. typhiques, 4 sp. méliococciques. Le diagnostic est souvent délicat. Pour les spondylites infectieuses, on doit s'attacher à des nuances (amputations des corps vertébraux, précocité du pincement discal, ostéophytose, lésions destructives) ; l'abord direct apportant la preuve bactériologique et histologique est déterminant. Pour les épidurites, c'est la myélographie ou la ponction épidurale.

**A propos des otites externes à Dakar ; comparaison statistique entre Européens et Africains,**

J. REYNAUD, G. BALLON, C. CHEVALIER, L. DIOP et H. SARRAT.

Sur 8.000 consultants européens et 14.000 consultants africains nous avons tenté une comparaison de certaines données statistiques concernant les otites externes à Dakar. Cette étude confirme :

- 1° La fréquence proportionnellement beaucoup plus grande des otites externes chez l'Européen.
- 2° Le rôle des conditions climatiques saisonnières (« hivernage »).
- 3° Une répartition par âge et par type clinique différente chez l'Africain et l'Européen.

L'étude bactériologique n'a porté malheureusement que sur un petit nombre de prélèvements et plus encore l'étude mycologique.

Il serait souhaitable que nos conditions de travail permettent des examens para-cliniques beaucoup plus fréquents, pour préciser la physionomie réelle de cette affection « tropicale » si gênante.

### **Intubation trachéale guidée à bouche fermée (technique de D.-J. Waters),**

J. REYNAUD, M. LACOUR, L. DIOP, G. BALLON et M. DIDIER.

En chirurgie O.R.L. et stomatologie majeure, l'intubation trachéale obligatoire pose souvent un problème difficile à l'anesthésiste non spécialisé.

A plus forte raison, les cas si fréquents en Afrique de constriction permanente des mâchoires, d'ankylose, de tumeurs très exubérantes de la cavité buccale, qui rendent totalement impossible l'intubation per-orale.

La technique présentée ici, mise au point par D.J. WATERS dans la chirurgie des nomas à Ibadan, nous a paru extrêmement utile à connaître et à diffuser.

Nous la pratiquons depuis quelques mois avec plein succès.

### **Un cas de métastases osseuses et ganglionnaires d'un fibrosarcome osseux,**

P.-A. MENYE, D. SIMAGA et D. DIOP.

Les auteurs présentent un cas de sarcome de l'épaule ayant évolué très lentement pendant trois ans sous les apparences cliniques et radiologiques d'une tumeur osseuse bénigne. Après désarticulation scapulo-humérale, la tumeur a récidivé, donnant des métastases ganglionnaires dont on connaît l'extrême rareté au cours de l'évolution des fibrosarcomes, et des métastases vertébrales qui sont pratiquement inexistantes dans les sarcomes osseux. On serait tenté, devant cette évolution particulière, de conclure à un fibrosarcome des parties molles si l'allure clinique initiale et les premières radiographies n'avaient montré sans équivoque le caractère primitivement osseux de cette tumeur.

### **Iso-immunisation fœto-maternelle chez la femme enceinte et maladie hémolytique du nouveau-né en milieu africain dans la région de Dakar,**

J. LINHARD, G. DIEBOLT, A. DESBROISE, F. DIEDHIOU et O. SOW.

La maladie hémolytique du nouveau-né est beaucoup plus rare en Afrique qu'en Europe ; cependant elle existe, mais elle est loin d'atteindre les taux que laissent prévoir les statistiques.

En 1963 et 1964, sur 32.821 femmes examinées, 1.628 étaient Rh. négatif. 636 pères ont pu être également examinés. La grande majorité de ces femmes étaient des multipares qui furent examinées soit au cours de leur grossesse, soit au moment de l'accouchement. Les résultats sont rapportés suivant diverses coordonnées.

Dans 15 cas, il fut trouvé des agglutinines dans le sérum de la mère et le test de Coombs direct chez l'enfant fut positif, ainsi que le test d'incompatibilité Mère-Enfant. Dans 6 cas, ces nouveau-nés présentaient des signes cliniques de maladie hémolytique du nouveau-né.

### **Syndromes hémiplegiques au cours du paludisme aigu,**

H. COLLOMB, M. REY, M. DUMAS et M. PETIT.

Quatre enfants ayant présenté une hémiplegie au cours du paludisme aigu ont eu une angiographie. Dans un cas il a été observé une thrombose sylvienne.

Discussion du rôle du paludisme aigu dans les thromboses artérielles chez l'enfant.



**Varicelle fatale avec dissémination pluriviscérale (d'après 4 observations anatomo-cliniques),**

M. REY, M. GUÉRIN, I. DIOP MAR, C. QUENUM et A. SOW.

A l'inverse de la rougeole, la varicelle n'occupe qu'un rang très modeste dans la pathologie infectieuse dakaroise (0,6 p. 100 des admissions). Les 4 cas présentés ici concernent 2 nourrissons de 4 semaines et 3 mois (varicelle confluente) et 2 enfants de 11 mois et 2 ans (varicelle hémorragique survenue au décours d'une infection grave : méningite purulente, coqueluche et malnutrition). La responsabilité d'un traitement par les corticoïdes ne peut être discutée que dans un cas. Les foyers de nécrose acidophile, plus ou moins riches en cellules à corps d'inclusions, qui ont été observés dans la plupart des viscères (poumon, rate, foie, surrénale, pancréas, thymus) sont analogues à ceux de l'herpès disséminé, plus fréquemment rencontré à Dakar.

**Etude de l'hémoglobine chez 650 travailleurs sarakollés originaires de l'Ouest Africain,**

M. GENTILINI, M.-L. COQUELET, J. PANNETIER, G. HAZEBROUCQ,

P.-M. de TRAVERSE et A. DOMART. Rapporteur : M. REY.

L'étude de l'électrophorèse de l'hémoglobine effectuée chez 650 adultes jeunes, sarakollés, travailleurs examinés à Paris, originaires de la région délimitée par Kayes, Yélimané, Sélibaby et Bakel, a permis de déceler un taux de 13 p. 100 pour la drépanocytose hétérozygote, de 5 p. 100 pour l'hémoglobine AC, de 0,1 p. 100 d'homozygotes CC et de 0,1 p. 100 de porteurs d'hémoglobine AJ.

**Thromboses artérielles cérébrales multiples au cours d'une méningite tuberculeuse,**

H. COLLOMB, G. LEMERCIER, R. VIRIEU et M. DUMAS.

Les aspects angiographiques des lésions artérielles au cours de la méningite tuberculeuse sont peu connus : le plus souvent, en raison de la précocité de la thérapeutique, ce sont en effet les petites artères non visualisées par l'artériographie qui sont atteintes. Dans le cas rapporté, le mode de début par une paraplégie flasque pouvait faire envisager l'existence de lésions artérielles à différents niveaux : artères cérébrales antérieures, système vertébro-basilaire, artères de la moelle épinière. Les résultats des angiographies et de l'examen anatomique permettent d'incriminer l'obstruction d'un de ces territoires.

## NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

### MEDECINE - CHIRURGIE - SPECIALITES

#### 1. - Pathologie exotique

##### Amibiase.

ATA (A.) et col. — Trials of BT 436 in amebiasis. — *Zeit. Tropenmed. Parasit.* 18 (3), p. 321-326, 1967 :

10 réf.

Traitement, en R.A.U., de l'amibiase avec la 2-déhydroémétine (B.T. 436). Bons résultats sur 72 cas cliniques divers à la dose moyenne de 1 comprimé de 10 mg 3 fois/jour pendant 7 jours.

BURKE-GAFFNEY (H.J. O'D.). — Amoebiasis and intestinal protozoal infections. — *Trop. Dis. Bull.*, v. 64, p. 129-141, 1967.

COUDERT (J.) et col. — Diagnostic sérologique de l'amibiase par immuno-fluorescence. Résultats de 160 examens. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 60 (1), p. 44-52, 1967 :

6 réf.

Diagnostic par immunofluorescence des formes extra-intestinales de l'amibiase.

NNOCHIRI (E.). — Oral chemotherapy in amebic dysentery. Potentiating effect of chloroquine on the action of diloxanide furoate. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (9), p. 224-228, 1967 :

12 réf.

Deux combinaisons médicamenteuses ont été essayées à Lagos dans le traitement des dysenteries amébienne et bacillaire.

La 1<sup>re</sup> combinaison contenait du furoate de diloxanide B.P., de la tétracycline et du phosphate de chloroquine. La 2<sup>e</sup> combinaison ne contenait pas de chloroquine.

Les 2 associations se révélèrent efficaces pour le traitement de la dysenterie bacillaire et de l'amibiase intestinale chronique.

La formule avec chloroquine se montra très efficace pour le traitement de l'amibiase intestinale aiguë.

Quelques effets secondaires furent observés, parmi lesquels des ballonnements intestinaux.

PRAKASH (O.) et col. — The value of extended incubation and subcultures in the isolation of *Entamoeba histolytica* from stool specimens. — *Indian J. Med. Res.* 55 (6), p. 538-542, 1967 :

12 réf.

SAPUNAR (J.) et col. — Hepatic amebiasis ruptured into the bronchi. — *Bol. Chil.*

*Paras.* 22 (2), p. 60-65, 1967 :

25 réf.

Observation d'un cas d'amibiase hépatique fistulisée dans les poumons chez un jeune homme de 24 ans à Santiago du Chili.

WOODRUFF (A.W.) et col. — The evaluation of amebicides. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (3), p. 435-439, 1967 :

9 réf.

Etude comparative des différents amœbicides.

##### Arthropodes parasites.

FLEUR (M.G.P.) et col. — Infection with *Dermatobia hominis* occurring in british Guiana. — *J. Roy. Army Med. Corps* 113 (3), p. 148-155, 1967 :

Rapport d'une myase cutanée à larve de *Dermatobia* observée en Guyane. Etude entomologique.

MESKE (Ch.) et col. — *Ichthyophthirius multifiliis* als möglicher parasit des Menschen. — *Zeit. Tropenmed. Parasit.* 18 (3), p. 330-333, 1967 :

6 réf.

Dermatite avec céphalées chez un malade en contact fréquent avec l'eau d'un aquarium contenant un parasite des poissons, *Ichthyophthirius multifiliis*.

##### Choléra.

CHUTTANI (C.S.) et col. — Epidemiological significance of carrier state in El Tor infection. — *Indian J. Med. Res.* 55 (8), p. 825-832, 1967 :

10 réf.

Au cours d'une épidémie de choléra à Delhi, le vibron El Tor a été trouvé chez 6,7 p. 100 des contacts de l'habitation et 4,2 p. 100 des contacts de voisinage. Le temps de portage est court.

DUTT (A.R.). — Distribution of *Vibrio cholerae* in the intestine. — *Indian J. Med. Res.* 55 (4), p. 314-317, 1967 :

11 réf.

Le vibron cholérique ne passe pas dans les tissus et se multiplie simplement dans la lumière intestinale.

Il y produit la toxine qui est rapidement absorbée ainsi que les produits antigéniques provenant des vibrations morts entraînant l'élaboration d'anticorps sériques.

PAL (S.C.) et col. — A comparative study of enrichment media in the bacteriological diagnosis of cholera. — *Indian J. Med. Res.* 55 (4), p. 318-324, 1967 : 15 réf.

Évaluation de 3 milieux d'enrichissement pour l'isolement de *Vibrio El Tor* : l'eau peptonée alcaline (PW), la trypticase tellurite-taurocholate peptone (TTP) et l'eau peptonée-tellurite alcaline (PWT).

PWT et TTP ont donné les meilleurs résultats et l'eau peptonée alcaline a été trouvée moins satisfaisante.

#### Climatologie.

LEITHEAD (Ch.S.). — Prevention of the disorders due to heat. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (9), p. 739-745, 1967 : 7 réf.

PERRY (I.C.). — A medical survey of climatic effects on army aviators operating in South Arabia. — *J. Roy. Army Med. Corps* 113 (4), p. 213-219, 1967 :

Effets du climat et du travail sur les pilotes d'avions en service sous les Tropiques, et, en particulier, en Arabie Séoudite.

Importance des nuits passées en chambre climatisée et de la prise régulière d'antipalustres.

#### Dysenterie bacillaire.

BAKHRAMOVA (R.). — Specificity of the hemagglutination reaction in dysentery and epidemiological significance. — *J. Mikrob. Epid. Immunol.* (Moscov), n° 10, p. 89-93, 1967 :

Nbsses réf.  
Essais d'une réaction d'hémagglutination pour le diagnostic de la dysenterie bacillaire, tant dans ses formes aiguës que frustes. La réaction demeure positive 1 à 2 mois. Intérêt épidémiologique.

LEWIS (M.J.). — Multiple transmissible drug resistance in an outbreak of *Shigella flexneri* infection. — *Lancet* 2 (7523), p. 953-956, 1967 : 10 réf.

Au cours d'une épidémie de dysenterie à *Sb. flexneri* type 2a, on isole 8 souches dont les antibiogrammes étaient différents, l'une d'entre elles résistant à 6 médicaments.

Les souches résistantes pouvaient transférer une partie de leur résistance à des *Escherichia coli* K 12 sensibles cultivés simultanément.

En conséquence, lors d'une épidémie, il ne faut pas se fier aux caractéristiques des premières souches isolées pour instituer une antibiothérapie, des facteurs de résistance pouvant être transférés à ces mêmes souches par des bactéries de la flore intestinale.

#### Envenimations.

BEIRAN (D.). — Snake bite to *Thelotornis kirtlandii*. — *Cent. Afr. J. Med.* 13 (6), p. 137-139, 1967 :

4 réf.  
Observation d'un cas de morsure par *Thelotornis kirtlandii*. Discussion du mécanisme responsable du syndrome hémorragique. Thérapeutique.

TRIBOULET (J.) et col. — Accidents d'envenimation consécutifs à la piqûre d'*Hippobosca equina*. — *Rev. Franç. Allergie*, v. 7, p. 239, 1967 :

Un insecte vivant sur les équidés et les bovidés peut entraîner, par sa piqûre, qui est non douloureuse, chez

l'homme, un choc anaphylactique avec sueurs, oppression, cyanose, hypotension. Ces troubles s'atténuent en 2-3 heures et laissent une asthénie importante.

L'apparition de ces réactions suppose une exposition antérieure à la piqûre de l'insecte.

De nombreux autres insectes piqueurs peuvent provoquer des accidents semblables, certains graves, avec perte de connaissance. Des cas mortels sont possibles.

Traitement par désensibilisation spécifique.

#### Fièvre jaune.

CORNET (M.). — Les vecteurs potentiels du virus amaril en République du Sénégal. — *Méd. Afrique noire* 14 (8-9), p. 423-425, 1967 :

46 réf.  
L'auteur retient comme vecteurs potentiels les plus importants au Sénégal : *Aedes aegypti* (dans les zones habitées), *Aedes luteocephalus*, *metallicus*, *furcifer* et *taylori* (dans le cycle sauvage).

#### Helminthiases.

##### a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES.

CHARI (M.V.) et col. — Thiabendazole (a new broadspectrum anthelmintic) in intestinal helminthiasis. — *J. Ass. Phys. India* 15 (2), p. 93-96, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (10), p. 1103, 1967 :

Bons résultats obtenus aux Indes chez 115 malades atteints d'helminthiases (ascaris, ankylostomes, trichocéphales) grâce au thiabendazole, à 50 mg/kg, dose totale prise en une ou deux fois dans la journée.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Séminaire sur les helminthiases intestinales. — Rapport Commis. Pacifique-Sud 5-16 juin, p. 1-24, 1967.

ISHIZAKI (T.) et col. — Anthelmintic effect of thiabendazole in forms of chewable and pamoate chewable tablets against human nematodes. — *Jap. J. Med. Sci. Biol.* 19 (5), p. 263-267, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 979, 1967 :

Efficacité du thiabendazole, en tablettes ou gomme à mâcher à la dose de 25 à 100 mg/kg corporel (thiabendazole) et de 25 à 50 mg/kg corporel (thiabendazole pamoate) dans le traitement des parasitoses intestinales au Japon.

Résultats bons vis-à-vis des ankylostomes et des strongyloïdes, satisfaisants vis-à-vis des ascaris, médiocres vis-à-vis des trichocéphales.

Le thiabendazole base est meilleur que le pamoate. Effets secondaires (céphalées, nausées, anorexie) assez peu marqués à la dose de 25 mg/kg.

##### b) ANKYLOSTOMIASE.

SALUNKHE (D.S.) et col. — Thymolan and thiabendazole in hook-worm disease. — *Indian J. Med. Sci.* 21 (2), p. 85-88, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 997, 1967.

##### c) ASCARIDIOSE.

LARBAIGT (G.) et col. — Essai de lutte contre l'ascaridiose par l'adipate de pipérazine. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, v. 36, p. 63-66, 1967 :

Ce produit (Dietelmin Bruneau) a été essayé dans l'ascaridiose à Madagascar.



SANKALE et col. — L'incidence et les caractères de l'ascaridiose en Afrique de l'Ouest. — *Afrique Med.* 6 (53), p. 553-560, 1967 :

L'ascaridiose est répandue au Sénégal, mais moins qu'on ne pourrait le croire.

Les manifestations cliniques de la maladie sont souvent discrètes.

Les complications médicales sont dues soit au cycle larvaire, soit aux vers adultes. Les complications chirurgicales correspondent généralement aux parasitismes massifs.

#### d) BILHARZIOSES.

ALI FADL et col. — Ambilhar in the treatment of *Schistosomiasis mansoni*. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (10), p. 255-258, 1967 :

Au Soudan, 25 cas de bilharziose intestinale ont été traités par l'Ambilhar, à la dose de 25 mg/kg/jour, divisée en 3 prises, pendant 7 jours.

Les résultats sont bons dans l'ensemble, mais la fréquence, et parfois la gravité des effets secondaires doivent faire réserver ce médicament aux traitements hospitaliers.

ALLAIN (Y.M.) et col. — La bilharziose chez l'enfant. — *Afrique Méd.* 6 (52), p. 483-487, 1967 :

La bilharziose urinaire est fréquente au Fezzan où la contamination est précoce. Les auteurs ont étudié 81 dossiers, presque uniquement des enfants. Le dépistage radiologique systématique permet de mettre en évidence des lésions pulmonaires et urinaires, souvent cliniquement latentes, et permettant un diagnostic précoce, conditionnant une thérapeutique efficace.

En effet, l'Astiban, à la dose de 30 à 50 mg à un jour d'intervalle, a donné 67 p. 100 de bons résultats chez les sujets jeunes et seulement 12 p. 100 chez les sujets plus âgés.

ARFAA (F.) et col. — Mass chemotherapy of urinary bilharziasis with a nitrothiazolyl compound (Ambilhar). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (5), p. 653-658, 1967 :

Des essais avec l'Ambilhar, employé dans un village iranien contre la bilharziose urinaire aux dosages de 25 mg/kg/jour/5 jours et 50 mg/kg/jour/4 jours, se sont montrés très satisfaisants. Les 120 malades ont été contrôlés pendant 1 an et la guérison, obtenue à 100 p. 100, 15 jours après le traitement, s'est maintenue.

Les effets secondaires (maux de tête, douleurs abdominales, fièvre, vomissements) ont été fréquents, mais sans gravité.

BHAGWANDEEN (S.B.). — The pathology of ureteric bilharziasis. — *S. Afr. Med. J.* 41 (38), p. 950-955, 1967 :

Des études basées sur la clinique avaient montré que les uretères étaient intéressés dans plus de 40 p. 100 des bilharzioses urinaires.

Des vérifications anatomiques ont montré que les lésions urétérales dépassaient 73 p. 100.

Ces lésions sont précoces et ne doivent pas être considérées comme des séquelles tardives. (Etude en Afrique du Sud.)

CHEEVER (A.W.) et col. — Pathological lesions associated with *Schistosoma mansoni* infection in man. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (5), p. 626-639, 1967 :

Au Brésil, 1.435 autopsies montrèrent 502 cas de

bilharziose intestinale parmi lesquels il y avait 105 fibroses hépatiques avec hypertension portale. Description des lésions.

DELORMAS (P.). — Un cas de bilharziose pulmonaire. — *Journées Franç. Méd. Chir. Thor.* 20 (6), p. 599-602, 1967 - in : *J. Radiol. Electrol.* 48 (10), p. 147, 1967 :

L'auteur rapporte un cas de bilharziose à localisation bronchique dominante, dont le diagnostic a été affirmé par la bronchoscopie (la biopsie a montré de nombreux œufs de bilharzie).

DESCHIENS (R.) et col. — Application sur le terrain, au Cameroun, dans la prophylaxie des bilharzioses, de l'action molluscicide de l'oxyde de tributylétain. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (6), p. 968-973, 1966 :

L'oxyde de tributylétain au Cameroun, à la concentration de 0,015 à 0,03 p.p.m., a des propriétés molluscicides. A ces doses, il n'est pas piscicide et se comporte comme un produit électivement antimollusque, utile dans la prophylaxie des bilharzioses. Rémanence de 10 à 20 jours.

(Bio. Met. T.B.T.O. titrant 50 p. 100 d'oxyde de tributylétain et 50 p. 100 d'un excipient détersif.)

Préparé par Billiton Met Chemische Industrie, La Haye (Hollande).

DODIN (A.) et col. — Essais de protection de l'homme contre la réinfestation bilharzienne au moyen de cercaires inactivées. — *C.R. Acad. Sci. (Série D)*, Paris, v. 263, p. 795-798, 1966 - 13 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (10), p. 2672, 1967 :

Essais de protection de sujets contre la bilharziose par l'introduction intradermique de cercaires inactivées. Constatación de l'apparition d'anticorps chez les vaccinés.

FLOCH (H.) et col. — Le vert de Paris, molluscicide électif (Prophylaxie des bilharzioses). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 845-848, 1966 :

Le vert de Paris a des propriétés molluscicides intéressantes et est très peu toxique pour les poissons.

FORSYTH (D.M.) et col. — Treatment of urinary schistosomiasis with Trichlorophone. — *Lancet* 2 (7522), p. 909-912, 1967 :

Le Trichlorophone, composé organo-phosphoré présenté en capsules de 50 mg (lab. Bayer), fut essayé sur 76 malades atteints de bilharziose urinaire, à des doses variant de 7,5 à 15 mg/kg corporel, données *per os* en une fois mais répétées après 2 semaines ou 1 mois.

Les résultats sont bons et les pontes cessent. Deux traitements semblent suffire mais l'évaluation de la guérison est difficile, les personnes sur qui ont porté les essais ayant de nombreuses occasions de se réinfester.

Le médicament, actif également vis-à-vis de l'anquilostomiase, est bien toléré et son prix est bas.

GIGASE (P.L.) et col. — Quantitative fluorescent antibody technique in human and experimental schistosomiasis. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 47 (2), p. 143-146, 1967 :

On obtient des réactions d'immuno-fluorescence positives dans la presque totalité des cas de bilharziose.

L'emploi de coupes d'hépatopancreas de planorbes infectées est proposé comme antigène.

JAUPITRE et col. — Intérêt des confrontations de la photo-cinématographie endoscopique et du radiocinéma dans le diagnostic et le traitement de la bilharziose urinaire. — *J. Urol. Néphrol.* 72 (12 bis), p. 349-353, 1966 :

Les auteurs insistent sur l'intérêt de l'étude du retentissement des sténoses du bas urètre par radiocinématographie, qu'ils réalisent après « perfusion intraveineuse goutte à goutte rapide ». Cette technique qui utilise 140 ml d'opacifiant avec 150 ml de sérum glucosé permet une opacification de 15 à 20 minutes, sans compression.

LAMMLER (G.). — Chemiotherapeutic activity of drugs in experimental schistosomiasis and other trematode infections. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 47 (2), p. 215-244, 1967 :

5 réf.  
L'auteur recommande d'utiliser des rats, hamsters dorés et singes pour tester l'activité des médicaments vis-à-vis de *Schistosoma mansoni*.

LARIVIÈRE (M.) et col. — Les bilharzioses humaines au Sénégal. — *Afrique Méd.* 6 (52), p. 475-480, 1967 :

38 réf.  
Après un historique, les auteurs tracent les aspects épidémiologiques des bilharzioses au Sénégal (agents pathogènes, hôtes intermédiaires, transmission), et les aspects cliniques, parmi lesquels les atteintes hépatospléniques et les relations des bilharzioses avec le cancer.

McMAHON (J.E.) et col. — A search for animal reservoirs of *Schistosoma mansoni* in the Mwanza area of Tanzania. — *E. Afr. Med. J.* 44 (8), p. 325-326, 1967 :

4 réf.  
Des singes, des babouins et des rats ont été examinés dans la région de Mwanza, en Tanzanie. Seuls les rats ont été trouvés éliminer les œufs de *Sch. mansoni*.

MOSSOP (R.T.). — Bilharziasis of the spinal cord. — *Cent. Afr. J. Med.* 13 (9), p. 201-203, 1967 :

3 réf.  
Relation de deux cas de paraplégies au cours de la bilharziose en Afrique du Sud.

Les lésions médullaires sont rapportées à la parasitose, mais il n'est pas exclu qu'une virose soit intervenue à ce moment et que l'amélioration en cours du traitement antibilharzien ne soit que pure coïncidence.

POWELL (S.J.). — Some observations on urinary tract bilharziasis in Durban. — *S. Afr. Med. J.* 41 (39), p. 991-995, 1967 :

22 réf.  
Une enquête sur la bilharziose urinaire à Durban, parmi les collectivités africaines et indiennes, a montré que les hématuries et les éliminations d'œufs, fréquentes chez les jeunes, deviennent beaucoup plus rares après l'âge de 30 ans.

Des études radiologiques, cliniques et nécropsiques laissent supposer que les séquelles graves sont peu fréquentes et que la grande majorité des infestations régresse spontanément. Après traitement, les réinfections sont rarement observées.

En conclusion, si l'importance de la bilharziose ne doit pas être minimisée, il n'y a toutefois pas lieu d'en surestimer les conséquences.

RIPERT (Ch.) et col. — Etude du foyer de bilharziose urinaire de Khemis-el-Kachena (Algérie). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (5), p. 849-859, 1966 :

20 réf.  
Etude d'un foyer de bilharziose urinaire en Algérie

où il semble que la maladie soit en extension. Circonstance épidémiologiques.

SANKALE (M.) et col. — Le traitement de la bilharziose par le Ciba 32 644 Ba. — *Méd. Afrique noire* 14 (10), p. 517-522, 1967 :

Le Ciba 32 644 Ba s'avère le meilleur médicament antibilharzien actuel, à la dose de 25 mg/kg et par jour pendant 7 à 10 jours (comprimés de 500 mg).

Une 2<sup>e</sup> cure vient à bout des rares échecs enregistrés et peut être prescrite un mois après la 1<sup>re</sup>.

Quelques phénomènes d'intolérance dont certains traduisent une participation de la sphère cérébrale font qu'il est nécessaire d'utiliser ce produit sous contrôle médical et chez des sujets exempts de toute tare.

TIZES (R.) et col. — Pulmonary schistosomiasis. Report of a case found with a solitary lesion. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (5), p. 595-598, 1967 :

10 réf.  
Observation d'une schistosomiase pulmonaire à *Sch. mansoni*, prise à tort pour une tuberculose, chez une Portoricaine.

ZAHER (M.F.) et col. — Experience with treatment of 450 cases of bilharzial ulcer of bladder. — *J. Urol.* 97 (5), p. 859-861, 1967 :

10 réf.  
Classification des ulcères bilharziens de la vessie. Pronostic et traitement.

ZILBERG (B.). — Bilharzial paraplegia in a child. A case report. — *S. Afr. Med. J.* 41 (31), p. 783-784, 1967 :

15 réf.  
Une paraplégie qui se produisit au décours d'une diarrhée chez une jeune enfant blanche de 6 ans est rapportée à la bilharziose à *S. mansoni*. Un des arguments de présomption est la constatation d'une éosinophilie rachidienne.

#### d) DISTOMATOSES.

COUDERT (J.) et col. — La réaction d'immuno-fluorescence sur coupes de *Fasciola hepatica* : une nouvelle technique pour le séro-diagnostic de la distomatose. (Premiers résultats.) — *Bull. Soc. Path. Exot.* 60 (1), p. 71-79, 1967 :

5 réf.  
Méthode d'immunofluorescence sur coupes à la congélation de *Fasciola hepatica* pour le diagnostic de la distomatose. Sensibilité et spécificité.

DOMART (A.) et col. — Manifestations neurologiques de la distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 118 (9), p. 839-847, 1967 :

14 réf.  
Une femme de 28 ans, épouse d'un éleveur de moutons, ayant consommé du cresson sauvage, présentait un état fébrile avec éosinophilie sanguine à 50 p. 100 et un syndrome neurologique fugace. Trois mois plus tard, des œufs de *Fasciola hepatica* étaient trouvés dans les selles.

Les auteurs font état, à propos de cette observation, de 8 autres cas publiés et retiennent un mécanisme allergique des troubles neurologiques. Le pronostic est bon.

DEBAU (M.) et col. — Diagnostic radiologique de la distomatose pulmonaire. — *Poumon - Cœur* 23 (7), p. 827-834, 1967 :

Le diagnostic radiologique de la distomatose pulmonaire est possible à chaque stade grâce à des images caractéristiques du stade évolutif : infiltratif, nodulokystique et fibro-crétacé.



DELAUDE (A.) et col. — Infiltrats pulmonaires fugaces et distomatose. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (8), p. 669-673, 1967 : 8 réf.

Deux observations illustrent le rôle de la distomatose (*Fasciola hepatica*) dans certains syndromes respiratoires avec infiltrats fugaces et éosinophilie. Guérison par l'émétine.

e) ECHINOCOCCOSES.

BUTUREANU et col. — Considérations sur une statistique de kystes hydatiques avec différentes localisations. — *Arch. Union Méd. Balk.* 4 (6), p. 759-764, 1966.

CORNET (A.) et col. — Kyste hydatique du foie. Dépistage immunologique et localisation artériographique. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 118 (8), p. 735-743, 1967 : 13 réf.

La thérapeutique du kyste hydatique dépisté par l'immunologie et localisé par l'artériographie ne peut être que chirurgicale.

DALMAS (H.) et col. — Documents sur un kyste hydatique de la rate. — *Arch. Franç. Mal. App. Dig.* 56 (9), p. 873-874, 1967 :

L'artériographie sélective a permis de préciser la topographie exacte de cette localisation rare du kyste hydatique.

GUERRIER (Y.) et col. — Echinococcose des os du crâne. — *J. Fr. O.R.L.* 16 (6), p. 417-420, 1967 : 3 réf.

A propos d'un cas d'échinococcose à localisation mastoïdienne.

f) FILARIOSES.

BASSET (A.) et col. — Etude clinique et traitement de l'onchocercose. — *Méd. Afrique noire* 14 (10), p. 497-500, 1967 : 16 réf.

La difficulté de la lutte antismulidienne en Afrique donne de l'importance au traitement du réservoir de virus humain. On emploie la nodulectomie associée à un micro-filaricide, la diéthylcarbazine et à un filaricide, le Moranyl ou le Trimelarsan.

Ces produits sont malheureusement susceptibles d'entraîner des accidents.

Une solution applicable en campagnes de masse devrait pourtant être trouvée car l'onchocercose non traitée peut évoluer vers la cécité.

BOTHA DE MEILLON et col. — Evaluation of *Wuchereria bancrofti* infection in *Culex pipiens fatigans* in Rangoon, Burma. — *Bull. O.M.S.* 36 (1), p. 91-100, 1967 : 6 réf.

Dans le cas de la filariose urbaine à *Wuchereria bancrofti*, transmise par *Culex pipiens fatigans* à Rangoon, en Birmanie, les auteurs proposent d'établir un « indice du risque d'infection ». Cet indice est proportionnel à la densité du repas du vecteur (nombre de piqûres par homme/heure), à la proportion de femelles pares parmi celles qui piquent et la proportion de femelles infectantes parmi celles qui sont pares.

DARRIGOL (J.). — Mel W et onchocercose. — *Méd. Afrique noire* 14 (10), p. 511-512, 1967 :

Le Mel W est actif dans l'onchocercose, mais des encéphalopathies imprévisibles peuvent survenir chez les traités. Quoique rare (1 p. 1.000), cette éventualité rend le médicament non opérationnel pour l'instant en campagnes de masse.

LAGRAULET (J.) et col. — Action du Mel W sur les nodules et sur la positivité des

biopsies dans l'onchocercose. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (6), p. 984-990, 1966 : 4 réf.

Un examen histologique des nodules a été effectué chez 41 malades traités par une injection unique de Mel W, à la dose de 7,5 mg/kg de poids.

Les kystes ont été prélevés 3 mois, 6 mois, 12 et 22 mois après l'injection suivant les différents lots. La différence n'a pas été trouvée significative chez les malades traités par rapport au lot témoin non traité.

Les biopsies cutanées ont été positives chez 87 p. 100 des malades au bout de 6 mois, 76 p. 100 au bout de 12 mois, 75 p. 100 au bout de 22 mois.

Les auteurs concluent que le Mel W ne paraît donc pas avoir été d'une grande efficacité dans le traitement de l'onchocercose.

L'expérience a été conduite en Haute-Volta. Le Mel W ne donna lieu à aucun incident sérieux.

LARTIGUE (J.). — Variations du nombre de microfilaires d'*Onchocerca volvulus* contenues dans des biopsies cutanées pratiquées à différentes heures de la journée. — *Bull. World Health Org.* 36 (3), p. 491-494, 1967 :

Le nombre des microfilaires contenues dans les biopsies dermiques d'un même malade varie d'un jour à l'autre et au cours de la journée, en fonction de l'heure, avec minimum de 10 à 12 heures.

LE BERRE (R.). — Epidémiologie de l'onchocercose dans les grandes zones bioclimatiques d'Afrique Occidentale. — *Méd. Afrique noire* 14 (10), p. 501-504, 1967 :

9 réf.

En zone forestière, le vecteur est dilué, la densité des piqûres plus faible et l'infestation moins grave. Il en est tout autrement en savane où le vecteur est concentré et où les foyers très localisés permettent des infestations plus denses génératrices de complications oculaires.

MOREL (L.) et col. — Infiltrats pulmonaires éosinophiliques au cours de filarioses de type *Loa-loa*. — *Poumon - Cœur* 23 (6), p. 685-694, 1967 : 24 réf.

Deux observations de filariose à *Loa-loa* avec éosinophilie et infiltrat pulmonaire labile sont rapportées chez des malades provenant d'Afrique Centrale.

Dans un des cas coexistait une endocardite lente-ment évolutive, que les auteurs rapprochent de l'endocardite pariétale fibroblastique, avec éosinophilie sanguine, décrite en 1936 par LOEFFLER, et dont l'étiologie filarienne avait été évoquée.

OVAZZA (M.) et col. — Etude des populations de *Simulium damnosum* Theobald, 1903 (*Diptera : simuliidae*) en zones de gîtes non permanents. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 60 (1), p. 79-95, 1967 :

7 réf.

Les auteurs ont essayé de comparer les courbes de capture sur homme de femelles de *S. damnosum* selon les variations de la tension de vapeur d'eau dans l'air et les déplacements du front intertropical.

Les résultats obtenus conduisent à admettre que la disparition de l'espèce en saison sèche n'est pas en relation avec les modifications du climat et semble liée avant tout à l'absence de gîtes préimaginaux. Par contre, la réapparition des femelles paraît présenter une certaine corrélation avec la remontée vers le nord du front intertropical.

PHILIPPON (B.) et col. — Etude de la biologie et de l'écologie de *S. damnosum* Th. à la limite nord de son aire de répartition en Afrique Occidentale. Conséquences épidémiologiques. — *Méd. Afrique noire* 14 (10), p. 507-509, 1967 : 14 réf.



QUERE (M.A.) et col. — Les complications oculaires de l'onchocercose. — *Méd. Afrique noire* 14 (10), p. 489-496, 1967 : 30 réf.

Si les complications oculaires antérieures et postérieures paraissent bien en rapport direct avec l'infestation filarienne, la pathogénie prête encore à de nombreuses discussions : action mécanique de microfilaries, processus allergique, libération de toxines par les larves ou les vers, etc.

On ne possède par ailleurs aucun critère permettant de prévoir quels sont, parmi les onchocercariens, ceux qui seront des candidats à la cécité.

WISEMAN (R.A.). — *Acanthocheilonema perstans* a cause of significant eosinophilia in the tropics : comments on its pathogenicity. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (5), p. 667-673, 1967 : 16 réf.

L'infestation par *A. perstans* est probablement une importante cause d'éosinophilie tropicales inexplicables.

YANNOPOULOS (P.). — Chylurie parasitaire. — *J. Urol. Nephrol.* 73 (6), p. 447-450, 1967 :

Une observation de chylurie dont l'origine filarienne est probable (test thérapeutique positif à l'héparine et images lymphographiques de lymphocèles lombaires).

#### g) STRONGYLOIDOSE.

GENTILINI (M.) et col. — Traitement de la strongyloïdose par le thiabendazole. — *Presse Méd.* 75 (46), p. 2341-2342, 1967 : 12 réf.

Le 2-(4'-thiazolyl) benzimidazole ou thiabendazole, est efficace sur diverses helminthiases, et en particulier sur la strongyloïdose ou anguillulose, qui jusqu'ici n'avait pas de thérapeutique efficace. La dose est de 50 mg/kg de poids (1 comprimé de 0,50 g pour 10 kg), en prise unique après un repas, sans dépasser 4,25 g en dose totale.

Le malade garde la chambre 12 heures. Les effets secondaires : vertiges, nausées, céphalées sont inconstants et rapidement résolus.

Sur 100 malades contrôlés 3 mois après la cure, le pourcentage de guérison a été de 86 p. 100.

Une 2<sup>e</sup> cure est possible en cas d'échec.

#### h) TAENIASIS.

THOMPSON (C.D.) et col. — Human infection with a tapeworm, *Bertiella* sp., probably of african origin. — *Brit. Med. J.* 3 (5566), p. 659-660, 1967 : 4 réf.

*Bertiella* est un cestode parasite des singes. Observation d'un cas d'infection humaine chez un enfant de 6 ans qui avait, au cours d'un court séjour à Mombasa (Afrique orientale), eu des contacts avec des singes de type rhésus.

#### i) HELMINTHIASES DIVERSES.

CHITANONDI (H.) et col. — Fatal eosinophilic encephalomyelitis caused by the nematode *Gnathostoma spinigerum*. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (5), p. 638-645, 1967 : 15 réf.

En Thaïlande, un nématode (*Gnathostoma spinigerum*) a occasionné une encéphalite avec éosinophilie qui évolua vers la mort.

DODIN (A.) et col. — Résultats du traitement de la dermite vermineuse rampante (*Larva migrans cutanea*) par le thiabendazole. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, v. 36, p. 41-45, 1967 : 6 réf.

Le Thiabendazole (Mintezol Merck), à la dose de 25 mg/kg de poids pendant 4 ou 5 jours, est efficace dans les dermatites vermineuses rampantes dues à des larves égarées d'ankylostomes d'animaux.

#### Hémopathies - Hématologie tropicale.

##### a) DYSPROTÉINÉMIES.

BALMES (A.) et col. — Rémission thérapeutique d'une macroglobulinémie de Waldenström. — *J. Méd. Montpellier* 2 (6), p. 294-297, 1967 : 10 réf.

L'association chloraminophène (4 g/jour per os) et Prednisone (40 mg puis doses dégressives) a permis une rémission prolongée dans un cas de maladie de Waldenström.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Colloque sur la maladie de Waldenström. — *J. Méd. Bordeaux* 144 (9), p. 1245-1311, 1967 : Nbses réf.

Ce colloque a été tenu à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux le 21 juin 1967.

Il comprend 8 communications.

En conclusion, la maladie de Waldenström est une entité pathologique parfaitement autonome, par son aspect clinique particulier, sa malignité retardée, l'infiltration des organes hématopoïétiques par des cellules lymphocytoides à grains PAS+, la présence d'une macroglobuline à un taux supérieur à 10 p. 100, l'existence d'un grand chromosome supplémentaire (chromosome W).

Sur le plan thérapeutique, la plasmaphérèse consiste à prélever au malade 500 à 1.000 ml de sang pour en extraire le plasma et réinjecter les globules rouges.

GUILLAUMAT (M.L.) et col. — A propos de deux observations de dysglobulinémie de Waldenström. — *Bull. Soc. Ophthalm. France* 67 (3-4), p. 361-366, 1967 : 14 réf.

MESHAKA (G.) et col. — Le traitement des myélomes par le Melphalan. — *Presse Méd.* 75 (46), p. 2301-2306, 1967 : 24 réf.

Le Melphalan, moutarde azotée spécialisée sous le nom d'Alkeran par les laboratoires Wellcome, s'est imposé dans le traitement des myélomes par son efficacité. La dose est de 4 mg/jour pendant 10 à 12 jours (moitié en cas d'insuffisance rénale ou de cytopénie). Ce traitement est suivi par une dose d'entretien de 1 à 2 mg/jour, en fonction du résultat des hémogrammes. On interrompt provisoirement et on remplace par la corticothérapie lorsque le chiffre des leucocytes tombe au-dessous de 2.500 par mm<sup>3</sup>.

RUBENS-DUVAL (A.) et col. — Cirrhose et macroglobulinémie. (A propos d'une observation.) — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 113 (7), p. 649-658, 1967 : 26 réf.

##### b) ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES.

BEACONSFIELD (P.) et col. — L'épidémiologie de la carence en glucose 6-phosphate déhydrogénase. — *Cah. Collège Paris*, n° 11, p. 969-971, 1967 :

La carence en G6PD serait une mutation indirecte provoquée par la pression de l'environnement et renforcée par la sélection naturelle.

La carence en G6PD (comme la sicklémie) protège contre la malaria. L'hyperendémie palustre favorise la sélection des individus porteurs de la tare.

DREYFUS (B.) et col. — Anémies hémolytiques enzymoprives héréditaires. — *Rev. Franç. Et. Clin. Biol.* 12 (8), p. 767-778, 1967 : 98 réf.

Dans des anémies hémolytiques enzymoprives héréditaires, on distingue 2 groupes : dans le 1<sup>er</sup>, le glutathion réduit est insuffisant ou instable, entraînant une fragilité anormale des hématies à l'égard d'agents divers ; le 2<sup>e</sup> groupe est celui des enzymopénies de la glycolyse anaérobie, déficit en pyruvate kinase, en 2-3 diphosphoglyceromutase, en triose phosphate isomérase, en hexokinase. Le déficit en G6PD est longuement étudié.

#### c) EOSINOPHILIE.

BONNETTE (J.) et col. — Un cas probable de *Larva viscera migrans* ou le diagnostic difficile d'une éosinophilie. — *Sem. Hôp. Paris* 43 (36-37), p. 587-593, 1967 : 60 réf.

Une éosinophilie fébrile chez un petit Nord-Africain de 20 mois est rapportée, malgré l'absence de confirmation parasitologique ou sérologique, à une impasse parasitaire de *Toxocara canis*, ascaris du chien. Diagnostic avec la collagénose disséminée à éosinophiles.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Séminaire sur la méningite à éosinophiles. — Commission Pacifique-Sud, 5-16 juin, p. 25-39, 1967.

PAYET (M.) et col. — Caractères et formes étiologiques des éosinophilies chez le Noir africain. — *Progrès Méd.* 95 (13), p. 491-499, 1967 :

Chez le Noir africain, l'éosinophilie sanguine est presque toujours secondaire à des parasitoses : bilharzioses et filarioses surtout, ainsi qu'à d'autres helminthiases.

L'âge du parasitisme est le principal facteur de variation, les éosinophilies les plus importantes étant généralement le témoin de primo-infestations récentes.

VIALA (J.J.) et col. — Grande éosinophilie d'évolution mortelle. Atteinte poly-viscérale avec, notamment, endocardite fibroblastique. — *Lyon Méd.* 218 (48), p. 1301-1324, 1967 :

26 réf.  
Observation d'un homme de 18 ans, né d'une mère ayant été irradiée pendant sa grossesse.

A l'occasion d'une fièvre isolée, on découvre une éosinophilie majeure (50 à 70 p. 100). Les recherches parasitologiques sont négatives.

Des signes encéphaloméningés et une atteinte cardiaque à type d'endocardite fibroblastique entraînent la mort après une rémission due à la thérapeutique par corticostéroïdes.

Discussion de la place nosologique de certaines grandes éosinophilies de cause inconnue et d'évolution maligne.

WALLACE (G.D.) et col. — Studies on eosinophilic meningitis. - 2. Experimental infection of shrimp and crabs with *Angiostrongylus cantonensis*. — *Am. J. Epidemiol.* 84 (1), p. 120-131, 1966 - in :

*Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 997-998, 1967 :  
Rôle accidentel des crevettes dans l'épidémiologie de la méningite à éosinophiles. Les crevettes demeurent infestées par les larves d'*Angiostrongylus cantonensis* beaucoup plus longtemps que les crabes dont le rôle a été également avancé.

#### d) HÉMOGLOBINOSES.

AKINKUGBE (O.). — Renal papillary necrosis in sickle cell haemoglobinopathy. — *Brit. Med. J.* 3 (5560), p. 283-284, 1967 :

16 réf.  
4 cas d'hématurie chez 3 sicklés et un sickla-némique. Diagnostic de nécrose papillaire rénale.

BISMUTH (J.) et col. — Etude radiologique des manifestations osseuses des ané-

mies hémolytiques héréditaires. - I. Généralités. Signes communs. La maladie de Minkowski-Chauffard. Les thalassémies. — *Ann. Radiol.* 10 (7-8), p. 559-574, 1967.

COLONNA (P.) et col. — Hépatite virale au cours d'une thalassémie mineure (hétérozygote). — *Presse Méd.* 75 (38), p. 1893-1894, 1967 :

14 réf.  
Un ictère viral a fait découvrir un ictère hémolytique congénital. Celui-ci exprime, sur un mode sévère, une thalassémie hétérozygote.

IBRAHIM (S.A.) et col. — Sick-cell hemoglobin 0 disease in a Sudanese family. — *Brit. Med. J.* (5567), p. 715-717, 1967 :

23 réf.  
Relation de 2 cas soudanais d'hémoglobinoses S et O associées.

MAHMOOD (A.). — The slide test for sickling, a comparison of techniques. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (9), p. 736-738, 1967 :

2 réf.  
Les selles humaines peuvent remplacer le métabisulfite de sodium pour la mise en évidence des hématies falciformes. *Escherichia coli* se comporte comme un agent réducteur.

MASSEYEFF (R.) et col. — Intérêt de l'électrophorèse en gel mixte d'agarose/acrylamide pour l'étude des hémoglobines. — *Bull. Mém. Fac. Méd. Dakar*, v. 14, p. 58-61, 1966 :

4 réf.  
ORSINI (A.) et col. — Les manifestations nerveuses au cours de la thalassémie. Etude critique du concept de syndrome neuro-hémolytique thalassémique. — *Pédiatrie* 22 (7), p. 771-784, 1967 :

54 réf.  
La réalité de l'existence d'un syndrome neuro-hémolytique au cours des thalassémies est loin d'être démontrée.

Les manifestations neurologiques observées sont rares, non spécifiques et ne peuvent se grouper en un syndrome défini.

POOTRAKUL (S.) et col. — Haemoglobin E and  $\alpha$ -thalassaemia. — *Brit. Med. J.* 4 (5570), p. 29-32, 1967 :

35 réf.  
Observation en Thaïlande, chez 21 malades, d'une hémoglobinosse combinant 3 gènes anormaux : thalassémie  $\alpha$  1 et 2 et Hémoglobine E. Cliniquement, la maladie se présente comme une thalassémie majeure avec hépatosplénomégalie et anémie.

WEISSMANN (S.M.). — Hemoglobin synthesis and Thalassemia. — *J.A.M.A.* 201 (9), p. 682-685, 1967 :

28 réf.  
Acquisitions récentes sur la biosynthèse de l'hémoglobine et la pathogénie de la thalassémie.

#### Leishmanioses.

BELTRAN (F.) et col. — Utilité du Métro-nidazole dans le traitement de la leishmaniose cutanée mexicaine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 60 (1), p. 61-64, 1967 :

7 réf.  
Le Flagyl, à la dose de 250 mg chaque 12 heures pendant 15 jours, *per os*, a été utilisé, avec 78 p. 100 de succès, dans 30 cas de leishmaniose cutanée due à *L. mexicana*.



DOBZHANSKAYA (R.S.). — Treatment of cutaneous leishmaniasis of acutely necrotizing type with Solyusurmin. — *Vestnik Derm. Vener.* 40 (10), p. 57-61, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 952, 1967 :

Le Solyusurmin (sodium antimony gluconate) à la dose de 150 mg/kg (enfants jusqu'à 7 ans), 120 mg (enfants jusqu'à 14 ans) ou 100 mg (au-dessus de 14 ans), par jour, en solution à 20 p. 100, intraveineuse, jusqu'à dose totale de 1,4 g à 1,8 g/kg corporel, a donné de bons résultats dans le traitement de la leishmaniose cutanée en U.R.S.S.

LAMY (L.) et col. — Activité de l'Amphotéricine B sur *Leishmania donovani* en multiplication dans des macrophages de souris entretenus *in vitro*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (6), p. 964-968, 1966 : 8 réf.

L'activité de l'Amphotéricine B sur les formes *Lep. tomonas* et *Leishmania* est très forte.

## Lèpre.

BARBIERI (T.A.) et col. — Human macrophage culture. The leprosy prognostic test (L.P.T.). — *Int. J. Leprosy* 35 (3), p. 377-381, 1967 :

18 réf.  
Le LPT est la recherche de l'action lytique des macrophages en culture pour des bacilles lépreux tués. Le LPT est positif chez les tuberculoides et négatif chez les lépromateux.

Intérêt pour l'évaluation de la résistance des contacts de lépreux et des personnes se destinant au travail dans les léproseries.

BENKIRAM (D.). — Les lésions rénales du lépreux. — *Afrique Méd.* 6 (54), p. 635-641, 1967 :

8 réf.  
L'atteinte rénale dans la maladie de Hansen, bien que non spécifique, ne saurait être négligée et doit être opposée à l'atteinte hépatique qui, elle, est spécifique. L'atteinte rénale est à considérer comme une complication.

CARAYON (A.) et col. — Reactivation of the dorsiflexors of the foot in leprotic paralysis of the common peroneal nerve. — *Intern. J. Leprosy* 35 (2), p. 111-118, 1967 :

24 réf.  
FLOCH (H.A.) et col. — Les sulfamides à élimination lente dans le traitement de la lèpre. — *Afrique Méd.* 6 (53), p. 561-564, 1967 :

24 réf.  
L'auteur conclut que la sulfamidothérapie de la lèpre, plus particulièrement par le Fanasil et l'acétylazide (2 g/prise hebdomadaire *per os*) donne des résultats inférieurs à ceux auxquels nous a habitués la DDS, mais mérite d'être conservée, notamment dans les traitements associés.

L'expérimentation, en Guyane, a porté sur 13 malades.

GARCIA PEREZ (A.) et col. — Lèpre hépatique. — *Rev. Intern. Hépatol.* 16 (8), p. 1353-1367, 1966 :

25 réf.  
Etude de l'atteinte hépatique dans 12 cas de lèpre (9 lépromateux, 3 tuberculoides) observés en Espagne. Des granulomes avec bacilles ont été trouvés fréquemment, même chez les tuberculoides.

MERIEUX (Ch.). — Faut-il poursuivre l'expérimentation avec l'antigène Maria-

num ? — *Méd. Afrique noire* 14 (11), p. 559, 1967 :

Le *Mycobacterium marianum* est une mycobactérie isolée à partir d'un léprome, à Lyon, par sœur Marie-Suzanne.

Cet antigène a été essayé dans la lèpre et a donné de bons résultats (en association avec les sulfones).

OLITZKI (A.L.) et col. — Microscopic, cultural and serologic studies on *Mycobacterium leprae* and other *Mycobacteria* isolated from leprosy patients. — *Intern. J. Leprosy* 35 (2), p. 166-174, 1967 :

5 réf.

SALAZAR MALLEN (M.). — Estudios de inmunoprecipitation en la lepra. — *Rev. Invest. Salud. Publ. Mexico* 27 (1), p. 3-14, 1967 :

19 réf.  
Etudes sérologiques dans la lèpre utilisant l'antigène extrait de *Nocardia brasiliensis* Poly I Nb qui a été trouvé dans les tissus lépromateux.

SCHOLLHAMMER (G.) et col. — La lèpre en Polynésie française. Esquisse épidémiologique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (6), p. 939-943, 1966 :

5 réf.

SHEPARD (Ch.C.) et col. — Relation of infection to tissue temperature in mice infected with *Mycobacterium marinum* and *Mycobacterium leprae*. — *J. Bact.* 93 (3), p. 790-796, 1967 :

15 réf.  
Comparaison des réactions observées chez différentes souches de souris après injections de *M. marinum* et de *M. leprae* par voies intraveineuse ou sous-cutanée plantaire. Rôle important du terrain.

SHIVDE (A.V.) et col. — Serum transaminase activity in leprosy in relation to liver damage. — *Intern. J. Leprosy* 35 (3), p. 366-374, 1967 :

23 réf.  
L'augmentation relative des SGP-T constatée dans la lèpre lépromateuse témoigne d'une action toxique des bacilles sur les cellules hépatiques.

Cette réaction est un index plus sensible que les épreuves habituelles pour démontrer l'atteinte du foie dans la lèpre.

SINGH (G.) et col. — Leprosy and ABO blood groups. — *J. Med. Genet.* 4 (2), p. 107-108, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (10), p. 1101, 1967 :

Les groupes sanguins étudiés chez 633 malades lépreux et 2.583 témoins paraissent ne pas intervenir dans la réceptivité lépreuse.

TERENCIO DE LAS AGUAS (J.) et col. — Tratamiento de la leproreacciones con talidomida. — *Revista Leprol. Fontilles* 6 (7), p. 587-602, 1967 :

39 malades lépromateux réactionnels ont été traités par la Talidomide à la dose initiale de 300 ou 200 mg ramenée dès amélioration à 100 mg/jour pendant 10 à 30 jours. Bons résultats.

TERENCIO DE LAS AGUAS (J.). — Inoculation accidental de la lepra por transfusion sanguínea en gemelos univitelinos. — *Revista Leprol. Fontilles* 6 (7), p. 603-611, 1967 :

Après transfusions sanguines provenant d'un donneur lépreux (lèpre lépromateuse diagnostiquée *a posteriori*) deux jumeaux univitelins ont présenté en même temps, 2 ans après, des lésions de lèpre tuberculoïde.



TERENCIO DE LAS AGUAS (J.). — Cancer y lepra. — *Revista Leprol. Fontilles* 6 (7), p. 613-622, 1967 :  
36 réf.

23 cas de cancers ont été observés parmi 1.332 malades hanséniens (1,72 p. 100). Il s'agissait surtout de lépromateux (95 p. 100) et de cancers cutanés (47,82 p. 100).

WATERS (M.F.R.) et col. — Chemotherapeutic trials in leprosy. - 5. A study of methods used in clinical trials in lepromatous leprosy. — *Intern. J. Leprosy* 35 (3), p. 311-335, 1967 :  
68 réf.

Les auteurs présentent une réévaluation des méthodes d'expérimentation thérapeutique dans la lèpre lépromateuse.

Ces méthodes se basent sur des essais cliniques contrôlés sur témoins. On insiste sur l'importance des modifications morphologiques de *Mycobacterium leprae*.

#### Mélioïdose.

SHIRYAEV (D.T.). — Some problems of myeloidosis epidemiology. — *J. Mikrob. Epid. Immunol. Moscov.* n° 10, p. 132-136, 1967 :  
Nbsses réf.

#### Mycoses.

##### a) BLASTOMYCOSES.

LONDERO (A.T.) et col. — Genital localization of South American blastomycosis. A new case. — *Mycopath. Mycol. Appl.* 30 (3-4), p. 253-256, 1966 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 1023, 1967 :

En Amérique du Sud, une lésion ulcéreuse du prépuce a été rapportée à la blastomycose. Lésions pulmonaires associées.

Traitement efficace par la sulphaméthoxypyridazine.

##### b) CANDIDOSE.

CHILGREN (R.A.) et col. — Chronic mucocutaneous, deficiency or delayed hypersensitivity, and selective local antibody defect. — *Lancet* 2 (7518), p. 688-693, 1967 :  
55 réf.

3 malades atteints de candidose cutanée chronique présentaient un déficit immunitaire qui pourrait se trouver à l'origine de ces infections.

DOUCHET (Ch.) et col. — Intérêt de l'étude sérologique dans les candidoses. A propos d'une observation de septicémie à *Candida albicans*. — *Bull. Mens. Soc. Med. Milit. Franç.* 61 (5), p. 301-308, 1967 :  
4 réf.

Deux méthodes sérologiques = agglutination des levures et précipitation en milieu gélifié, ont permis de suivre l'évolution des anticorps anti-*Candida* au cours d'une septicémie.

Il semble préférable d'utiliser la levure isolée chez le malade.

Une élévation importante du taux des anticorps est le témoin indirect du pouvoir pathogène d'une levure habituellement saprophyte.

##### c) COCCIDIOIDOMYCOSE.

RICHARDSON (H.B.) et col. — Acute pulmonary coccidioidomycosis in children.

— *J. Pediat.* 70 (3), p. 376-382, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 1022, 1967 :

La coccidiomycose est endémique dans le Sud-Ouest des U.S.A. et évolue fréquemment sous forme inapparente.

Elle est due à *C. immitis*.

On observe parfois des troubles d'allure grippale avec fièvre, toux, point de côté, érythème et des lésions pleuro-pulmonaires à la radiographie. 37 cas sont discutés.

Guérison habituelle sans traitement.

##### d) HISTOPLASMOSE.

GATTI (F.) et col. — Histoplasmosis africaine et chromoblastomycose chez des Angolais. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 47 (3), p. 249-256, 1967 :  
4 réf.

Description d'un cas d'histoplasmosis africaine à localisation cutanéoganglionnaire, et de 3 cas de chromoblastomycose du membre inférieur. Traitement par l'Amphotéricine B.

##### e) MUCORMYCOSES.

PARKHURST (G.F.) et col. — Fatal opportunistic fungus disease. — *J.A.M.A.* 202 (4), p. 279-281, 1967 :  
10 réf.

Des cas de phycomycose disséminée, compliqués de thromboses organiques mortelles, sont de plus en plus fréquemment rapportés chez des malades traités pour des tumeurs malignes ou des leucoses. La thérapeutique immuno-dépressive est mise en cause.

##### f) MYCÉTOMES.

ESCUDE (A.) et col. — Premier cas de mycétome fongique à grains blancs en Guadeloupe. Probabilité d'un nouvel agent de Maduromycose. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 60 (1), p. 13-20, 1967 :  
7 réf.

Observation d'un pied de Madura chez un pêcheur noir de Guadeloupe. Le champignon appartient au genre *Monosporium*, mais certains caractères font penser qu'il s'agit d'une nouvelle espèce.

LA TOUCHE (C.J.) et col. — Quelques données mycologiques et histologiques. A propos de deux cas de Maduromycose à *Madurella grisea* provenant des îles Caraïbes. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 60 (1), p. 9-12, 1967 :  
6 réf.

Description de 2 souches de *Madurella grisea* provenant de mycétomes chez des Noirs des Caraïbes.

#### Nutrition.

BARBEZAT (G.O.) et col. — Studies on the small intestinal mucosa of children with protein calorie malnutrition. — *S. Afr. Med. J.* 41 (41), p. 1031-1036, 1967 :  
36 réf.

Etude histologique de l'intestin chez 52 enfants ayant souffert de malnutrition protéique. On a noté des lésions atrophiques, des déficiences enzymatiques et une fréquente lambliaze.

GARROW (J.S.). — Loss of brain potassium in Kwashiorkor. — *Lancet* 2 (7517), p. 643-644, 1967 :

Les troubles mentaux observés chez les enfants atteints de Kwashiorkor seraient en relation avec des déperditions potassiques cérébrales dues non à une carence alimentaire, mais à des troubles du métabolisme.

HELLEZOUARCH (R.) et col. — Etude d'aliments de supplément riches en protéines. — *Ann. Nutr. Aliment.* 21 (5), p. 217-232, 1967 : 15 réf.

Cette étude concerne l'alimentation du nourrisson africain de la région de Dakar et la prophylaxie des carences protéiniques. La farine de coton est apparue comme un produit d'appoint intéressant, susceptible de constituer, en association avec la farine de mil et un peu de lait, au cours du sevrage, une prophylaxie du Kwashiorkor et même une thérapeutique de cette maladie.

PENE (P.) et col. — Les états de malnutrition de l'adulte africain (à propos de 46 cas). — *Méd. Afrique noire* 14 (11), p. 563-568, 1967 :

A propos de 46 cas de malnutrition de l'adulte africain traités à Dakar, les auteurs signalent la fréquence de la malnutrition protéique de l'adulte et confirment qu'il s'agit presque toujours de malnutrition secondaire à une affection viscérale de longue durée.

POTGIETER (J.F.) et col. — Assessment of methods for dietary surveys. — *S. Afr. Med. J.* 41 (35), p. 886-890, 1967 : 9 réf.

Les enquêtes alimentaires doivent être faites sur plusieurs jours et non sur 48 heures.

PRINSLOO (J.G.) et col. — Effect of a low protein milk powder formula on the initiation of cure in Kwashiorkor patients. — *Am. J. Clin. Nutr.* 20 (3), p. 270-278, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 1010-1011, 1967 :

Les auteurs conseillent un régime à 115 calories/kg et par jour et 5,9 g de protéines par kg et par jour dans le traitement du Kwashiorkor.

SAUNDERS (S.J.) et col. — Plasma free aminoacid pattern in protein calorie malnutrition. — *Lancet* 2 (7520), p. 795, 1967 :

Etude des amino-acides plasmatiques chez les enfants atteints de Kwashiorkor. On observe une chute des acides aminés essentiels (leucine, isoleucine, valine), alors que les acides aminés non essentiels tels que la glycine ont des taux augmentés.

L'aminogramme présente donc un intérêt dans le diagnostic de la malnutrition protéique.

SMIT (P.J.) et col. — Body measurements of school children of four racial groups in Pretoria. — *S. Afr. Med. J.* 41 (35), p. 868-886, 1967 : 32 réf.

Diverses mesures telles que le poids corporel, la croissance, la hauteur, l'adiposité, etc. ont été comparées en Afrique du Sud chez 4 groupes d'enfants de races ou d'origines différentes.

Résultats et discussions.

STOCH (M.B.) et col. — The effect of undernutrition during infancy on subsequent brain growth and intellectual development. — *S. Afr. Med. J.* 41 (41), p. 1027-1030, 1967 : 13 réf.

20 Noirs du Cap qui avaient été mal nourris pendant leur enfance ont été suivis pendant 11 ans. Une comparaison avec des témoins a montré une déficience intellectuelle coïncidant avec un développement cérébral insuffisant.

#### Paludisme.

BOURKE (A.T.C.) et col. — Asexual erythrocytic form of *Plasmodium falciparum* in asymptomatic American and

Korean soldiers serving in Vietnam. — *Milit. Med.* 132 (3), p. 216-218, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 934, 1967 :

Parasitémiés asymptomatiques trouvées chez des militaires américains soumis à la chimioprophylaxie hebdomadaire (Chloroquine 300 mg + Primaquine 45 mg) au Viêt-nam.

CHIN (W.) et col. — Evaluation of CI 564, a I : I mixture of cycloguanil pamoate (CI 501) and 4,4'-diacetylaminodiphénylsulfone (CI 556), against multiresistant *falciparum* malarias. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (5), p. 580-584, 1967 : 14 réf.

Le CI 564, mélange de CI 501 et de CI 556, donné par voie I.M. à la dose de 5 à 7,5 mg/kg, protégea 8 volontaires sur 9 exposés à des piqûres de moustiques infectés avec des souches résistantes. La protection ne dépassa pas 70 jours.

Une cure radicale put être obtenue dans 10 cas sur 15. Le CI 564, bien que supérieur au CI 501, a donc des possibilités limitées.

CHIPMAN (M.) et col. — Involvement of the nervous system in malaria in Thailand. — *Trop. Geogr. Med.* 19 (1), p. 8-14, 1967 :

En Thaïlande, 22 malades atteints de paludisme à *Plasmodium falciparum* ont présenté des troubles neurologiques.

Les auteurs, après étude clinique des cas, tentent d'expliquer ces troubles par l'envahissement du système nerveux central par les parasites : blocage des capillaires cérébraux par les hématies parasitées et anoxie. Les toxines, non détruites par un foie endommagé par la maladie, joueraient aussi un rôle.

COLLINS (W.E.) et col. — Fluorescent antibody studies in human malaria. - V. Response of sera from Nigerians to five *Plasmodium* antigens. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (5), p. 568-571, 1967 : 11 réf.

L'étude en fluorescence de 498 sérums provenant de Nigériens a montré des pourcentages élevés de réponses pour l'antigène *P. falciparum*, suivies par *P. falciparum*, *P. brasilianum*, *P. ovale* et *P. vivax*. Les taux augmentent avec l'âge.

COZ (J.) et col. — Recherches d'insecticides opérationnels en matière de lutte antipaludique. — *Méd. Afrique noire* 14 (6), p. 297-299, 1967 : 16 réf.

Méthodologie et standardisation des essais pour évaluer l'activité insecticide des produits utilisés pour la lutte antipaludique.

DRAGOLJUB POPOVIC. — Infections à *Pl. malariae* provoquées par transfusions sanguines en Yougoslavie, de 1958 à 1964. — *Arch. Union Méd. Balkanique, Bucarest*, 4 (6), p. 781-786, 1966 : 12 réf.

En Yougoslavie, de 1958 à 1960, il y eut 2.161 cas de paludisme, dont 6 à *Pl. malariae*, après transfusion sanguine (0,77 p. 100). De 1961 à 1964, il n'y eut que 198 cas de paludisme dont 44 à *Pl. malariae*, après transfusion sanguine (22,2 p. 100).

Les raisons de cette augmentation relative sont exposées.

EPPES (R.B.) et col. — Chloroquine-resistant *Plasmodium falciparum*. Protective and hemolytic effects of 4,4'-diaminodiphenylsulfone (DDS) administered daily together with weekly chloroquine and primaquine. — *Milit. Med.* 132 (3), p. 163-175, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 934-935, 1967 :



La prophylaxie hebdomadaire des troupes au Viêt-nam par 300 mg de chloroquine et 45 mg de primaquine est insuffisante pour protéger des souches de *Plasmodium falciparum* résistantes à la chloroquine.

L'addition des doses quotidiennes de 25 mg de DDS donne une meilleure protection.

Un effet hémolytique peut être constaté chez les individus déficients en G6PD.

GIGLIOLI (G.) et col. — Interruption of malaria transmission by chloroquinized salt in Guyana. With observations on a chloroquin resistant strain of *Plasmodium falciparum*. — *Bull. World Health Org.* 36 (2), p. 283-301, 1967 : 25 réf.

En Guyane britannique, l'éradication du paludisme a été réalisée de 1945 à 1951 pour la partie côtière et le proche arrière-pays. A l'intérieur, le paludisme persiste, en raison du comportement d'*An. darlingi* et de la mobilité des agriculteurs.

L'usage obligatoire du sel chloroquiné a permis d'obtenir des résultats très intéressants.

La tendance a été renversée en 1962 par l'introduction d'une souche de *P. falciparum* résistante à la Nivaquine.

La reprise des pluvérisations de DDT a permis d'écarter le danger.

NOUHOAYI (A.). — Les aspects neurologiques du paludisme à *Plasmodium falciparum*. — *Thèse*, Dakar, 125 p., 1967.

PIVOTEAU (B.). — Complications oculaires des antipaludéens de synthèse — *Vie Méd.* V. 48, p. 1099-1104, 1967 : 2 réf.

On peut observer, au cours du traitement par les antipaludéens de synthèse, diverses complications oculaires parmi lesquelles les troubles de l'accommodation, des dépôts cornéens, une dégénérescence de l'épithélium pigmenté de la rétine.

ROUSSET (J.J.) et col. — Paludisme à *Plasmodium ovale* contracté en Afrique. Deux cas observés dans la région parisienne. — *Gaz. Méd. France* 74 (25), p. 4529-4532, 1967 : 18 réf.

Deux Européens, rentrant l'un de Guinée, l'autre du Cameroun, ont présenté, 4 et 16 mois après leur départ des zones endémiques, des accès de reviviscence palustre rapidement jugulés par le traitement par les aminoquinoléines.

Dans les 2 cas, le parasite en cause était *Plasmodium ovale*, espèce peu fréquente sinon exceptionnelle dans les pays concernés. Le diagnostic a été confirmé à l'Institut de Parasitologie de Paris. Le 1<sup>er</sup> malade avait suivi une chimio-prophylaxie convenable par la Nivaquine pendant son séjour et 3 semaines après son retour en France.

Le 2<sup>e</sup> malade avait vécu, depuis l'âge de 4 ans et pendant près de 20 ans, en zone endémique. Des circonstances pathologiques occasionnelles ont pu, 14 mois après, entraîner la rupture de l'état d'équilibre hôte-parasite.

SECK (I.). — Fièvre bilieuse hémoglobi-nurique et déficit en Glucose-6-Phosphate déshydrogénase. A propos d'une observation. — *Thèse Méd.*, Dakar, n° 3, 64 p., 1966.

SRICHAIKUL (T.) et col. — Bone marrow changes in human malaria. — *Ann. Trop. Med. Parasit.* 61 (1), p. 40-51, 1967 : 16 réf.

On a étudié la moelle osseuse chez 49 malades atteints de paludisme à *P. falciparum* et *P. vivax*. Il semble que l'érythropoïèse soit suspendue dans les cas aigus de paludisme.

## Peste.

BRYGOO (E.R.) et col. — Transmission expérimentale de la peste par *Synopsyllus fonquerniei* de Madagascar. — *C.R. Acad. Sci. (Sér. D) (Paris)*, v. 264, p. 681-682, 1967 - 2 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (9), p. 2329, 1967.

COHEN (R.J.) et col. — Pneumonic plague in an Untreated plague-vaccinated individual. — *J.A.M.A.* 202 (4), p. 365-366, 1967 : 5 réf.

L'observation, chez un Américain de 50 ans résidant au Viêt-nam et vacciné contre la peste, d'une peste pulmonaire à évolution lente, suggère la possibilité d'une modification du cours de la maladie après vaccination spécifique.

ROSENWALD (A.J.) et col. — *Pasteurella pestis* growth temperature, virulence, and the graded response. — *J. Bact.*, v. 91, p. 1693-1695, 1966 - 7 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (9), p. 2327, 1967.

## Protozooses.

ABED (L.) et col. — Localisation pleuropulmonaire du *Trichomonas*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (6), p. 962-964, 1966 : 5 réf.

BOLDESCU (J.) et col. — Diagnosticul de laborator al infestarilor cu *Isospora belli*. — *Rev. Méd. Chir. Soc. Méd. Natur. (Iasi)* 70 (2), p. 423-428, 1966 : 9 réf.

Systématique, biologie et diagnostic des affections humaines à *Isospora belli*.

MASTRANDREA (G.) et col. — L'Ambilhar (Ciba 32 644 Ba) nella giardiasi. — *Arch. Ital. Sci. Med. Trop.*, v. 47, p. 321-326, 1966 - 3 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (10), p. 2623, 1967.

## Rickettsioses et néo-rickettsioses.

KRISTINSSON (A.) et col. — Medical and surgical treatment of Q fever endocarditis. — *Lancet* 2 (7518), p. 693-695, 1967 : 34 réf.

LE GAC (P.) et col. — Considérations épidémiologiques sur la fièvre exanthématique boutonneuse méditerranéenne. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 59 (6), p. 949-953, 1966 : 6 réf.

Après l'épizootie de myxomatose, on nota une diminution importante des cas de fièvre boutonneuse. Actuellement, alors que le repeuplement en lapins est en cours, la fièvre boutonneuse ne se manifeste plus comme auparavant.

Les auteurs pensent que le rongeur n'occuperait que la 2<sup>e</sup> place dans la conservation et la diffusion du virus exanthématique, la première revenant vraisemblablement à un autre agent.

MAFART (Y.) et col. — Hépatomégalie fébrile et fièvre Q. — *Bull. Soc. Méd. Milit. Franç.* 61 (6), p. 411-415, 1967 :

Un cas de fièvre Q à manifestation hépatique est rapporté. Confirmation biologique.



MEIER (H.R.). — Observations on an unspecified endemic disease in Central Africa. — *Central Afr. J. Med.* 13 (8), p. 184-185, 1967 :

28 cas successifs d'un syndrome fébrile ont été observés en Zambie chez des employés d'une mine. Le séro-diagnostic de Weil-Felix a montré une positivité pour OXK seulement, avec élévation des anticorps. La maladie a bien répondu au traitement par le Chloramphénicol.

L'auteur, qui n'a pu parfaire le diagnostic, soupçonne une infection à *Rickettsia orientalis*, mais cette rickettsiose n'a pas été décrite jusqu'à présent dans cette région de l'Afrique. En tout cas, de nombreux rats vivent dans le village atteint.

WILLIAMS (M.B.) et col. — Corynebacterial bacteraemia in a case of Scrub typhus. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (9), p. 710-711, 1967 : 4 réf.

#### Toxoplasmose.

MILLER (M.J.) et col. — The clinical spectrum of congenital toxoplasmosis : problems in recognition. — *J. Pediat.* 70 (5), p. 714-723, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (10), p. 1126, 1967 :

La toxoplasmose peut se manifester chez 2 jumeaux avec une gravité différente.

VERMEIL (Cl.) et col. — Sur la transmission de la toxoplasmose par les helminthes et leurs œufs. — *Ann. Paras. Hum. Comp.* 42 (3), p. 283-284, 1967 : 2 réf.

VISCHER (T.L.) et col. — Two cases of hepatitis due to *Toxoplasma gondii*. — *Lancet* 2 (7522), p. 919-921, 1967 : 10 réf.

Dans deux cas d'hépatites analogues aux hépatites virales, *Toxoplasma gondii* fut mis en évidence dans le foie et on observa une montée significative des anticorps.

La période préliminaire de la jaunisse, marquée par des adénopathies, de la fatigue, de l'anorexie, fut particulièrement prolongée.

Le rôle de *Toxoplasma gondii* ne serait pas exceptionnel dans certaines hépatites prétendues virales.

#### Trachome.

DAWSON (C.R.) et col. — Controlled treatment trials of trachoma in American Indian children. — *Lancet* 2 (7523), p. 961-964, 1967 :

9 réf.  
Des essais d'applications locales de Tétracycline en collyre et du sulphafurazole (sulfisoxazole) *per os* (4 g/jour pendant 3 semaines) chez des enfants indiens atteints de trachome ne paraissent pas avoir donné de meilleurs résultats que les placebos administrés simultanément à d'autres enfants trachomateux.

Les auteurs pensent que les bons résultats observés après chimiothérapie sont attribuables au contrôle des infections concomitantes.

GAMAL EL DIN ABDEEN. — The clinical application of Béta Ray radioactive strontium 90 for the treatment of trachoma in U.A.R. — *Rev. Intern. Trachome* 44 (3), p. 256-260, 1967 :

Traitement du trachome par un isotope radioactif de strontium 90 qui émet des rayons bêta purs.

TERSKIKH (I.I.) et col. — Vaccinotherapy and prophylaxis of relapses of tra-

choma. — *Rev. Intern. Trachome* 44 (3), p. 201-217, 1967 :

19 réf.

Le vaccin antitrachomateux inactivé s'est révélé très efficace pour la prophylaxie et le traitement de certaines formes du trachome.

L'injection sous-conjonctivale de vaccin peut être utilisée comme test de provocation pour la détection de l'infection trachomateuse latente.

#### Tréponématoses.

BOLGERT (M.) et col. — Essais de traitement de la syphilis secondaire par perfusion I.V. de pénicilline. Longue persistance d'une séropositivité en faveur de la pénicillino-résistance clinique actuelle du tréponème. — *Bull. Soc. Franç. Dermatol. Syphil.* 74 (3), p. 325-328, 1967 :

1 réf.

Les auteurs signalent une diminution incontestable d'efficacité de la pénicilline dans les syphilis précoces. Les lésions s'effacent de plus en plus lentement et la sérologie reste beaucoup plus longtemps positive.

L'administration intraveineuse de la pénicilline, aux mêmes doses que par la voie habituelle, n'apporte aucun avantage.

Le recours au traitement bismuthique classique est conseillé lorsqu'une sérologie positive persiste durant les 5 mois suivant le traitement.

CIRERA (P.) et col. — Sérologie de la syphilis au Tassili N'Ajjer (Sahara Central). — *Bull. Soc. Path. Exot.* 60 (1), p. 33-43, 1967 :

14 réf.

Résultats d'une enquête sérologique effectuée parmi les populations négroïdes et touarègues du Sahara Central. Les positivités du Kline sont très réduites (4,3 p. 100 des adultes seuls). Les auteurs éliminent l'existence d'un bétel et concluent à la rareté relative de la syphilis vénérienne dans cette région.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Metronidazole and syphilis. — *Brit. Med. J.* 4 (5570), p. 4-5, 1967 :

11 réf.

Le Flagyl, utilisé habituellement contre les *Trichomonas* aurait une action anti-syphilitique à condition de dépasser les posologies classiques.

Il est donc imprudent de prescrire ce médicament aux doses normales lorsqu'on peut suspecter une syphilis en incubation.

FRIBOURG-BLANC (A.) et col. — Technique d'immunofluorescence des tréponèmes, après adsorption des anticorps non spécifiques par l'ultrasonnat de Reiter, dans le diagnostic de la syphilis. A propos de 40.000 sérums. — *Bull. Soc. Franç. Dermatol. Syphil.* 74 (3), p. 328-339, 1967 :

9 réf.

La technique normale d'I.F. des tréponèmes est très sensible mais manque de spécificité pour être la base unique d'un diagnostic sérologique de la syphilis. L'adsorption des anticorps non spécifiques par une suspension de tréponèmes de Reiter brisés par l'émission d'ultra-sons améliore la spécificité de la réaction et évite le recours au T.I.T. L'I.F. adsorbée doit être, comme le T.I.T., systématiquement quantitative.

SMITH (J.L.). — The false-negative *Treponema pallidum* immobilization test in syphilis. Pseudobiologic falsepositive syndrome. — *J.A.M.A.*, v. 199, p. 128-129, 1967 :

6 réf.

TANEJA (B.L.). — Yaws. Incidence and epidemiology. (Study in Dudhi Tehsil of district Mirzapur, Uttar Pradesh, India. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (9), p. 215-223, 1967 : 23 réf.

Enquête épidémiologique sur le pian dans un district indien. Parmi les conclusions on relève que le paludisme serait un facteur favorisant en saison des pluies et que l'incidence très basse de la syphilis dans la zone endémique pourrait provenir d'un phénomène d'immunité croisée.

### Trypanosomiase.

APTED (F.I.C.). — African trypanosomiasis. — *Trop. Dis. Bull.*, v. 64, p. 441-455, 1967.

BAILEY (N.M.) et col. — The indirect fluorescent antibody technique applied to dried blood, for use as a screening test in the diagnosis of human trypanosomiasis in Africa. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (9), p. 696-700, 1967 : 5 réf.

Description d'une technique de séro-diagnostic de la trypanosomiase humaine africaine par le procédé des anticorps fluorescents à partir du sang séché. Un technicien peut effectuer 500 diagnostics par jour.

BERTRAND (Ed.) et col. — L'atteinte du cœur dans 100 cas de trypanosomiase africaine à *Trypanosoma gambiense*. — *Méd. Afr. noire* 14 (11), p. 547-551, 1967 : 5 réf.

Dans plus d'un cas sur trois on observe des signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques d'atteinte du cœur au cours de la trypanosomiase humaine africaine à *T. gambiense*.

Des documents histo-pathologiques montrent des lésions inflammatoires du myocarde, susceptibles d'évoluer vers la sclérose et d'entraîner des insuffisances cardiaques. Le traitement corticoïde pourrait donc, en association avec le traitement trypanocide, avoir un effet favorable.

CUNNINGHAM (M.P.) et col. — The estimation of IgM immunoglobulin in dried blood, for use as a screening test in the diagnosis of human trypanosomiasis in Africa. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (9), p. 688-695, 1967 : 4 réf.

Description d'un test simple de diagnostic de la trypanosomiase humaine en Afrique par mise en évidence des IgM dans le sang séché. Un technicien aidé par 2 personnes peut effectuer 1.000 tests par jour.

KRAMPTZ (H.E.). — Erscheinungsbild, pathogenese und diagnostischer wert der primärreaktion bei der afrikanischen Schlafkrankheit. — *Zeit. Tropenmed. Parasit.* 18 (3), p. 273-279, 1967 : 24 réf.

Description des lésions cutanées d'inoculation de *Trypanosoma rhodesiense* 4 à 9 jours après la piqûre infectante de la glossine. (Etude faite en Ouganda.)

MASSEYEFF (R.) et col. — Taux des immunoglobulines sériques au cours de la trypanosomiase africaine à *Trypanosoma gambiense*. — *Clin. Chim. Acta*, v. 14, p. 285-292, 1966 - 14 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (10), p. 2579-2580, 1967 :

Chez l'Africain sommeilleux, l'IgG augmente en moyenne 1,5 fois, l'IgM 4,9 fois et l'IgA a tendance à baisser. Les IgM baissent lors du traitement.

Par contre, dans la maladie de Chagas, les Ig ne sont pas perturbées de façon significative.

SIGUIER (F.) et col. — Méningo-encéphalite trypanosomienne observée en France. Réflexions concernant l'emploi de l'Arsobal. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. (Paris)* 118 (8), p. 717-722, 1967 :

Cette intéressante observation illustre une fois de plus la difficulté du diagnostic précoce de la trypanosomiase humaine africaine chez des sujets de race blanche. Malgré une symptomatologie évocatrice, beaucoup de praticiens qualifiés ne pensent pas toujours à cette affection tropicale.

Une femme de 26 ans, d'origine espagnole, au cours d'un séjour de 2 ans à Douala, présente un syndrome fébrile de longue durée avec exanthème, céphalées, splénomégalie, anorexie et amaigrissement prononcé. Soignée d'abord à Yaoundé, puis en France, la maladie continua à évoluer par poussées et, sur la vue de formes d'aspect parasitaire dans la moelle osseuse, un traitement du kala-azar fut entrepris (2 séries de Glucantime). Ce n'est que 3 ans et demi après le début des symptômes que le diagnostic fut établi, à Paris, sur de nouveaux examens de suc ganglionnaire et de moelle osseuse. Le L.C.R. étant à la limite de la normale, un traitement à la Lomidine fut institué, avec un bon résultat apparent.

Mais, un an après, la malade présente des signes neurologiques et des troubles du comportement. Une P.L. montra alors une altération du L.C.R. et, en dépit de la recherche négative de flagellés, un traitement à l'Arsobal fut institué.

Après la 4<sup>e</sup> injection survint un état subcomateux avec agitation et délire. Cet état ne fut pas interprété comme une encéphalopathie arsénicale et fut traité par les seuls corticoïdes, avec succès.

Une 2<sup>e</sup> série d'Arsobal, sous protection de corticoïdes, amena la guérison clinique et biologique.

### Ulcères phagédéniques.

GRAY (H.H.) et col. — Mycobacterial skin ulcers in Nigeria. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 61 (9), p. 712-714, 1967 : 5 réf.

Description de 4 cas d'ulcères à mycobactéries. Des pansements humides au nitrate d'argent à 0,25 - 0,5 p. 100 furent utiles pour déterger les ulcères qui ont nécessité des greffes.

La Phénazine (Geigy B663) à 100 mg deux fois par jour, recommandée par CONNOR et LUNN, n'a pas eu à être utilisée.

### Viroses.

AUSTIN (F.J.). — The arbovirus vector potential of a simuliid. — *Ann. Trop. Med. Paras.* 61 (2), p. 189-199, 1967 : 24 réf.

Un simulidé, *Austrosimulium unguatum*, pourrait transmettre des arbovirus dans la nature.

BASES (R.E.) et col. — Inhibition of Rauscher murine leukemia virus growth, *in vitro*, by actinomycin D. — *Virology* 32 (2), p. 175-183, 1967 : 34 réf.

BRES (P.) et col. — Le virus de la forêt de Bandia (IPD/A 611) nouveau prototype d'arbovirus isolé au Sénégal. — *Ann. Inst. Pasteur* 113 (5), p. 739-747, 1967 : 7 réf.

Un nouveau prototype d'arbovirus a été isolé du sang d'un muridé, *Mastomys* sp. capturé au piège en forêt de Bandia (Sénégal) et trouvé moribond 3 jours plus tard.

Le même virus fut isolé chez des tiques (*Ornithodoros erraticus sonrai*) capturées dans des terriers de rongeurs en forêt de Bandia.



- DOANE (F.W.) et col. — Rapid laboratory diagnosis of paramyxovirus infections by electron microscopy. — *Lancet* 2 (7519), p. 751-753, 1967 : 12 réf.  
Diagnostic rapide des affections virales (parainfluenza et oreillons) par la microscopie électronique des sécrétions naso-pharyngées et du L.C.R.
- HAGWA (B.H.). — Endemic viral encephalitis in Uganda. — *E. Afr. Med. J.* 44 (8), p. 333-342, 1967 : 10 réf.
- MAGUIRE (T.) et col. — Whataroa virus, a group A arbovirus isolated in South Westland, New Zealand. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (3), p. 371-373, 1967 : 7 réf.  
Le virus Whataroa a été isolé en Nouvelle-Zélande en 1962. Il est voisin sérologiquement du virus Sindbis, arbovirus du groupe A.
- MAISEL (J.C.) et col. — Fatal *Mycoplasma pneumoniae* infection with isolation of organisms from lung. — *J.A.M.A.* 202 (4), p. 287-290, 1967 : 20 réf.  
Une femme de 70 ans décéda au bout de 3 semaines d'une pneumonie atypique compliquée de thromboses multiples. L'autopsie permit de rapporter les thromboses à la maladie. *Mycoplasma pneumoniae* put être cultivé à partir du tissu pulmonaire et des ganglions bronchiques.  
Tétracycline et corticostéroïdes ont été inefficaces.
- PESTEL (M.) et col. — Méningo-radculite par morsure de tique : forme hyperalgique et amyotrophique. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. (Paris)* 118 (9), p. 855-861, 1967 : 10 réf.  
Bien que l'étude virologique et la recherche d'anticorps rickettsiens soient demeurées négatives, les auteurs soupçonnent une arbovirose.
- SUNTHORN SRIHONGSE et col. — The isolation of *Ilheus* virus from man in Panama. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 16 (4), p. 516-518, 1967 : 15 réf.  
Premier cas humain de maladie à virus *Ilheus*, virus précédemment isolé d'oiseaux et de moustiques au Panama.
- VON OBERSTABSAZT et col. — Möglichkeiten der virusdiagnostik und Hinweise für die Behandlung von Untersuchungsmaterial. — *Wehrmed. Mschr.*, v. 10, p. 354-361, 1967 : 22 réf.  
Classification des virus pathogènes pour l'homme et méthodes de diagnostic des viroses.
- VU-QUI-DAI et col. — La fièvre hémorragique au Viêt-Nam en 1964-1965. Etude sérologique avec bref aperçu clinique et épidémiologique. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 60 (1), p. 21-33, 1967 : 18 réf.  
Etude sérologique de 1.196 cas de fièvre hémorragique au Viêt-Nam en 1964 et 1965.  
Rôle d'un virus Chikungunya ou d'un arbovirus voisin du groupe A. Discussion des aspects cliniques et épidémiologiques.

## 2. - Médecine sous les tropiques

### Appareil circulatoire.

- CARAYON (A.) et col. — Phlébite tropicale par lymphangite périveineuse. — *Bull. Soc. Méd. Afrique noire langue franç.* 12 (1), p. 49-57, 1967 : 12 réf.  
Les auteurs, à propos de 3 observations de phlébite tropicale inédites et de 6 cas antérieurs, montrent la responsabilité de la lymphangite périveineuse dans ce syndrome.
- DOYLE (E.F.) et col. — The risk of bacterial endocarditis during antirheumatic prophylaxis. — *J.A.M.A.* 201 (11), p. 807-812, 1967 : 15 réf.  
La prophylaxie antirhumatisme continue n'accroît pas les risques d'endocardite bactérienne ni son antibiorésistance.
- LEMERCIER (G.) et col. — Athérosclérose cérébrale au Sénégal. Etude anatomopathologique. (Première réunion africaine de Neurologie, Dakar, 1-2-3 décembre 1966.) — *Bull. Mém. Fac. Méd. Dakar*, v. 14, p. 98, 1966 : 15 réf.  
L'athérosclérose chez le Noir existe comme en Europe ; cependant, en ce qui concerne les artères coronaires, les lésions ne sont jamais graves et l'infarctus du myocarde est rare.
- RICARD (R.). — Les endocardites bactériennes primitives. — *Vie Méd.*, 48 (9), p. 1231-1237, 1967 : 13 réf.  
L'antibiothérapie a atténué la distinction classique

en endocardite secondaire, à marche lente, et endocardite primitive aiguë, d'évolution rapidement fatale.  
L'auteur expose les circonstances principales où se discute le diagnostic d'endocardite bactérienne primitive, dont le pronostic demeure très sombre.

### Appareil digestif.

- BENOIT (M.) et col. — Un nouveau cas de granulome éosinophile de l'estomac. — *Lille Méd.* 12 (8), p. 910-913, 1967 : 3 réf. dont une Thèse.  
A propos de cette observation, les auteurs rappellent les travaux récents mettant en évidence un allergène marin dû surtout à un parasite du hareng, infestant le tube digestif de l'homme.
- CHUTTANI (H.K.) et col. — Ulcerative colitis in the Tropics. — *Brit. Med. J.* 4 (5573), p. 204-207, 1967 : 31 réf.  
Les cas de colite ulcéreuse ne sont pas rares aux Indes. Il s'agit d'une entité non spécifique, bien que certains facteurs spécifiques aient pu jouer un rôle favorisant. Quarante-six cas ont été étudiés. Les lésions siègent surtout dans le rectum, le sigmoïde et le colon descendant. La maladie paraît moins grave que dans les pays occidentaux.  
Le diagnostic est rendu difficile par suite de la fréquence des dysenteries amibiennes et bacillaires.
- CLERC (M.) et col. — Quelques documents sur l'aminocidurie dans les cirrhoses communes de l'Africain. — *Méd. Afr. noire* 14 (11), p. 569, 1967 : 15 réf.  
Chez le cirrhotique africain, comme dans la cirrhose alcoolique, on note une hyperaminoacidurie, une hyperéthanolaminurie et une augmentation du groupe des acides aminés basiques.



GRENIER (J.F.) et col. — La diffusion des enzymes au cours des pancréatites aiguës. — *Arch. Franç. Mal. App. Dig.* 56 (9), p. 773-791, 1967 :

A propos d'une étude portant sur 170 cas de pancréatites aiguës réalisée chez le chien et sur 37 observations cliniques, les auteurs ont tenté de préciser les modalités de la diffusion des enzymes pancréatiques au cours des pancréatites aiguës.

Ils mettent l'accent sur la diffusion précoce et massive de ces enzymes par les voies lymphatiques intra et extra-pancréatiques. La diffusion locale et plus particulièrement celle qui se produit vers l'espace rétropéritonéal a des conséquences physiopathologiques graves. La diffusion par les veines pancréatiques n'est pas contestée mais elle apparaît comme secondaire.

PAYET (M.) et col. — A propos des corrélations entre la cirrhose commune de l'Africain, l'hépatite virale et le cancer primitif du foie. — *Méd. Afr. noire* 14 (11), p. 571-572, 1967 :

En Afrique, il y a corrélation entre l'hépatite virale, la cirrhose et le cancer.

Il semble bien que, kwashiorkor mis à part, les causes nutritionnelles par carence d'apport ne jouent pas un rôle essentiel dans la genèse des cirrhoses qui sont surtout métaboliques, favorisées par ailleurs par des agressions microbiennes et parasitaires.

Le cancer du foie, le plus fréquent de tous les cancers en Afrique (42 p. 100 au Sénégal), survient 2 fois sur 3 sur un foie cirrhotique. D'autres facteurs favorisants jouent : la race colorée, le sexe masculin, les troubles de l'équilibre protéique.

PENE (P.) et col. — Les dyskinésies gastroduodéno-jéjunales en Afrique noire. — *Méd. Afr. noire* 14 (11), p. 561, 1967.

SERAFINO (X.) et col. — A propos des gangrènes coliques étendues. — *Arch. Médit. Méd.*, 44 (5), p. 217-241, 1967 : 29 réf.

Les auteurs soulignent les différences étiopathogéniques entre les gangrènes coliques observées en pays tropical et celles décrites en France. Néanmoins la pullulation microbienne est le dénominateur commun.

VARAY (A.) et col. — Les cirrhoses dysglobulinémiques. — *Arch. Franç. Mal. App. Dig.* 56 (10), p. 905-930, 1967 : 75 réf.

L'autonomie d'un groupe de cirrhoses dysglobulinémiques est certaine.

L'élévation des immunoglobulines peut être simultanée et porter sur les 3 immunoglobulines. Elle peut aussi être préférentielle, isolant des cirrhoses hypermacroglobulinémiques ou pseudo-waldenströmiques (élévation des  $\gamma$  M), des cirrhoses pseudo-myélomateuses (élévation des  $\gamma$  A ou des  $\gamma$  G).

#### Appareil respiratoire.

KUPER (S.W.A.) et col. — A method for concentrating cancer cells in sputum. — *Lancet* 2 (7524), p. 999-1000, 1967 : 8 réf.

Méthode de liquéfaction des crachats utilisant les ultrasons en présence d'« Ascoxal » (produit oxydo-réducteur), après fixation des cellules par le formol. Les cellules sont concentrées dans le culot de centrifugation.

POLICARD (A.) et col. — Influence of pulmonary dust load on the development of experimental infection by *Mycobacterium kansasii*. — *Nature* 216 (5111), p. 177-178, 1967 : 15 réf.

L'exposition aux poussières aggrave l'infection expé-

riméntale par *Mycobacterium kansasii* et permet à une quantité normalement insuffisante de bacilles de devenir pathogène.

#### Appareil génito-urinaire.

DUNN (M.J.). — Acute glomerulonephritis with normal results from urinalyses. — *J.A.M.A.* 201 (12), p. 933-937, 1967 : 16 réf.

Plusieurs cas de glomérulonéphrites post-streptococciques furent observés avec des résultats d'analyses d'urines paradoxalement normaux.

PUTOIS (J.) et col. — L'uurographie intra-veineuse par perfusion. — *Rev. Méd. Toulouse* 3 (7), p. 563-573, 1967 : 20 réf.

L'U.I.V. par perfusion a fait la preuve de son efficacité et de son innocuité dans l'exploration des insuffisances rénales chroniques.

#### Biologie.

DUBO (H.) et col. — Serum creatine-kinase in cases of stroke, head injury, and meningitis. — *Lancet* 2 (7519), p. 743-748, 1967 :

Les taux sériques de créatine kinase sont élevés au cours des traumatismes crâniens et des méningites.

RADERMECKER (M.). — Concepts actuels de la nature des réagines et de leur rôle dans les affections respiratoires atopiques. — *Cahiers Coll. Méd. Hôp. Paris* 8 (11), p. 925-931, 1967 : 18 réf.

La nature et les propriétés biologiques des réagines, anticorps généralement responsables des maladies atopiques, sont discutées à la lumière des données récentes.

L'appartenance des réagines à l'une ou l'autre classe d'immunoglobulines est très controversée, mais les IgA sont le plus couramment admises.

Le rôle pathogène des réagines, démontré depuis longtemps chez l'homme, est actuellement étudié chez le singe Rhésus.

#### Cancer.

CULLEN (T.H.). — An evaluation of routine cytological examination of the urine. — *Brit. J. Urol.* 39 (5), p. 615-632, 1967 : 18 réf.

La méthode de filtration des urines sur membrane pour recherche de cellules néoplasiques paraît meilleure que l'habituel frottis du culot de centrifugation.

On filtre 50 ml d'urine, préalablement fixée par un produit formolé, sur membrane spéciale (MF 500). On colore par la méthode de Papanicolaou et on monte sur lame. Exposé de la technique. Résultats.

DONELLI (M.G.) et col. — Selective chemotherapy in relation to the site of tumor transplantation. — *Int. J. Cancer* 2 (5), p. 421-424, 1967 :

Une tumeur transplantée dans différents sièges montre une sensibilité différente au même agent thérapeutique.

La Cyclophosphamide et la Sarcosine sont efficaces sur les tumeurs sous-cutanées et intra-péritonéales et non sur les tumeurs cérébrales. C'est l'inverse en ce qui concerne la 1-méthylNitrosourée.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — 9th International cancer Congress. — *Bull. Union Int. contre le Cancer* 4 (4), p. 1-31, 1966.

KATZ (J.). — Hepatoblastoma in a Bantu baby. A case report. — *S. Afr. Med. J.* 41 (37), p. 927-929, 1967 : 15 réf.

Les tumeurs du foie sont fréquentes chez les Bantous. Cet article présente la première observation d'hépatome chez un enfant bantou âgé de 1 mois. Traitement chirurgical par ablation du lobe hépatique atteint suivi de radiothérapie. Survie de 3 ans et demi.

LACOUR (J.) et col. — La place de la chirurgie dans le traitement des formes évolutives du cancer du sein. — *Mém. Acad. Chir.* 93 (21), p. 635-643, 1967 :

A propos de 87 observations de l'Institut Gustave-Roussy, les auteurs précisent leur attitude : toujours irradiation préopératoire au télécobalt, suivie de mastectomie simple, puis d'irradiation complémentaire. Dans les poussées évolutives aiguës et subaiguës l'évolution est très grave : survie moyenne 25 mois, il n'y a que 3 survies de plus de 5 ans, sur 51 cas. La chirurgie y a une place limitée.

Dans les poussées évolutives « banales » (augmentation de volume sans phénomènes inflammatoires) l'opération de Halstedt, après irradiation, garde toute sa valeur.

MORROW (R.H.) et col. — Survival of Burkitt's lymphoma patients in Mulago hospital, Uganda. — *Brit. Med. J.* 4 (5575), p. 323-327, 1967 :

6 réf.  
D'après 80 cas de lymphome de Burkitt suivis en Ouganda, le pourcentage de survie est approximativement de 1 pour 5.

RAVINA (A.). — Considérations récentes sur les « régressions spontanées des cancers ». — *Presse Méd.* 75 (40), p. 2005-2006, 1967 :

8 réf.  
Des facteurs immunologiques pourraient expliquer les régressions spontanées de cancers.

#### Chirurgie générale.

BLOCKEY (N.J.). — Tuberculosis of the hip. — *E. Afr. Med. J.* 44 (8), p. 307-321, 1967 :

Dix observations de tuberculose ostéo-articulaires en milieu africain (6 hanches, 4 genoux), chez l'enfant. Traitement médical isolé dans 9 cas, arthrodesse nécessaire une fois.

CHABAL (J.) et col. — Le traitement des sténoses pyloriques d'origine ulcéreuse par l'opération de Dragstedt. — *Lyon Chir.* 63 (5), p. 680-689, 1967 :

6 réf.  
80 sténoses pyloriques d'origine ulcéreuse en milieu africain : 2 GEA de « sauvetage, 2 gastrectomies et 76 vagotomies avec dérivation associée » (67 GEA, 2 antrectomies, 3 pyloroplasties et 3 plasties pyloriques par chapeau séreux jéjunale). Un seul décès (occlusion), 4 résultats médiocres et 71 guérisons spectaculaires.

FEBVEY (M.) et col. — Un nouveau cas de trichobezoar. — *Bull. Soc. Méd. Milit. Franç.* 61 (7), p. 471-475, 1967 :

81 réf.  
Observation d'un cas de trichobezoar intestinal, à l'hôpital de Colomb-Béchar. Les trichobezoars sont des tumeurs pileuses du tube digestif. On connaît actuellement 231 cas mondiaux. Importante bibliographie.

GEINDRE (M.) et col. — Exploration artériographique et spléno-portographique du « Syndrome bantien ». — *Sem. Hôp. (Paris)* 43 (43), p. 2229-2234, 1967 :

11 réf.

MATHESON (A.T.) et col. — Osteitis deformans in the Bantu. — *S. Afr. Med. J.* 41 (37), p. 931-933, 1967 :

Il semble s'agir du premier cas décrit chez les Bantous.

MOVSOWITZ (L.) et col. — Some observations on appendicitis in general practice in Upington. — *S. Afr. Med. J.* 41 (33), p. 823-826, 1967 :

Une enquête sur 2.379 appendicectomies en Afrique du Sud confirme la rareté de l'appendicite chez le Bantou mais la fréquence (relative) des formes compliquées.

SABOUR (M.S.) et col. — Hypersplenism in Egyptian splenomegaly. — *J. Trop. Med. Hyg.* 70 (10), p. 243-249, 1967 :

21 réf.  
Dans la splénomégalie égyptienne l'anémie est rapportée à la dilution plasmatique, à l'hypersplénisme, à la fragilité des globules rouges exposés au S.R.E. de la rate, enfin, aux pertes sanguines fécales. Intérêt de la splénectomie.

WINCKLER (C.). — Les anesthésiques de courte durée. — *Rev. Prat.* 17 (27), p. 3755-3758, 1967.

#### Dermatologie.

AMOURDEDIEU (M.S.). — Recherche quantitative des anticorps anti-nucléaires totaux et anti-A.D.N. par immuno-fluorescence sur frottis de sang de souris saines et parasitées par *Trypanosoma gambiense*, appliquée au diagnostic biologique du lupus érythémateux aigu disséminé. — *Thèse*, Lyon, 54 p. Impr. Bosc, 1967 :

Les anticorps antinucléaires totaux et antiacide désoxyribonucléique sont décelés simultanément en exécutant une réaction quantitative par la technique d'immunofluorescence à deux couches, sur frottis de sang de souris parasitées par *T. gambiense* : les anticorps antinucléaires totaux provoquant la fluorescence des noyaux de leucocytes et les anticorps antiacide désoxyribonucléique celle des noyaux de trypanosomes.

CUILLERET (P.) et col. — Larva migrans cutanée par anguillulose traitée par le Thiabendazole. — *Bull. Soc. Derm. Syphil.* 74 (3), p. 382-383, 1967.

HEID (E.) et col. — Les dysprotéïnémies en dermatologie. — *Gaz. Méd. France* 74 (24), p. 4261-4278, 1967 :

Les auteurs insistent sur l'incidence des macroglobulinémies en pathologie africaine.

PRIVAT (Y.) et col. — Une maladie particulièrement fréquente au Sénégal : le lichen plan. — *Bull. Soc. Derm. Syphil.* 74 (3), p. 342-344, 1967.

#### Entomologie.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Séminaire sur l'écologie, la biologie, la destruction et l'éradication d'*Aedes aegypti*. — *Bull. O.M.S.* 36 (4), p. 519-702, 1967 :

Ce séminaire a été tenu du 16 au 20 août 1965 à Genève. 41 communications originales, accompagnées de nombreuses références bibliographiques, y ont été faites.

*Aedes aegypti* a été étudié en tant que vecteur potentiel de la fièvre jaune, de la dengue et de la fièvre hémorragique en zones urbaines. Sa répartition géographique, sa densité et sa prévalence saison-



nière dans les cinq continents ont fait l'objet de nombreuses publications. D'autres études ont porté sur ses caractères génétiques, le mécanisme et la transmission de la résistance aux insecticides, les préférences trophiques et les caractères biologiques. Enfin, les possibilités d'éradication ont été évaluées à la suite des résultats obtenus dans les Amériques. La lutte contre les espèces résistantes pose des problèmes spécifiques qui pourraient être résolus par des procédés biologiques ou génétiques (ennemis naturels, mâles stériles).

JONES (J.C.). — Methods for dissecting mosquitoes. — *Mosquito News* 27 (1), p. 76-82, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 1031, 1967.

PAL (D' R.). — La génétique des insectes vecteurs de maladies. — *Chron. O.M.S.* 21 (8), p. 832-839, 1967 :

On a pu réussir à éliminer complètement une population de moustiques (*Culex pipiens fatigans*) d'un village isolé de Birmanie en libérant des mâles d'une souche génétiquement incompatible.

L'étude de la génétique des insectes vecteurs peut avoir des applications pratiques pour la lutte contre ces arthropodes.

RAHM (U.) et col. — Répertoire et répartition des Anophèles de la République démocratique du Congo. II<sup>e</sup> partie. — *Riv. Malar.*, v. 45, p. 147-149, 1966 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (10), p. 2649, 1967.

#### Endocrinologie.

LOWENSTEIN (F.W.). — Iodized salt in the prevention of endemic goiter : a worldwide survey of present programs. — *Am. J. Publ. Health* 57 (10), p. 1815-1823, 1967 : 12 réf.

RUSSEL (R.I.). — Hypoparathyroidism and malabsorption. — *Brit. Med. J.* 3 (5568), p. 781-782 1967 : 32 réf.

#### Génétique.

DUSSET (J.). — Le système Hu-1. — *Presse Méd.* 75 (47), p. 2371-2374, 1967 : 30 réf.

Le système Hu-1 est le système de groupe tissulaire principal de l'homme. Il est composé de 14 à 18 antigènes rassemblés en 3 grandes séries.

L'indépendance du système Hu-1 avec les systèmes ABO, Rh, MNSS, Kell, P, Jk, Duffy, Sécréteur, Hp, Tf, Gm, Gc, Ko, a été établie.

#### Hématologie.

BROCARD (H.) et col. — La Phytohémagglutinine. Son utilisation dans la prévention et le traitement des leucopénies médicamenteuses. — *Rev. Prat.* 18 (26), p. 3697-3710, 1967 : 67 réf.

La phytohémagglutinine extraite du haricot vulgaire a une action mitogénique sur les cultures de leucocytes du sang périphérique. Ses indications thérapeutiques doivent être limitées au traitement des leucopénies médicamenteuses, à l'exclusion des accidents hématologiques de type anémique ou thrombopénique et des cytopénies idiopathiques.

La PHA occupe aussi une place dans le traitement d'appoint de la chimiothérapie au long cours des cancers par les anti-mitotiques.

DIEBOLT (G.). — De l'importance du dosage des transaminases sériques chez

les donneurs de sang dans les centres de transfusion en Afrique noire. — *Bull. Mém. Fac. Méd. Dakar*, v. 14, p. 76-80, 1966 :

L'élimination de tout donneur à transaminase élevée doit être systématique pour une durée indéterminée. A Dakar, 8,08 p. 100 des donneurs ont ainsi été éliminés.

FAIRWEATHER (D.V.I.) et col. — Intra-uterine transfusion in Rh-isoimmunization. — *Brit. Med. J.* 4 (5573), p. 189-194, 1967 : 20 réf.

Un procédé de transfusion intra-utérine a été expérimenté dans les hôpitaux de Newcastle sur Tyne. 35 fœtus reçurent un total de 77 transfusions. 19 naquirent vivants et 16 survécurent.

En dépit de leurs dangers, les transfusions intra-utérines sont donc intéressantes dans les cas d'incompatibilité Rh.

FLANDRIN (G.) et col. — Etude par biopsie des infiltrations lymphocytaires de la moelle osseuse. — *Presse Méd.* 75 (49), p. 2497-2502, 1967 : 36 réf.

La biopsie de la moelle osseuse (prélèvement au trocart de Waitz ou à celui de Mazabrand) à l'épine iliaque, fixation au Bouin et inclusion, a l'avantage de permettre un examen histologique du tissu médullaire qui vient compléter le myélogramme.

On voit ainsi se préciser, en face des disséminations lymphocytaires appartenant à une maladie générale (leucémie lymphoïde, maladie de Waldenström), un groupe d'observations où la prolifération histiocyttaire et réticulaire s'intègre dans une entité anatomoclinique particulière.

GOUEMAND (M.) et col. — La forme pancytopenique des leucémies lymphocytaires chroniques. Intérêt de la splénectomie. — *Lille Méd.* 12 (8), p. 880-888, 1967 : 9 réf.

A la lumière de 2 observations de forme splénomégalique de leucémie lymphocytaire chronique avec importante granulopénie, les auteurs soulignent l'intérêt de la splénectomie.

LOTHE (F.). — Leukaemia in Uganda. — *Trop. Geogr. Med.* 19 (3), p. 163-171, 1967 : 26 réf.

La leucémie en Ouganda, d'après 96 cas. La maladie semble fréquente en Afrique et ses aspects n'ont pas de caractéristiques spéciales sinon que la leucémie aiguë de l'enfant ressemble parfois, hématologiquement, à une leucémie lymphatique chronique.

MAHE (G.) et col. — Approches immunologiques du traitement des leucémies. Premiers résultats chez l'homme. — *Nouv. Rev. Franç. Hématol.* 7 (5), p. 721-738, 1967 : 24 réf.

Des essais des 3 types d'immunothérapie, active, passive et adoptive ont été conduits chez des patients atteints de leucémie ou d'hémato-sarcomes.

La stimulation non spécifique des défenses immunitaires par le B.C.G. et la vaccination par des cellules leucémiques allogéniques traitées par le formol et irradiées ont été appliquées à des sujets atteints de leucémie aiguë lymphoblastique en rémission. Les résultats sont déjà encourageants.

Un sérum antilymphocytaire hétéro-spécifique a permis des régressions transitoires de la lymphocytose dans des cas de leucémie lymphocytaire chronique.

L'immunothérapie adoptive a été appliquée selon 3 méthodes : la greffe de moelle osseuse allogénique, la transfusion de globules blancs et l'injection dans des ascites ou pleurésies néoplasiques, de cellules lymphoïdes de lapins immunisés par les cellules cancéreuses extraites de ces épanchements.



ROBERT (J.). — Les anomalies chromosomiques dans l'anémie de Fanconi. A propos de 6 observations personnelles. — *Thèse*, Lyon, n° 178, 1967 : 97 réf.

L'étude cytogénétique du sang périphérique et de la moelle osseuse de 6 enfants atteints d'anémie de Fanconi a montré de nombreuses altérations chromosomiques :

- dans 78 p. 100 environ des cas dans les cultures de sang périphérique ;
- dans 49 p. 100 des cas dans les cultures de moelle.

Ces constatations corroborent les études antérieures de divers auteurs faites sur 24 cas d'anémie de Fanconi.

#### Hygiène.

CATHALA (F.). — La vaccination contre la rougeole. — *Presse Méd.* 75 (38), p. 1868-1870, 1967 : 18 réf.

Revue des différents vaccins anti-rougeoleux. Le vaccin tué de Warren et Gallian (1962) oblige à des rappels fréquents et a rapidement cédé la place aux vaccins vivants atténués.

La souche Edmonston B, cultivée sur fibroblastes de poulet est efficace, mais occasionne d'importantes réactions. On peut y remédier par l'injection simultanée et à distance de gamma-globulines. On a toutefois préféré des souches plus atténuées, parmi lesquelles la souche Schwarz (1965). Une seule injection suffit.

On essaie actuellement de préparer un vaccin à partir d'un antigène hémagglutinant du virus morbillieux.

Les indications du vaccin antimorbillieux ne se discutent pas en Asie, en Amérique latine et en Afrique, là où la rougeole est responsable de 10 p. 100 des mortalités infantiles. En Europe, son utilisation doit être réfléchie.

DAVIDSON (W.L.) et col. — Vaccination of adults with live attenuated mumps virus vaccine. — *J.A.M.A.* 201 (13), p. 995-998, 1967 : 8 réf.

Essai d'un vaccin vivant atténué contre les oreillons (souche Jerry Lynn). La séro-conversion est de 95 p. 100 et il n'a pas été noté de réactions post-vaccinales.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Comparative trial of live attenuated measles vaccine in Hong-Kong by intramuscular and intradermal injection. — *Bull. World Health Org.* 36 (3), p. 375-384, 1967 : 11 réf.

Des essais de vaccination contre la rougeole ont été effectués à Hong-Kong par un comité médical, en 1966.

On a utilisé les vaccins vivants atténués Schwartz (1.000 DICT 50) et Beckenham 31 (890 DICT 50) par voie intramusculaire (0,5 ml) chez 800 enfants de 6 à 24 mois. Ces mêmes vaccins ont été employés respectivement à 200 DICT et 178 DICT 50 par voie intradermique (0,1 ml) chez 200 enfants.

L'administration intradermique n'a pas donné un pourcentage satisfaisant de séro-conversions.

Par voie intramusculaire, la souche Beckenham donne de fortes séro-conversions mais d'assez fréquentes complications post-vaccinales, alors que la souche Schwartz donne peu de complications mais une séro-conversion à des taux plus faibles.

LEPOW (M.L.) et col. — Immunity of school children two years after oral poliomyelitis vaccination. — *J.A.M.A.* 202 (1), p. 27-31, 1967 : 7 réf.

Deux années après une vaccination antipoliomyélique par voie orale chez des écoliers, une enquête

a montré que 96 p. 100 présentaient des taux d'anticorps suffisants pour les 3 types de virus.

Les anticorps correspondants aux types 2 et 3 baissent au cours de cette période, mais remontent après un rappel.

NJOKU OBI (A.N.) et col. — The immunization of children in the Lagos area against measles. — *J. Trop. Pediat.* 13 s (3), p. 96-101, 1967 : 6 réf.

A Lagos (Nigeria) une campagne de vaccination antirougeole fut effectuée chez des enfants de 6 à 30 mois avec le Vax-measles L. Pfizer.

ROUX (J.) et col. — La vaccination dans la prophylaxie des brucelloses humaines. — *Bull. Inst. Nat. Santé Rech. Méd.* 22 (5), p. 885-899, 1967 : 20 réf.

Une vaccination de la brucellose est proposée pour les personnes particulièrement exposées. Elle est constituée par une fraction antigénique phénol insoluble de *Br. melitensis*.

Cette fraction est antigène, faiblement allergène, non toxique.

L'essai sur 38 volontaires, à la dose de 1 mg, a paru satisfaisant.

SLEPUSKIN (A.N.) et col. — Evaluation of the effectiveness of large-scale vaccination against influenza in the U.S.S.R. — *Bull. World Health Org.* 36 (3), p. 385-395, 1967 : 11 réf.

L'efficacité du vaccin antigrippal vivant bivalent A2B a été essayé en U.R.S.S. avec de bons résultats, même lorsque l'épidémie est provoquée par un variant nouveau. Il convient toutefois d'adapter périodiquement les souches vaccinales.

SREEBHABHUN (S.). — A propos de la vaccination contre la rougeole. — *Presse Méd.* 75 (46), p. 2336, 1967 : 5 réf.

Le vaccin tué paraît sensibiliser l'enfant vis-à-vis du virus rougeoleux vivant.

16 cas de phénomènes d'Arthus ont été signalés chez 400 enfants ainsi vaccinés (4 p. 100). L'emploi du vaccin tué est donc déconseillé chez l'enfant sain.

#### Intoxications.

BRICKNELL (P.P.) et col. — Stellate ganglion block in treatment of total blindness due to quinine. — *Brit. Med. J.* 4 (5576), p. 400-401, 1967 : 12 réf.

Après absorption de 8 g de quinine (hydrochloride), en 24 heures une amaurose bilatérale se constitua chez une jeune fille de 17 ans. Amélioration et *restitutio ad integrum* après blocage du ganglion stellaire par Lignocaïne.

DEAN (G.) et col. — Poisoning by an organophosphorous compound : a case report. — *S. Afr. Med. J.* 41 (40), p. 1017-1019, 1967 : 3 réf.

Empoisonnement par insecticide organophosphoré. Traitement par le sulfate d'atropine et par un réactivateur de la cholinestérase, le 2-pyridine aldoxime méthiodide (PAM). Assistance respiratoire associée.

#### Maladies infectieuses.

ARTENSTEIN (M.S.) et col. — Acute respiratory disease and meningococcal infection in army recruits. — *J.A.M.A.* 201 (13), p. 1004-1008, 1967 : 4 réf.

Rélat. entre les méningocoques et les adénovirus respiratoires. Etude chez 950 recrues.

CONSTANTINESCO (N.) et col. — Aspects de l'immunité dans l'hépatite virale. — *Presse Méd.* 75 (38), p. 1879-1882, 1967 : 14 réf.

Contrairement à ce qui se passe pour d'autres affections virales, la réceptivité des adultes à l'hépatite virale demeure élevée (200 à 400 p. 100.000).

L'immunité est donc fragile, particulièrement en ce qui concerne l'hépatite sérique à virus B.

EDSALL (G.) et col. — Excessive use of Tetanus toxoid boosters. — *J.A.M.A.* 202 (1), p. 17-19, 1967 : 19 réf.

Des recherches sur 45 enfants ont montré que les taux d'anticorps antitétaniques étaient 40 à 2.500 fois supérieurs au taux nécessaire pour la protection. 22 autres malades présentant des réactions allergiques étaient dans ce même cas.

Il est recommandé de ne pas abuser des rappels d'anatoxine tétanique et, si la primo-vaccination a été correcte, de ne revacciner que tous les 10 ans. En cas d'urgence, observer un délai minimum de 1 an après la dernière vaccination.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les brucelloses. (Journée méd. rurale du 9-4-1967.) — *J. Méd. Lyon* 48 (1130), p. 1507-1569, 1967 :

Numéro consacré aux brucelloses humaines et animales (11 communications).

FIELD (A.) et col. — A comparison of the haemagglutination inhibition test and the neutralisation test for the detection of rubella antibody. — *Lancet* 2 (7503), p. 182-184, 1967 : 6 réf.

Le test d'inhibition de l'hémagglutination est un test rapide et efficace pour démontrer la présence d'anticorps anti-rubéole dans le sérum humain. Il vaut le test de neutralisation.

KINGSBURY (D.T.). — Relationship between sulfadiazine resistance and the failure to ferment maltose in *Neisseria meningitidis*. — *J. Bact.* 94 (3), p. 557-561, 1967 : 14 réf.

Il a été trouvé que 80 p. 100 des souches de *N. meningitidis* résistantes à la sulfadiazine ne fermentaient pas le maltose.

MAC WILLIAM (R.S.) et col. — Immunization against rabies. — *Can. Med. Ass. J.* 96 (3), p. 153-157, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 64 (9), p. 962, 1967 :

Les auteurs insistent sur la valeur du traitement local immédiat des morsures : lavage abondant et application d'antiseptique à base d'ammonium quaternaire. On peut utiliser localement des globulines antirabiques ou du sérum antirabique.

Le traitement comprend sérum et vaccin, ou vaccin seul, selon la gravité de l'exposition, avec 2 rappels 10 et 20 jours après, rappels considérés comme très importants.

Le vaccin est un produit dérivé de tissu nerveux ou mieux, d'embryon aviaire, à haut pouvoir antigénique.

MARTIN DU PAN (R.) et col. — La rubéole. Etude immunologique et vaccination. — *Rev. Méd. Suisse Rom.* 87 (10), p. 762-766, 1967 : 8 réf.

La rubéole est une maladie très répandue puisque, parmi les adultes, plus de 80 p. 100 sont normalement immuns. Une femme enceinte a donc beaucoup de chances d'être déjà protégée. Il est facile d'examiner son état d'immunité et, si cela s'avère nécessaire, de vacciner les séro-négatives avec un vaccin atténué (souche Cendehill cultivée sur rein de lapin).

MOZZICONACCI (P.). — Traitement des méningococcies. — *Cahiers Coll. Méd. Hôp. Paris* 8 (10), p. 891-897, 1967 :

12 réf.

Ce qui importe, dans le traitement des méningococcies, ce n'est pas véritablement le type clinique de l'infection, mais les éléments de gravité tels le jeune âge, les signes neurologiques ou neuro-végétatifs, et tout particulièrement la présence d'un état de choc avec collapsus. L'antibiothérapie doit se doubler de techniques de réanimation : rechloration, corticoïdes, oxygénation.

NATIELLE (R.) et col. — Méningites purulentes à pneumocoques avec hémocultures positives. Remarques cliniques et physio-pathologiques sur les bactériémies évoluant au cours des méningites purulentes. — *Presse Méd.* 75 (40), p. 1963-1966, 1967 : 8 réf.

La méthode de l'hémo-ovoculture s'est montrée utile dans certaines maladies d'Osler à hémoculture négative où elle a permis d'identifier le germe qui n'était présent dans l'hémoculture que sous forme L.

La mise en évidence du pneumocoque dans la circulation au cours de méningites pneumococciques est une consécration de la méthode puisque les hémocultures étaient demeurées négatives.

A propos de 2 cas rapportés ici il est intéressant de noter la thérapeutique quotidienne instituée.

Dans le premier cas : streptomycine I.M. 1 g + chloramphénicol 2 g + pénicilline I.V. 45 millions d'U. + Dagenan 3 g per os.

Dans le deuxième cas : pénicilline 30 millions d'unités + streptomycine 1,50 g + chloramphénicol 8 g + hydrocortisone 60 mg.

RAYBAUD (A.) et col. — Note préliminaire à l'étude des lésions anatomiques du système nerveux dans le tétanos. — *Marseille Méd.* 104 (9), p. 737-739, 1967 : 16 réf.

L'impact toxique se ferait à un niveau autre que la moelle. Les recherches actuelles s'orientent vers les atteintes périphériques de la plaque motrice.

VEDROS (N.A.) et col. — Isolation and characterization of a bacterial inhibitor from human throat washings. — *Proc. Soc. Exp. Biol. (New York)* v. 122, p. 249-253, 1966 - 8 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (9), p. 2223, 1967 :

Une substance décelée dans les lavages de gorge est bactéricide pour *N. meningitidis* des groupes A, B, C et pour certaines autres bactéries.

Son activité est détruite par chauffage pendant 1 heure à 100° C.

WATERS (G.) et col. — Syndromes entériques dus à *Yersinia enterocolitica*. — *Presse Méd.* 75 (40), p. 1975-1977, 1967 : 23 réf.

Au cours de diarrées fébriles trainantes, 4 souches de *Yersinia enterocolitica* ont été isolées par coproculture.

A ce sujet, les auteurs conseillent de prolonger durant deux jours l'incubation des milieux sélectifs de coproculture et d'éviter le saccharose dans ces mêmes milieux. Le milieu de MAC CONKAY au désoxycholate-citrate-lactose s'est révélé être le plus favorable. *Yersinia enterocolitica* possède une uréase et la recherche de celle-ci ne peut servir à un triage destiné à écarter les Proteus.

Le traitement spécifique par la streptomycine et le chloramphénicol permet d'arrêter l'évolution.

## Neuro-psychiatrie.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Table ronde sur l'utilisation de la dynamique des groupes restreints dans le cadre des thérapeutiques psychiatriques hospitalières à Dakar. — *Ann. Méd. Psychol.* 2 (2), p. 332, 1967.



LUNEAU (R.). — Corrélation des termes de parenté alliance et des attitudes sociales dans la société bambara. — *Ann. Méd. Psychol.* 2 (2), p. 331-332, 1967.

SCOTT (E.H.M.). — A study of the content of delusions and hallucinations in 100 african female psychotics. — *S. Afr. Med. J.* 41 (34), p. 853-856, 1967 : 4 réf.

Hallucinations et illusions observées en Afrique du Sud en clientèle hospitalière psychiatrique.

En dépit d'une éducation moderne, l'auteur note la persistance non modifiée du culte des ancêtres et des mythes traditionnels bantous.

THOMAS (L.V.). — La mort et la sagesse africaines : esquisse d'une anthropologie philosophique. — *Ann. Méd. Psychol.* 2 (2), p. 333, 1967.

#### Nutrition.

BERTRAND (E.) et col. — Problèmes posés par le traitement des diabétiques en Côte-d'Ivoire. — *Méd. Afr. noire* 14 (11), p. 555-557, 1967 :

En Afrique, et en particulier en Côte-d'Ivoire, la diététique des diabétiques à l'hôpital ou hors de l'hôpital pose des problèmes difficiles à résoudre.

#### Obstétrique - Gynécologie.

ACCIGLIARO (G.) et col. — Etude de la morphologie pelvienne de trois groupes de femmes congolaises. — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 47 (3), p. 231-242, 1967.

BUCHET (R.). — Le lithopédion rarissime « masse » pelvi-abdominale. — *J. Radiol. Electrol.* 48 (10), p. 537-548, 1967 :

Présentation d'une observation de lithopédion bien toléré pendant... un demi-siècle.

DINH-VAN-TUNG et col. — Fréquence de la moniliase et de la trichomonase vaginales chez les femmes enceintes vietnamiennes. — *Acta Med. Vietn.* (Saïgon), 10 (1-4), p. 4042-4046, 1967 : 3 réf.

Sur 300 femmes enceintes de la consultation de Da Nang, les auteurs ont trouvé 208 cas de moniliase, soit 69,3 p. 100 (culture sur Sabouraud). *Trichomonas vaginalis* a été trouvé dans 5,3 p. 100 des cas et *Candida albicans* dans 5,5 p. 100 des cas. Les femmes ne se plaignaient de rien.

MEDOU (S.H.). — Un cas de grossesse extra-utérine à terme. — *Méd. Afr. noire* 14 (10), p. 523, 1967 :

Cette observation mérite d'être lue et ses commentaires médités.

#### Ophthalmologie.

AWDRY (P.N.) et col. — Blindness in the Luapula Valley. — *Centr. Afr. J. Med.* 13 (9), p. 197-201, 1967 :

14 réf. Dans une zone de la Zambie, la cécité représentait une incidence de 566 pour 100.000 habitants.

83 p. 100 de ces cécités survenaient avant l'âge de 10 ans, surtout par lésions cornéennes.

L'influence des carences alimentaires, particulièrement en vitamines A, a été démontrée. Il n'y a pas d'onchocercose dans la Luapula Valley.

QUERE (M.A.) et col. — Prophylaxie et traitement de masse des affections oculaires endémiques en Afrique noire. — *Clin. Afr.*, p. 375-389, Gauthier-Villars, édit., Paris 1966 :

Rôle des surinfections et intérêt de l'antibiothérapie systématique.

#### Oto-Rhino-Laryngologie.

REYNAUD (J.). — Les mutilations faciales d'origine infectieuse ou parasitaire en clinique africaine. (Communication à la Soc. franç. Chir. plastique et reconstructive, 24-9-1966, Paris. — *Bull. Mém. Fac. Dakar*, v. 14, p. 148-149, 1966.

#### Pédiatrie.

BARBARA THOMPSON et col. — Infant feeding and child care in a west african village. — *J. Trop. Pediat.* 13 s (3), p. 124-138, 1967 :

36 réf. Protection infantile dans un village isolé de Gambie. Influence des facteurs climatiques, nutritionnels, infectieux et parasitaires.

EBRAHIM (G.J.). — ABO haemolytic disease in african Newborns. — *E. Afr. Med. J.* 44 (8), p. 327-332, 1967 :

10 réf. Observation de 10 cas d'incompatibilité ABO chez des nouveau-nés africains ayant nécessité une thérapeutique transfusionnelle.

PHAN DINH TUAN et col. — Quelques considérations étiologiques et épidémiologiques sur les diarrhées aiguës du nourrisson à Saïgon. — *Acta Med. Vietn.* (Saïgon) 10 (1-4), p. 3953-3970, 1966 :

27 réf. De 1960 à 1961, 36.681 enfants furent hospitalisés à l'hôpital des enfants de Saïgon. 5.313, c'est-à-dire un sur six, présentaient une diarrhée.

985 coprocultures montrèrent 377 étiologies bactériennes, 1.019 examens directs montrèrent 131 étiologies parasitaires. Les bactéries les plus fréquentes sont les *Shigella* (surtout *Sb. flexneri*) et les *Escherichia coli* (surtout les séro-types 125 B 15 et 126 B 16).

Les diarrhées augmentent en saison des pluies.

On note la rareté des salmonelles et la rareté relative des diarrhées parasitaires par rapport aux diarrhées microbiennes.

#### Rhumatologie.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les synovectomies au cours des rhumatismes inflammatoires. — *Rev. Rhum.* 34 (7-8), p. 395-442, 1967 :

Compte rendu de la Journée de la Ligue française contre le rhumatisme — 15 mars 1967.

#### Reins.

MAGED (A.). — Renal chyluria. — *Brit. J. Urol.* 39 (5), p. 555-559, 1967 :

10 réf. 12 cas de chyluries observées en Egypte, une seule non filarienne.

5 cas furent opérés (lymphangiectomie).



# Thérapeutique.

ACRED (P.) et col. — New semi-synthetic penicillin active against *Pseudomonas pyocyanea*. — *Nature* 215 (5096), p. 25-30, 1967 :

1 réf.

La carbenicilline (BRL 2064) est une pénicilline semi-synthétique active vis-à-vis de *Pseudomonas pyocyanea*, avec peu d'effets toxiques.

LENG LEVY (J.) et col. — Indications de la sulfamidothérapie-retard. Incidents et accidents de la sulfamidothérapie. — *J. Méd. Bordeaux* 144 (10), p. 1465-1488, 1967 :

64 réf.

Les sulfamides conservent certaines indications en pathologie infectieuse. Les nouveaux éléments ont à leur avantage une posologie réduite du fait de leur élimination lente et conservent l'intérêt d'une excellente diffusibilité tissulaire.

Ils sont donc indiqués dans les méningites purulentes, les infections respiratoires et urinaires, la lèpre, la toxoplasmose.

Il n'en demeure pas moins que les sulfamides-retard exposent aux mêmes accidents sanguins, rénaux, cutanés, etc., que les sulfamides classiques.

MAROTTA (G.). — Note sulla pratica della malarioterapia. — *Riv. Malariol.* 46 1-3), p. 23-36, 1967 :

Un rapport sur les résultats d'un millier de cas de neurosyphilis et d'artériopathies, traitées par malariothérapie à l'Institut E. Marchiafava de Rome, montre que cette thérapeutique conserve toute sa valeur.

MONNET (P.) et col. — De l'influence nocive de l'isoniazide sur le produit de conception. — *Lyon Méd.* 218 (38), p. 431-455, 1967 :

13 réf. dont une thèse 1965.

Quatre observations posent le problème de l'influence toxique de l'isoniazide, administré à la mère pendant la grossesse, sur le produit de conception.

# Tuberculose.

AKSUGUR (H.) et col. — Résultats du traitement par une association de Tio-carlide et d'Isoniazide chez des tuberculeux pulmonaires non traités préalablement. — *Poumon - Cœur* 23 (6), p. 729-738, 1967 :

En Turquie, la tuberculose est répandue et les cas chroniques s'accroissent. L'un des facteurs de cet accroissement est la résistance des agents à l'égard des antibiotiques, résistance rapportée à l'irrégularité des cures et à la difficulté des traitements par la streptomycine injectable dans les campagnes.

Un essai de traitement des cas récents par une association d'INH et de Thiocarlide (Isoxyl Roger Bellon) donne de bons résultats qui, quoi qu'il en soit, à ceux de l'association triple INH + PAS + streptomycine, paraissent devoir être intéressants dans le cas des pays à faible infrastructure sanitaire.

La posologie est de 10 mg d'INH/kg corporel et par jour, sans dépasser 600 mg, et de 6 g de Thiocarlide par jour, répartis en trois prises.

ANTON GESER et col. — Geographical variations in the prevalence of chest X-ray abnormalities detected in tuberculosis surveys in eight african countries south of the Sahara. — *Bull. O.M.S.* 36 (5), p. 801-820, 1967 :

6 réf.

De 1955 à 1960, 16 enquêtes destinées à évaluer la prévalence de la tuberculose ont été effectuées dans 8 pays africains au Sud du Sahara. Dans 10 enquêtes, on a procédé à un examen radiologique pulmonaire,

dans les 6 autres, seuls des épreuves tuberculiniques et des examens bactériologiques ont été pratiqués.

On a pu établir une corrélation nette entre la prévalence des lésions radiologiques et le nombre des malades excréant des bacilles tuberculeux. Par contre, il n'y avait aucune corrélation entre les lésions tuberculeuses radiologiques et l'allergie tuberculinique.

Cette discordance pourrait être attribuée en partie à l'allergie non spécifique et laisserait à penser que cette sensibilité non spécifique à la tuberculine pourrait accroître dans une certaine mesure la résistance à la tuberculose.

COLLAS (R.) et col. — Epidémiologie de la tuberculose en Afrique et vaccination directe au B.C.G. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 15 (4), p. 371-378, 1967 :

2 réf.

Pour des raisons de rentabilité, les pays en voie de développement s'orientent vers la vaccination B.C.G. dite « directe » ou « indiscriminée », c'est-à-dire sans test tuberculinique préalable.

Cette pratique, inoffensive, a reçu l'approbation technique de l'O.M.S.

Toutefois, une généralisation aveugle de la méthode prive l'épidémiologiste des renseignements sur lesquels la lutte anti-tuberculeuse devrait se fonder.

Ce travail montre que l'examen de la lésion vaccinale après deux mois ne fournit aucun argument pour classer les sujets, suivant qu'ils étaient initialement « réacteurs » ou « non-réacteurs » à la tuberculine et l'allergie post-vaccinale est aussi impuissante à faire cette distinction.

En conséquence, les auteurs préconisent le retour à l'enquête allergométrique préalable à tout programme de lutte.

DAVIS (G.H.G.) et col. — Sensitivity to six mycobacterial antigens in young Nigerian adults. — *Bull. O.M.S.* 36 (5), p. 791-799, 1967 :

3 réf.

Afin d'évaluer la valeur de l'épreuve à la tuberculine en ce qui concerne les réactions dites non spécifiques dues à d'autres mycobactéries (surtout les atypiques), une enquête a été entreprise au Nigéria avec 6 antigènes mycobactériens, parmi lesquels *Myc. kansasii*, *Myc. batteyi*, *Myc. fortuitum*, etc.

Ces réactions ont été trouvées très fréquentes, les mycobactéries indéterminées du type scotochromogène et du groupe III constituant les sensibilisateurs humains les plus importants.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Chemotherapy of tuberculosis in developing countries. — *Brit. Med. J.* 4 (5573), p. 230-231, 1967 : Conclusion d'un symposium tenu au Royal College of surgeons of England, du 25 au 27 septembre 1967, au sujet de la chimiothérapie de la tuberculose dans les pays en voie de développement.

GAUDIER (B.) et col. — Les otites tuberculeuses de l'enfant. — *Lille Méd.* 12 (7), p. 831-835, 1967 :

13 réf.

Rapportant deux observations d'otites dans le pus desquelles on a mis en évidence *Mycobacterium tuberculosis*, les auteurs évoquent un certain nombre de problèmes, parmi lesquels :

- la forme très particulière des otites tuberculeuses du nourrisson dont le pronostic reste grave.
- la possibilité de contamination de l'oreille au cours de la vaccination par le B.C.G.
- le caractère lent et banal de la maladie à la phase secondaire ou tertiaire.

GRAVELEAU (D.) et col. — Intérêt de la méthode des multi-punctures dans la recherche de l'allergie tuberculinique spontanée ou vaccinale. — *J. Bact.* 94 (3), p. 935-941, 1967 :

10 réf.

La méthode des multi-punctures de Kravitz dans la recherche de l'allergie tuberculinique est d'une haute sensibilité et d'une fidélité remarquable. Le test proposé (bague de l'Institut Mérieux) élimine les causes d'erreurs et semble destiné à remplacer avec avantage la cuti-réaction.

GRIGELOVA (R.) et col. — Beitrag zum vorkommen von tuberkel-bakterien in Tonsillen von nichttuberkulösen kinder. — *Beitr. Klin. Erforsch Tuberk.*, v. 130, p. 296-300, 1965 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (8), p. 1976, 1967 :

30 souches de bacilles tuberculeux (17 humains et 13 bovins) ont été isolées à partir de prélèvements amygdaliens provenant de 1.291 enfants indemnes de tuberculose.

HARRINGTON (R. Jr) et col. — Differentiation between *Mycobacterium tuberculosis* and *Mycobacterium bovis* by *in vitro* procedures. — *Amer. J. Vet. Res.*, v. 27, p. 1193-1196, 1966 - 14 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (8), p. 2012, 1967 :  
Différenciation des bacilles humains et bovins *in vitro*, par 3 tests : réaction de Konno, réduction des nitrates, sensibilité à l'hydrazide de l'acide thiophène-2-carboxylique.

KUDOH (S.) et col. — A new disc technique for drug sensitivity test of tubercle bacilli. — *Acta Tuberc. Scand.*, v. 46, p. 207-219, 1965 - 4 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (8), p. 2087, 1967 :

Cette méthode simple par disques remplace avantageusement toute une batterie de tubes en milieu liquide.

LEFEVRE (M.) et col. — Etude de la vaccination directe par le B.C.G. en Haute-Volta : comparaison de deux vaccins intradermiques. — *Bull. O.M.S.* 36 (5), p. 771-790, 1967 :

11 réf.

Etude sur 1.605 personnes, 315 étant témoins.

Les vaccins utilisés étaient le vaccin lyophilisé glaxo Lot F 10/ABC, et le vaccin E. 43 de l'Institut Pasteur de Dakar.

Vis-à-vis des sujets ne réagissant pas à la tuberculine (test de Mantoux inférieur à 2 mm), les 2 vaccins produisent une allergie légèrement moindre de celle produite par l'infection naturelle, alors que chez les sujets réagissant à la tuberculine, les 2 vaccins produisent un accroissement net de l'allergie. Les adénopathies réactionnelles ont été localisées et transitoires, jamais fistulisées, jamais fébriles.

La vaccination B.C.G. indisciplinée est donc inoffensive, et n'est pas modifiée par le degré d'allergie des sujets.

MANDE (R.) et col. — La protection conférée par le B.C.G. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* 31 (4), p. 413-432, 1967 :

17 réf.

Le B.C.G. est un vaccin capable de se montrer très efficace dans des conditions précises.

Il est important de connaître un certain nombre de données qui sont techniques (qualité du vaccin et mode d'application), épidémiologiques (protection préexistante, risque d'infection, proportion de sujets justiciables de la vaccination), opérationnelles enfin (personnel disponible, participation des groupes justiciables, intégration dans les autres activités anti-tuberculeuses).

Les cas de tuberculose survenant chez les vaccinés doivent être traités et suivis comme ceux survenant chez les non vaccinés.

MOUCKA (C.) et col. — Comparison of two foreign non-heated staining techniques for *Mycobacterium tuberculosis* with the classical Ziehl-Neelsen staining method. — *Rozhl. Tuberk.*, v. 27, p. 16-20, 1967 - 4 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (6), p. 1947, 1967 :

La supériorité de la méthode classique de coloration de Ziel Neelsen sur celles, à froid, de Lapeysonne et Causse ou de Pottz, Rampey et Benjamin, est

démontrée par le nombre d'expectorations positives qui étaient respectivement de 19.000, 3.738 et 3.801 (50 champs examinés par échantillon).

POWER (J.G.P.). — Intradermal B.C.G. vaccination by dermojet. — *J. Roy. Army Med. Corps* 113 (4), p. 197-201, 1967 :

4 réf.

Le B.C.G. fut administré à 263 écoliers, 97 furent vaccinés par voie normale intradermique, 166 par dermo-jet. Bien employé, le dermo-jet a beaucoup plus d'avantages que d'inconvénients. Description de la technique.

SANKALE (M.) et col. — La tuberculose péritonéale chez l'Africain de l'Ouest. — *Bull. Mém. Fac. Méd. Dakar*, v. 14, p. 6-13, 1966 :

13 réf.

Gravité et multiplicité des lésions caractérisent la tuberculose péritonéale chez l'Africain de l'Ouest.

STOTTMETER (K.D.) et col. — Mycobacteria other than *M. tuberculosis* in sputum of tuberculous patients in South Africa. — *Beitr. Klin. Erforsch Tuberk.*, v. 134, p. 41-53, 1966 - Nombr. référ. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (8), p. 2027, 1967 :

En milieu Bantou Sud Africain la fréquence des mycobactéries atypiques est de 0,1 p. 100 (sur 4.000 expectorations de tuberculeux). Les 14 souches isolées comprenaient 12 souches considérées comme non pathogènes (3 du groupe III, une *M. aquae*, 7 à croissance rapide, une *Nocardia*) et 2 souches pathogènes (groupe Battey).

SUITTERS (B.T.) et col. — Some aspects of laboratory investigations in a mass campaign against tuberculosis. — *Bull. O.M.S.* 36 (5), p. 837-845, 1967 :

8 réf.

Intérêt des cultures répétées de crachats pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez les sujets présentant des images radiologiques anormales

VESLOT (J.) et col. — Les accidents mortels du B.C.G. Rôle des états congénitaux de carence immunitaire. — *Gaz. Méd. France* 74 (27), p. 5013-5031, 1967 :

40 réf.

L'étude des « bécégites » mortelles montre l'extrême rareté de ces accidents et laisse penser qu'il s'agissait de petits alymphocytaires condamnés à brève échéance.

L'alympocytose n'en est pas moins une contre-indication à la vaccination B.C.G. aux U.S.A.

En France, il n'en est pas de même car la vaccination n'est obligatoire qu'à partir de l'âge de 6 ans, âge auquel le problème ne se pose malheureusement plus.

A l'occasion de cette étude, les états congénitaux de carence immunitaire sont passés en revue et 14 observations sont rapportées.

WESTWATER (M.L.) et col. — Follow up of 742 tuberculosis patients. — *Cent. Afr. J. Med.* 13 (8), p. 175-176, 1967 :

En Rhodésie, 742 tuberculeux ont été suivis pendant

18 mois après 6 mois de traitement par streptomycine (1 g) INH (300 mg) et PAS (16 g). Il y a eu 568 résultats satisfaisants et 151 non satisfaisants (décès, rechutes ou irréguliers au traitement) — 23 malades n'ont pu être compris dans la statistique.

## Vénérologie.

KUZNECOVA (M.K.). — Coloration de Gram modifiée des frottis dans le diagnostic de blennorragie. — *Lab. Delo*, p. 554-555, 1966 - 3 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (9), p. 2270, 1967.



MARTIN (J.E.) et col. — Primary isolation of *N. gonorrhoeae* with a new commercial medium. — *Publ. Health Rep.* (Washington), v. 82, p. 361-363, 1967 - 6 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (9), p. 2270, 1967.

PEDERSEN (A.H.B.) et col. — Rapid bio-

chemical presumptive test for gonorrheal urethritis in the male. — *Publ. Health Rep.* (Washington), v. 81, p. 318-322, 1966 - 5 réf. in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (9), p. 2270, 1967 :

Résultats encourageants obtenus en mettant une goutte de pus uretral sur du papier contenant le réactif de la cytochrome-oxydase.

### 3. - Livres nouveaux

BRUMPT (L.) et BRUMPT (V.). — Travaux pratiques de parasitologie. 1 vol. 404 p., 231 fig., 2 planches en couleurs. Masson et C<sup>o</sup>, Paris, 1967 - 35 F.

Il s'agit d'une nouvelle édition, révisée et mise à jour, des « Travaux pratiques de parasitologie » de E. BRUMPT et M. NEVEU-LEMAIRE. Elle correspond à l'enseignement qui est fait en 3<sup>e</sup> année des études de médecine.

Des notions cliniques ont été ajoutées, les symptômes des maladies parasitaires s'expliquant logiquement par les migrations et les localisations des parasites.

Les thérapeutiques spécifiques ont été indiquées.

L'ouvrage débordé ainsi sur la pathologie exotique, qui dans les circonstances actuelles, fait partie de la pratique quotidienne.

Rédigé de façon simple, richement illustré, présentant des méthodes éprouvées, ce manuel intéressera non seulement l'étudiant mais le médecin et le technicien de laboratoire.

BOUÏSSOU (R.). — Histoire de la médecine. Encyclopédie Larousse de poche, 1 vol. 383 p., 1967 - 6 F.

Ce petit livre, à la portée d'un vaste public par la modicité de son prix, trace un large panorama de l'histoire de la médecine depuis ses origines jusqu'à nos jours. La première partie décrit les sources primitives des connaissances médicales nées sur les bords de la Méditerranée : la médecine en Grèce avec Hippocrate, l'école d'Alexandrie, la médecine à Rome, Galien, la médecine arabe, l'école de Salerne, etc. puis la longue période de « léthargie médicale du Moyen Âge ».

La deuxième partie commence avec la Renaissance et est marquée par le grand essor de l'anatomie, puis l'apport anglais du XVIII<sup>e</sup> siècle, enfin les vastes progrès mais aussi les limites du savoir médical au XVIII<sup>e</sup> siècle, aube de la médecine moderne.

Dans la troisième partie, l'auteur étudie la médecine des temps modernes qui a bénéficié des apports continus de l'accélération de la science pouvant faire envisager un avenir plein de promesses, mais qui ne va cependant pas sans une certaine inquiétude.

Cet ouvrage écrit dans un style clair et élégant, est, au surplus, doté d'une belle et importante iconographie.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — IV<sup>es</sup> Journées de réanimation médico-chirurgicales (sous la présidence du P<sup>r</sup> Hans SELYE). Volume des rapports, communications et discussions. 1 vol. 766 p., 1967 - 68 F. Edit. S.P.E.I., 14, rue Drouot, Paris (9<sup>e</sup>).

VAN RIEL (J.). — Santé publique tropicale. 1 vol. 387 p., 2<sup>e</sup> édit. 1965. Edit. Desoer, Liège (Belgique).

Ce livre est consacré à l'hygiène générale et à l'épidémiologie et à la prophylaxie des maladies transmissibles en régions intertropicales.

Il est destiné au corps médical et aux auxiliaires médicaux.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Prévention de la

réintroduction du paludisme. Rapport d'une réunion de l'O.M.S. Série de rapports techniques O.M.S., n<sup>o</sup> 374, 35 p., 1967. Libr. Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris - 2 F suisses.

Ce rapport d'une réunion de l'O.M.S. examine les mesures à prendre pour éviter que le paludisme ne soit réintroduit dans les régions d'où il a été éradiqué. Ces mesures concernent essentiellement le contrôle des voyageurs et des travailleurs migrants.

La formation du personnel en matière de paludisme, le maintien des services antipaludiques dans les pays où la maladie a été éradiquée, la collaboration internationale des services sanitaires et l'information des médecins ont été également préconisés.

WALLACE (A.L.) et HARRIS (A.). — Reiter Treponeme. A review of the literature. Supplément n<sup>o</sup> 2 au vol. 36 du *Bull. O.M.S.*, 148 p., 1967. Nomb. réf. Libr. Arnette, Paris - 7 F suisses.

L'utilisation du Tréponème de Reiter, en tant qu'antigène pour le diagnostic sérologique de la syphilis, après avoir suscité beaucoup d'enthousiasme, est maintenant discutée. Une meilleure connaissance de la structure antigénique des Tréponèmes et du rôle des divers anticorps chez l'hôte devrait conduire à des tests tréponémiques plus précis et à une méthode d'immunisation. Néanmoins, le test de la fixation du complément par l'antigène protéique de Reiter (KRP) paraît actuellement le plus approprié en raison de sa simplicité, de son prix peu élevé et de sa haute spécificité.

HUNTER (G.W.), FRYE (W.W.) et SWARTZWELDER (J.C.). — A manual of tropical medicine - 4th édit. 931 p., 1966. Philadelphie. W.B. Saunders Co. West Washington square, Pa 19105 U.S.A. - London 12 Dyott Street W.C. 1 - 6 £ 9 s. 6 p.

DAWES BEN. — Advances in parasitology - vol. 4, 408 p., 1966, New York - London Academic Press Inc. - Berkeley Square House, Berkeley Sq. W. - 5 £ - 18 U.S. \$.

PREVOT (A.R.), TURPIN (A.) et KAISER (P.). — Les bactéries anaérobies - 1 vol. 2188 + 23 p. Nomb. réf. Dunod, édit., Paris, 1967 - 355 F.

Cet important traité représente la somme expérimentale et bibliographique de plus d'un siècle d'étude des bactéries anaérobies.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les arbovirus et leur rôle dans la pathologie humaine. Série de rapports techniques O.M.S., n<sup>o</sup> 369, 1967, 89 p. Libr. Arnette, Paris - 4 F suisses.

Ce rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. fait le point des connaissances actuelles sur les arbovirus et les maladies humaines qui leur sont imputables.



ENSEMBLE D'AUTEURS. — Epidémiologie et prophylaxie de la schistosomiase. Série de rapports techniques O.M.S., n° 372, 1967, 39 p. Libr. Arnette, Paris - 3 F s.

Ce rapport d'un comité d'experts passe en revue les progrès accomplis et fait le point des connaissances actuelles sur l'épidémiologie et la prophylaxie de la schistosomiase.

Il se termine par des recommandations relatives à la formation du personnel et énumère les sujets qui devraient faire l'objet de recherches.

Un tableau des molluscicides est joint en annexe.

BOYER (J.). — Précis d'hygiène et de médecine préventive - 4<sup>e</sup> éd., 656 p., 1967. Edit. J.-B. Baillière, Paris.

BAUDRIT (J.), DELPOUX (M.), PORROT (B.). — La consommation des végétaux sauvages, son intérêt, ses dangers. Edi-

teurs : Laboratoires Sandoz, 6, rue de Penthievre, Paris (8<sup>e</sup>) :

Cette monographie, d'une très belle présentation, dotée d'une riche iconographie en couleurs, nous familiarise avec les plantes sauvages et les champignons les plus fréquemment rencontrés dans nos régions, plantes et champignons qui peuvent constituer pour nous autant des alliés que des ennemis.

Les végétaux y sont classés par nature de leur habitat favori, ce qui rend extrêmement pratique l'usage de ce manuel complété par un index botanique pour satisfaire aux exigences des esprits les plus scientifiques.

L'effort considérable de haute qualité fourni par les Laboratoires SANDOZ pour présenter le travail des auteurs, spécialisés dans les études de « Survie humaine », a permis une belle et utile réussite qu'il faut espérer voir étendre à d'autres pays.

J. SAUGRAIN, A. GUICHENEY.  
F. CHASTEL et L. COURBIL.

## PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

### 1. - Dans les revues

#### I. — Chimie analytique

##### *The Analyst*

BAKER (C.A.). — Gamma activation analysis - 92 (1099), p. 601-610, 1967.

CLAASSEM (A.). — The determination of aluminium with 8 hydroxyquinoline - 92 (1099), p. 614-621, 1967.

HEATHCOTE (J.G.). — A simple quantitative method for the determination of small amounts of amino acids - 92 (1099), p. 627-633, 1967.

##### *Analytical Biochemistry*

SCOTT (W.) et col. — Ultraviolet spectrophotometric determination of hexoses, pentoses and uronic acids after their reactions with concentrated sulfuric acid - 21 (1), p. 68-80, 1967.

DIAMOND (E.M.) et col. — The separation of certain pyridinecarboxylic acids by thin layer chromatography - 21 (1), p. 46-49, 1967.

DISCHE (Z.). — Two modifications of the carbazole reaction of hexuronic acids for the differentiation of polyuronides - v. 21, p. 125-130, 1967.

##### *Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar*

BRANDELA (M.). — Dosage de l'oxygène dissous dans l'eau par rapport au temps d'aération - v. XXXVI, p. 115-120, 1967.

##### *Nature*

PEAKER (F.W.) et col. — Gel permeation chromatography : gel preparation and

packing technique - 216 (5110), p. 75-77, 1967.

##### *Analytical Chemistry*

GARCIA (F.). — Determination of nitrite ion using the reaction with p. nitroaniline and azulene - n° 13, p. 1605-1607, 1967 :

Réaction des nitrites avec p. nitroaniline donnant un diazoïque couplé avec l'azulène : coloration rose pourpre mesurée à 515 mμ.

Sensibilité = 0,22 μg. Pas d'interférence avec les nitrates. Seul interfère fer +++.

MAHADEVAN (V.). — Quantitative analysis of volatil fatty acids in aqueous solution by gaz chromatography - n° 13, p. 1652-1654, 1967.

#### II. — Chimie biologique

##### *Rapports techniques O.M.S.*

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Normalisation des techniques d'études de la glucose-6-phosphate-déshydrogénase - n° 366, 1967.

Sont traitées dans ce rapport : méthode de dosage G6PD dans les hémolysats, méthode de dépistage du déficit en G6PD dans les hémizygotés masculins, techniques de dépistage, caractérisation électrophorétique des variantes de la G6PD.

##### *Feuilles de Biologie*

MASSON (M.). — Techniques courantes d'exploration fonctionnelle rénale - n° 39, p. 53-62, 1967.

##### *Bull. Soc. Chim. Biol.*

MOCZAR (E.) et MOCZAR (M.). — Nouvelle microméthode pour l'étude de la structure de la fraction glucidique des glycoprotéines - n° 8-9, p. 1159-1163, 1967.

*Bulletin et Mémoires de la Fac. Mixte de Médecine et de Pharmacie Dakar*

MASSEYEFF (R.) et OUDART (J.L.). — Intérêt de l'électrophorèse en gel mixte d'agarose-acrylamide pour l'étude des hémoglobines - v. XIV, p. 58-61, 1966.

*Semaine des Hôpitaux*

MIROUZE (J.) et col. — Etude analytique de l'hyperglycémie provoquée, orale et veineuse, par la méthode de l'enregistrement glycémique continu - n° 58, p. 2647-2656, 1967.

*Presse Médicale*

PAUPE (J.) et col. — La fraction ionisée du calcium sanguin. Rôle physiologique et méthodes de dosages - 75 (43), p. 2153-2156, 1967.

*Strasbourg Médical*

HUMBEL (R.) et col. — Technique de dépistage précoce des maladies métaboliques chez les nouveau-nés - 18 (7), p. 610-622, 1967.

MANDEL (P.). — Quelques aspects biochimiques de l'oligophrénie phénylpyruvique - 18 (7), p. 623-626, 1967.

SCHIEGANS (E.) et col. — La prévention de l'idiotie phénylpyruvique dans le monde - 18 (7), p. 627-632, 1967.

*Médecine Afrique Noire*

CLERC (M.) et col. — Quelques documents sur l'acidoacidurie dans les cirrhoses communes de l'Afrique - XIV (11), p. 569, 1967.

*Marseille Médical*

VOVAN (L.) et col. — Etude des aminoaciduries et amino-acidémies infantiles par chromatographie-ionophorèse - n° 10, p. 811-818, 1967.

*Nature*

JORDAN (E.M.) et col. — Multiple analyses on a single gel electrophoresis preparation - 216 (5110), p. 78-80, 1967.

**III. — Biologie**

*Afrique Médicale*

TRAISSAC (F.J.). — Physiologie de l'intestin - n° 54, p. 655-658, 1967.

*Bull. Soc. Chim. Biol.*

LABADIE (D.). — Problèmes posés par la structure de l'hémoglobine Lepore - n° 8-9, p. 1013-1020, 1967.

*Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques*

DELANGE (F.M.) et ERMANS (A.M.). — Le métabolisme de l'iode à la puberté - XII (8), p. 815-821, 1967 : 37 réf.

*La Vie Médicale*

POLONOVSKI (J.) et INFANTE (R.). — Aspects biochimiques de la stéatose hépatique - v. 48, p. 1155-1179, 1967.

*Annales de Génétique*

BLUM (N.) et col. — Deux cas de trisomie 13 avec persistance d'hémoglobine embryonnaire Gower 2 - 10 (3), p. 138-140, 1967.

*Bulletin de la Société de Chimie et de Biologie*

PALEUS (S.). — Les cytochromes C - n° 8-9, p. 917-933, 1967.

BRAUN (V.) et col. — Constancy and variability in the primary structure of Haemoglobin - (8-9), p. 935-948, 1967.

DAUTREVAUX (M.). — Les myoglobines - (8-9), p. 949-983, 1967.

LAURENT (G.) et col. — Sur les anhydrases carboniques érythrocytaires humaines. Hydrolyse trypsique des enzymes A et B. Enchaînement N terminal de l'enzyme B - n° 8-9, p. 1021-1033 et 1035-1058, 1967.

BOURRILLON (R.) et col. — Glycopeptides des immunoglobulines. Glycopeptides trypsiques de YM globuline de Waldenstrom - n° 8-9, p. 1115-1125, 1967.

BOURRILLON (R.) et col. — Etude sur la structure de l' $\alpha$ -glycoprotéine acide. Hydrolyse trypsique et séparation des peptides trypsiques - n° 8-9, p. 1127-1137, 1967.

*Presse Médicale*

GAJDOS (A.). — Mécanisme régulateur de la biosynthèse normale et pathologique des porphyrines et de l'hème (II) - 75 (43), p. 2171, 1967.

CLEMENT (R.). — Intolérance au galactose - 75 (45), p. 2268-2270, 1967.

*Semaine des Hôpitaux*

LINQUETTE (M.) et col. — Classification des hyponatrémies. Intérêt de la mesure du sodium et du potassium échangeables - n° 44, p. 2699-2713, 1967.

LINQUETTE (M.) et col. — L'hyperœtrogénie des cirrhoses. Etude chromatographique et test de charge au benzoate d'œstradiol - n° 44, p. 2714-2728, 1967.

*Les Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris*

BEACONSFIELD (P.) et col. — Métabolisme du glucose par la voie des pentoses phosphatés dans l'ensemble foetoplacentaire - n° 11, p. 963-968, 1967.

BEACONSFIELD (P.) et col. — L'épidémiologie de la carence en glucose-6-phosphate déhydrogénase - n° 11, p. 969-971, 1967.



*J.A.M.A.*

SELENKOW (H.A.) et col. — Common tests of thyroid function in serum - 202 (2), p. 135-136, 1967.

*British Medical Journal*

WEST (C.A.) et col. — Demonstration for an enzyme variant in a case of congenital methaemoglobulinaemia - 4 (5573), p. 212-214, 1967.

*Nature*

QUATTROCCHI (R.) et col. — Distribution of an arginine-lysine interchange in the invariable half of human L-type Bence-Jones - 216 (5110), p. 56-57, 1967.

YOSHIDA (A.) et col. — *In vitro* hydri-dization of normal and variant human glucose-6-phosphate dehydrogenase - 216 (5112), p. 275-276, 1967.

ETHERINGTON (D.J.) et col. — Nomenclature of the pepsine - 216 (5112), p. 279-280, 1967.

ECKELS (R.) et col. — Abnormal distribution of haemoglobin genotypes in negro children with severe bacterial infection - 216 (5113), p. 382, 1967.

*Sciences*

BRADLEY et col. — Hemoglobin gun hill : deletion of five amino acid residues and impaired hemoglobin Binding - 157 (3796), p. 1581, 1967.

*Blood*

LIE-INJO LUAN ENG et col. — Carbonic anhydrase and fetal hemoglobin in thyrotoxicosis - XXX (4), p. 442-448, 1967.

*Laval Medical*

ALBOT (G.) et LUNEL (J.). — Utilisation de la biologie en pathologie hépatobiliaire - 38 (8), p. 750-776, 1967.

**IV. — Bromatologie**

*Annales de la Nutrition et de l'Alimentation*

HELLEGOUARCH et TOURY (J.). — Etude d'aliments de supplément riches en protéines - XXI (5), p. 217, 1967.

*Bulletin de la Société de Chimie et de Biologie*

ESCRIBANO (M.). — Fractionnement de la gliadine et de la gluténine par chromatographie, Composition en acides aminés de deux sous-fractions ayant la même structure antigénique - n° 8-9, p. 1063-1072, 1967.

**V. — Hématologie**

*Feuilles de Biologie*

MOULINIER (J.). — Méthodes de groupage : identification d'un anticorps irrégulier - n° 38, p. 45-48, 1967.

MOULINIER (J.). — Méthodes de groupage. Dépistage des anticorps immuns anti-A et anti-B. Méthode d'élu-tion des anticorps - n° 39, p. 39-50, 1967.

*Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques*

DREYFUS (B.) et SULTAN (C.). — Anémies hémolytiques enzymoprives héréditaires - XII (8), p. 767-778, 1967 : 98 réf.

*Les Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris*

RADERMECKER (M.). — Concepts actuels de la nature des réagines et de leur rôle dans les affections respiratoires atopiques - n° 11, p. 925-931, 1967.

GRASBECK (R.) et KVISI (G.). — Malabsorption congénitale et sélective de la vitamine B<sub>12</sub> avec protéinurie - n° 11, p. 935-944, 1967.

*Gazette Médicale*

ENSEMBLE D'AUTEURS. — L'hémostase - 74 (26), 1967 :

- Physiologie de l'hémostase, p. 4747-4751.
- Les maladies congénitales de la fibrinofomation, p. 4811-4816.
- Le double aspect de l'hypercoagulabilité, p. 4829-4845.

*Nouvelle Revue Française d'Hématologie*

NAJEAN (Y.) et col. — Troubles de l'utilisation du fer hémoglobinique au cours des maladies de Hodgkin évolutives - 7 (5), p. 739-754, 1967.

*Laval Médical*

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Compte rendu du symposium international sur les aspects immunologiques du polymorphisme. Québec - 38 (8), p. 777-784, 1967.

*Médecine Infantile*

CREYSSEL (R.). — Structure et métabolisme des gamma-globulines - n° 7, p. 527-548, 1967.

FRANÇOIS (R.) et col. — Les agammaglobulinémies - n° 7, p. 559-565, 1967.

ROSENBERG (D.) et col. — Les carences dissociées en immunoglobulines - n° 7, p. 567-573, 1967.

*J.A.M.A.*

METZGER (H.). — The chemistry of the immunoglobuline - 202 (2), p. 129-132, 1967.

*Presse Médicale*

LEBRETON (J.P.) et col. — Une immunoglobulinopathie méconnue : la maladie des chaînes lourdes - 75 (45), p. 2251-2254, 1967.

SELIGMANN (M.). — La structure des immunoglobulines humaines normales et pathologiques - 75 (45), p. 2243-2244, 1967.



*Progrès Médical*

DRY (J.). — Problèmes immunologiques en gérontologie - v. 95, p. 641-653, 1967.

**VI. — Hygiène**

*Revue de Tuberculose et de Pneumologie*

MANDE (R.) et col. — La protection conférée par le B.C.G. - 31 (4), p. 413-432, 1967.

*Anales de Medicina*

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Saneamiento atmosférico - Suppl. n° 3, p. 1-131, 1966.

**VII. — Pharmacie Chimique et Galénique**

*Bruxelles Médical*

CONNORS (T.A.). — L'inhibition sélective des tumeurs par agents chimiques - n° 46, p. 1083-1095, 1967.

*Feuillets du Praticien*

HAZARD (J.). — Quels médicaments peut-on prescrire à une femme enceinte ? - n° 273, p. 617-622, 1967.

*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*

LENG-LEVY (J.) et col. — Indications de la sulfamidothérapie-retard. Incidents et accidents de la sulfaminothérapie - n° 10, p. 1465-1488, 1967.

DAVID-CHAUSSE (J. et F.) et col. — Etude thérapeutique d'un anti-inflammatoire : « la Clofezone » - n° 10, p. 1529-1535, 1967.

*Annales Pharmaceutiques Françaises*

ROUX (A.) et col. — Gaze visqueuse hydrophile ou gaze fibrane mate, comparaison avec la gaze hydrophile de codex - 25 (78), p. 537-541, 1967.

PARIS (R.) et col. — Sur les alcaloïdes et les falvonoïdes d'une légumineuse d'Haïti : *Piptadenia peregrina* Benth. - 25 (7-8), p. 509-513, 1967.

*Le Progrès Médical*

DURET (R.) et HANUS (M.). — La cortine naturelle extractive et ses indications - 95 (15), p. 589-595, 1967.

*J.A.M.A.*

X... — Dépendance on LSD and other hallucinogenic - 202 (1), p. 47-50, 1967.

*Revue de Médecine de Toulouse*

DELPECH (J.) et col. — Le danger des collyres à la cortisone - III (8), p. 661, 1967.

*Revue du Praticien*

WINCKLER (C.). — Les anesthésiques de courte durée - XVII (27), p. 3755-3758, 1967.

**VIII. — Physique**

*Les Feuillettes d'Electroradiologie*

BELIN (J.P.). — Le laser - 7 (41), 7 p., 1967.

BOK (P.). — Décroissance radioactive — applications - 7 (39), 1967.

**IX. — Radioactivité**

*Revue du Praticien*

ROUCAYROL (J.C.). — Isotopes et thyroïde - XVII (27), p. 3861-3868, 1967.

**X. — Toxicologie**

*Protection Civile*

KLEIN (A.). — Pollution atmosphérique par le fluor et ses composés - n° 157, p. 31-35, 1967.

*Revue de Médecine de Toulouse*

LARENG (L.) et col. — Conduite à tenir devant une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone - III (8), p. 725-729, 1967.

*Rapports Techniques O.M.S.*

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Normes d'identité et de pureté et évaluation toxicologique des additifs alimentaires : divers émulsifiants et stabilisants et certaines autres substances - n° 373, 1967.

*The Analyst*

BOGUEN (D.C.). — Improved determination of microgram amounts of lead in food with a radioactive tracer - v. 92, p. 611-613, 1967.

*Les Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris*

ALBAHARY (C.). — L'hémopathie saturnine professionnelle : caractères principaux, interprétation physiopathologique - 8 (10), p. 859-868, 1967.

*Journal d'Agriculture Tropicale et Botanique appliquée*

BOUQUET (A.). — Note sur la préparation du poison de flèches dans le Nord Congo - n° 8-9, p. 355, 1967.

*Archives des Maladies Professionnelles*

TRUHAUT (R.) et col. — Mesure en continu de l'exposition individuelle au benzène dans l'industrie à l'aide d'un appareil portatif - 28 (10-11), p. 783-786, 1967.

*The Lancet*

BARLTROP (D.) et col. — Faecal excretion of lead by children - (7524), p. 1017-1019, 1967.

*Journal de Médecine de Bordeaux  
et du Sud-Ouest*

GIL (M.R.). — Intoxications volontaires  
par les drogues psychotropes - n° 10,  
p. 1509-1528, 1967.

*Bull. Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*

LEREBoullet (J.) et col. — La courbe  
d'alcoolémie. Ses variations. L'action  
de la vitamine B<sub>12</sub> - n° 10, p. 981-988,  
1967.

## 2. - Livres nouveaux

RUYSSEN (R.) et MOLLE (L.). — Principes  
de chimie physique à l'usage des phar-  
maciens et biologistes - 1 vol. 570 p.  
Masson, Paris, 1965. Prix : 92 F.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Biochimie des li-  
pides. Métabolisme. Techniques d'ex-  
ploration. - Edit. SIMEP, 14, avenue  
Rockefeller, Lyon (8°).

GADJOS (A.). — Médecine et biochimie.  
360 p. - Masson et C<sup>ie</sup>.

- Sujets traités : le rôle des acides nucléiques dans  
le mécanisme de la biosynthèse des protéines.
- La composition chimique des hémoglobines nor-  
males et anormales.
- La biochimie du métabolisme du fer.
- Données récentes sur la biosynthèse physiologique  
et pathologique des porphyrines.
- Mécanisme de la régulation quantitative.
- Données récentes sur la biosynthèse normale et  
pathologique des pigments biliaires.

- Phosphorylation oxydation et structure mitochon-  
driale. Leur intérêt en biologie clinique.
- Les lysosomes.
- Métabolisme du glycogène et aspect biochimique  
des glycogénoses.
- Dictionnaire enzymologique.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Radiological con-  
centration processes - Edited by Bertil  
Aberg and Frank Hungate Pergamon  
Press. Limited London 1967.

HEFTMAN (E.). — Chromatography. Se-  
cond. Edition Reinhold Publishing Cor-  
poration, 1967 - London 2205.

GAUTIER (J.A.) et MALANGEAU (P.). — Mises  
au point de chimie analytique, organi-  
que, pharmaceutique et bromatologi-  
que. 15<sup>e</sup> série - 1 vol. 350 p., Masson,  
1967.

G. GAUCHOT.

## INFORMATIONS

---

### DISTINCTIONS

Extrait du B.O. n° 3 du 3 février 1967

#### Médaille d'honneur du Service de Santé des Armées

Par décision du 9 janvier 1967, la Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées est décernée aux personnes ci-après désignées :

#### CORPS DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

##### Médaille d'argent

MM. BORIES (Maurice), Médecin Général, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 CHASSARY (Albert-Marie-Paul), Médecin Lieutenant-Colonel, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 COROLLEUR (Guy-Gabriel), Médecin Colonel, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 DOUILLARD (Paul-Pierre), Pharmacien Chimiste, Lieutenant-Colonel des Armées.  
 FRANCO (Roger-Joseph-Marius), Médecin Colonel, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 MASSEGUIN (André-Charles), Médecin Général, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 PARAVISINI (Jean-Baptiste), Médecin Général, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 RAOULT (André), Médecin Colonel, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 RIVIER (Alphonse-Claude-Joseph), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 SCHNEIDER (Raymond), Médecin Colonel, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 TABURET (Louis-Joseph-Marie), Médecin Colonel, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 TOPIN (Ernest), Commandant d'Administration du Service de Santé des Armées.

##### 2° Médaille de bronze

MM. ANGELINI (Pierre-Louis-Pascal), Médecin Capitaine du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 DATCHARY (André-Maurice-Hubert), Médecin Lieutenant-Colonel, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 FAUCON (René-Paul-Louis), Médecin Lieutenant-Colonel, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 MARQUETTE (Fernand), Adjudant-Chef comptable des Troupes de Marine.  
 OBENANS (Xavier), Adjudant Infirmier des Troupes de Marine.  
 PONSAR (Constant), Adjudant-Chef Infirmière des Troupes de Marine.  
 SAINT-ANDRÉ (Pierre-Bernard), Médecin Lieutenant-Colonel, Corps de Santé des Troupes de Marine.

••

Par décision en date du 9 janvier 1967, la Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées est décernée, à titre posthume, à :

##### 1° Médaille d'argent

M. ROUZAUD (Louis-Henri), Médecin Capitaine du Corps de Santé des Troupes de Marine.



## NOMINATIONS

Extrait du J.O. n° 46 du 23 février 1967

Décret du 21 février 1967 portant nominations dans la 1<sup>re</sup> section et dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des officiers généraux et réintégration dans les cadres d'un officier général (services communs).

.....

ART. 2. — Sont nommés dans la 1<sup>re</sup> section du cadre des officiers généraux, pour prendre rang du 1<sup>er</sup> mars 1967 :

### *Au grade de Médecin Général*

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine BASCHERI (Jacques-Roger-Sauveur).

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine THENOZ (Valéry-Joseph-Constant).

ART. 3. — M. le Médecin Général du Corps de Santé des Troupes de Marine ORSINI (Marcel-Louis-Théodore), en situation hors cadre auprès du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer, est réintégré dans les cadres à compter du 1<sup>er</sup> février 1967.

M. le Médecin Général BASCHERI (Jacques-Roger-Sauveur) est maintenu en situation hors cadre auprès du Ministère des Affaires Etrangères, Direction de la Coopération Technique.

M. le Médecin Général THENOZ (Valéry-Joseph-Constant) est maintenu en situation hors cadre auprès du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer.

## TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

du 25 décembre 1966

Extrait de la D.M. n° 22919-1/DCSSA/TDM/1 du 25 décembre 1966

B.O.C./G-PA - N° 54 (2<sup>e</sup> numéro complémentaire de 1966)

Les personnels dont la liste suit sont désignés pour continuer leurs services Outre-Mer (régularisation).

Les formalités à remplir, tant par les intéressés que par leur chef de corps et les conditions auxquelles doivent satisfaire les militaires en cause, en vue de leur embarquement sont fixées par la C.M. n° 8389-1/DCSSA/TDM/1 en date du 26 avril 1963 (BO/G-PP, p. 1987).

### **Pour servir en République du Sénégal**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 15 janvier 1967*

M. le Médecin Commandant MARTINO (Paul-Pierre), D.S.S. 9<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Togo**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 25 décembre 1966*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BARADAT (Jean-Robert), D.S.S., 9<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République de Côte-d'Ivoire**

Assistance militaire technique

(Cadres) Hors Budget des Armées

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> janvier 1967*

M. le Médecin Capitaine VILLENEUVE (Jean-Louis-Gérard), 2<sup>e</sup> R.I.Ma.

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 30 décembre 1966*

M. le Médecin Capitaine BERNARD (Christophe-Yves), D.S.S., 9<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Gabon**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> janvier 1967*

M. le Médecin Capitaine GATEFF (Claude-Verelyn-François), D.S.S., 9<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Congo-Brazzaville**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 10 janvier 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BRÉAUD (Guy-Charles-Jean), D.S.S., 9<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir au Pacifique  
Nouvelle-Calédonie**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> janvier 1967*

MM. les Médecins Commandants :

GRELIER (Loïc-Jean-Joseph-Charles), H.M.I., Villemin.

DUPAIN (Michel-Bernard-Marcel), D.S.S., 8<sup>e</sup> R.M.

**Polynésie Française**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 25 décembre 1966*

M. le Médecin Colonel POYET (Ernest-Eugène-Claudius), D.S.S., 4<sup>e</sup> R.M.

**Nouvelles Hébrides**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> janvier 1967*

M. le Médecin Capitaine OBRE (Roger-Henri-Jean), D.S.S., F.F.A.

**TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER  
du 25 janvier 1967**

Extrait du B.O. des Armées n° 8 du 20 février 1967

**Pour servir en République du Sénégal**

(Cadres)

Au titre des forces françaises du point d'appui de Dakar  
1<sup>er</sup> R.I.A.O.M. Dakar

Mise en place le 18 février 1967

M. le Médecin Capitaine GRAIGNON (André-Robert-Germain), 6<sup>e</sup> R.P.I.Ma.

(Cadres - Hors Budget)

Assistance militaire technique

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> février 1967

Mise en place à partir du 1<sup>er</sup> février 1967

M. le Médecin Capitaine LALOE (Jacques-Marie-Charles), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> février 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel MICHEL (Raymond-J.G.L.), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> février 1967

M. le Médecin Commandant SIMON (Michel-Jean-Noël), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République Islamique de Mauritanie**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> février 1967

M. le Médecin Commandant LIAUME (Paul-Fernand), Centre Sélection n° 8.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 15 janvier 1967*

M. le Médecin Capitaine d'administration DANIEL (Guy-Charles), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.



**Pour servir en République du Togo**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> février 1967

M. le Médecin Commandant (au T.A. 1967 pour Médecin Lieutenant-Colonel) ROBERT (Henri-Eugène-André), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République de Côte-d'Ivoire**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> février 1967

MM. les Médecins Commandants :

LECHAT (Robert-Jean), D.C.I.

CORMIER (Michel-Henri-Fernand), R.I.C.M.

**Pour servir en République de Haute-Volta**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> janvier 1967*

M. le Médecin Commandant THÉVENOT (Michel-Roger), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Gabon**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> mars 1967

M. le Médecin Commandant GILLES (Jean-Claude-Henri-Gabriel), C.A.R. n° 7, S.O.M.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 3 février 1967*

M. le Médecin Capitaine IMBERT (Louis-Antoine-Noël), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Congo-Brazzaville**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 14 février 1967*

M. le Médecin Capitaine BOUDAREL (André-Marius-Henry), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République Centrafricaine**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> février 1967

M. le Médecin Commandant MICHAUD (Yves-Pierre), 3<sup>e</sup> R.I.Ma.

**Pour servir en République Fédérale du Cameroun**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> février 1967

M. le Médecin Colonel KLEFSTAD-SILLONVILLE (Frank-Eugène-Léon), C.I., 4<sup>e</sup> R.I.Ma.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> février 1967*

M. le Médecin Capitaine BARBE (Philippe-Marie-Jean-Honoré), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République Malgache**

(Cadres, Hors Budget)

Assistance militaire technique

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> février 1967

Mise en place à partir du 1<sup>er</sup> février 1967

M. le Médecin Capitaine MAILLARD (Pierre-Léon-Jean-Claude), 1<sup>er</sup> R.I.Ma.

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> mars 1967*

M. le Médecin Colonel AUBAILE (Jacques-Charles-Marie), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 3 février 1967*

M. le Médecin Commandant BOUCHEAU (Paul-Marie-Henri), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 9 février 1967*

M. le Médecin Commandant PREVOST (Georges-Victor-Edmond), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> janvier 1967

M. le Lieutenant d'administration DINETY (Georges-Ernest), C.A.R., n° 7, S.O.M.

**Pour servir en Côte Française des Somalis**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 15 mars 1967*

M. le Médecin Capitaine PIETRI (Jean-Joseph-Henri), Centre Sélection n° 9.

M. le Pharmacien-Chimiste Commandant DURAND (Lucien-Auguste-Louis), C.A.R., n° 7, S.O.M.

**Pour servir au Pacifique, Nouvelle-Calédonie**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> mars 1967*

M. le Médecin Capitaine BEAUTE (Jacques-Louis-Marie), C.A.R., n° 7, S.O.M.

**Pour servir à Saint-Pierre et Miquelon**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 10 février 1967*

M. le Médecin Colonel HENRY (Paul-Julien-François), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

— 7 —

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> mars 1967*

M. le Capitaine d'administration GRIS (Paul-Gabriel), 9<sup>e</sup> S.I.M.

**Pour servir en Extrême-Orient**

Hôpital Grall, Saïgon

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> février 1967*

M. le Médecin Capitaine BANDELIER (Joseph-André), H.M.I. Laveran.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> avril 1967*

M. le Lieutenant d'administration RAYNAUD (René-Camille-Alphonse), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.





# PYRIDOSCORBINE

**défatigue**  
puissamment car  
**détoxique**  
efficacement

**Défatigant :**

asthénie grippale ou infectieuse,  
toxique ou métabolique.

**Détoxifiant :**

chimiothérapies complexes, polymédication,  
alcoolisme.

**Ampoules buvables**

1 à 2 ampoules au petit déjeuner,  
1 ampoule au repas de midi  
(à diluer dans un peu d'eau).

Boîte de 12 ampoules de 10 ml dosées à 1 g  
de complexe équimoléculaire ascorbo-pyridoxinique  
P. Cl. 23 - Sécurité Sociale et Collectivités.



**Ampoules injectables**

Voie intramusculaire :

1 à 2 ampoules par jour en intramusculaire profonde.

Voie intraveineuse :

en perfusion : 1 à 4 ampoules par 24 heures.

(1 à 2 ampoules pour 500 ml  
de sérum glucosé iso ou hypertonique).

en intraveineuse lente : 1 à 2 ampoules par jour.

Boîte de 12 ampoules de 5 ml dosées à 0,50 g  
de complexe équimoléculaire ascorbo-pyridoxinique  
P. Cl. 14 - Sécurité Sociale.

**LES LABORATOIRES DAUSSE** 58 RUE DE LA GLACIERE PARIS 13 TEL. 707 23-79

## LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGÉS

### I. - Langue française

- A — *Acta Medica Vietnamica* (Saïgon).  
*Afrique Médicale* (Dakar).  
*Agronomie Tropicale* (L').  
*Annales de Droit International Médical* (Monaco).  
*Annales de l'Institut Pasteur de Lille*.  
*Annales de l'Université de Madagascar. Médecine* (Tananarive).  
*Archives Hospitalières* (Paris).  
*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.  
*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.  
*Archives de Médecine générale et tropicale* (Marseille).  
*Assainissement. Revue Technique d'Hygiène des Collectivités* (Lyon).
- B — *Biologie Médicale* (Paris).  
*Bordeaux Chirurgical*.  
*Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut National de la Santé* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut Pasteur* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*.  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille*.  
*Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française* (Dakar).  
*Bulletins et Mémoires de la Faculté de Médecine de Dakar*.
- C — C.N.R.S. *Bulletin signalétique. Section 15*.  
*Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer* (Paris).  
*Constantine Médical*.  
*Courrier du Centre International de l'Enfance* (Paris).
- E — *Evolution Médicale* (L') (Paris).
- F — *Feuilles de Biologie* (Paris).  
*Fiches Médicales* (Les).  
*Fiches thérapeutiques* (Bordeaux).
- G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).  
*Gazette Médicale de France* (Paris).  
*Guide du Praticien* (Paris).
- J — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*.  
*Journal de Médecine de Lyon*.  
*Journal de Médecine de Montpellier*.  
*Journal des Sciences Médicales de Lille*.
- L — *Lille Médical*.  
*Lyon Médical*.
- M — *Maroc Médical* (Casablanca).  
*Marseille Chirurgical*.  
*Marseille Médical*.  
*Médecine d'Afrique Noire* (Dakar).  
*Monde Médical* (Le) (Paris).
- P — *Pharmacien Biologiste* (Le) A.P.D.I.L.A. (Paris).  
*Provence Médicale* (La) (Marseille).  
*Publications O.R.L. en France et dans le Monde* (Clermont-Ferrand).
- 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 des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air* (Paris).  
*Revue Internationale du Trachome* (Paris).

*Revue Lyonnaise de Médecine.*  
*Revue de Médecine Aéronautique* (Paris).  
*Revue de Médecine de Toulouse.*  
*Revue Médicale de Tours.*  
*Revue du Praticien* (Paris).

- S — *Strasbourg Médical.*  
*Sud Médical et Chirurgical (Le)* (Marseille).
- T — *Tunisie Médicale.*
- V — *Vie (La) Médicale* (Paris).

## II. - Etrangers

- A — *Académie Royale des Sciences d'Outre-Mer. Classe des Sciences Naturelles et Médicales. Mémoires* (Bruxelles).  
*Acta Belgica de arte medicinali et pharmaceutica militari* (Bruxelles).  
*Acta Facultatis Medicinae Skopiensis* (Skopje).  
*Acta Leprologica* (Genève).  
*Acta Medica Iranica* (Téhéran).  
*Acta Medica Italica di Medicina Tropicale e Subtropicale e di Gastro-enterologia* (Italie).  
*Acta Parasitologica Polonica* (Warszawa).  
*Acta Tropica* (Basel).  
*Acta Vitaminologica* (Milano).  
*American Journal of Pharmacy* (Philadelphia).  
*American Journal of Public Health and the Nation's Health* (New York).  
*Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Lisboa).  
*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 Fennicæ* (Helsinki).  
*Annales des Sociétés belges de Médecine tropicale* (Bruxelles).  
*Annali di Medicina Navale* (Roma).  
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).  
*Archives de l'Union Médicale Balkanique* (Bucarest).  
*Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie* (Bucarest).  
*Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali e di Parassitologia* (Roma).  
*Arctic Aeromedical Laboratory. Technical Documentary Reports and Technical Notes* (Fort Wainwright, Alaska).
- B — *Boletín Chileno de Parasitología* (Santiago de Chile).  
*Bollettino 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).
- D — *Dapim Refuim* (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).
- H — *Harper Hospital Bulletin.*
- I — *Igiene e Sanita pubblica* (Roma).  
*Index Medicus* (Washington).  
*Indian Journal of Medical Research* (Calcutta).  
*International pharmaceutical abstracts* (Washington).



- J — *Journal of the Royal Army Medical Corps* (London).  
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Journal of Tropical Pediatrics and African Child Health* (Kampala, Uganda).
- L — *Laval Médical* (Québec).  
*Lotta contro la Tuberculosis* (Roma).
- M — *Malattie Cardiovascolari* (Roma).  
*Mayo Clinic Proceedings*.  
*Medical Services Journal* (Ottawa).  
*Medicina Tropical* (Madrid).  
*Medicina y Cirugia de guerra* (Madrid).  
*Medicinskaja Parazitologija i Parazitarnye Bolezni* (Moskva).
- N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).
- O — *O.M.S. Bulletin, Chronique, Série de Rapports Techniques. Rapport Epidémiologique et Démographique. Library News* (Genève).
- P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine* (London).  
 (Section Epidemiology and Preventive Medecine.)  
*Public Health Reports* (Washington).  
*Publicacoes Medicas* (Sao Paulo).
- R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).  
*Revista da Associação Medica de Minas Gerais* (Brasil).  
*Revista del Instituto de Salubridad y enfermedades Tropicales* (Mexico).  
*Revista do Instituto de Medicina Tropical* (Sao Paulo).  
*Revista de Leprologia. Sanatorio de Fontilles* (Alicante, España).  
*Revista del Viernes Medico* (Lima).  
*Revista Iberica de Parasitologia* (Granada).  
*Revista Medica del Hospital Colonia* (Mexico).  
*Revista Medica del Hospital General* (Mexico).  
*Revista Medica do Estado da Guanabara* (Rio de Janeiro).  
*Revista de Sanidad Militar* (Mexico).  
*Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale* (Bruxelles).  
*Revue Canadienne de Biologie* (Montréal).  
*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* (Bucaresti).  
*Revue roumaine d'inframicrobiologie* (Bucarest).  
*Rivista di Malarologia* (Roma).
- S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* (Oslo).  
*Science Museum Library List of accessions* (London).  
*South African Medical Journal* (Capetown).
- T — *Texas Reports of Biology and Medicine* (Galveston).  
*Transactions and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).  
*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Tropical and geographical medicine* (Haarlem).
- V — *Vojnosanitetski Pregled* (Beograd).
- W — *Wehrmedizinische Monatschrift* (München).  
*Wiadomosci Parazytologiczne* (Wroclaw).
- Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie* (Stuttgart).  
*Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii* (Moskva).



## INFORMATIONS

---

### ORDRE DU JOUR N° 29

*Le Médecin Général Inspecteur SOULAGE est admis dans la 2<sup>e</sup> Section du Cadre des Officiers Généraux le 21 avril 1967. Il a porté, tout au long de sa carrière, dans tous les domaines de ses activités, la marque de l'excellence.*

*Major de sa promotion à la sortie de l'Ecole de Formation, il sort premier du Stage d'Application.*

*D'une activité intellectuelle considérable, homme de vaste culture, désintéressé, au contact permanent du concret, il est un enthousiaste de l'Esprit et de l'Action.*

*Dans les différents postes d'exécution opérationnels comme dans les Chefferies qui lui sont confiés, aux Indes, au Gabon, en Extrême-Orient, en Algérie, sa foi ardente dans la Mission, ses qualités morales exceptionnelles le font distinguer partout dans les circonstances les plus difficiles.*

*Professeur Agrégé, enseignant né, clinicien averti, à l'érudition encyclopédique, il est devenu un Chef de file, un chef d'Ecole.*

*Il a su maintenir, dans les Stages d'Application qu'il a réorganisés, un programme d'instruction pratique, dynamique et adapté aux missions du Service.*

*Il laisse une marque profonde dans l'esprit nouveau qui doit animer les personnels officiers du Service de Santé des Armées.*

*Il laisse aussi, parmi les générations d'élèves qu'il a formées, des collaborateurs de valeur qui seront, sans aucun doute, les disciples fidèles de son immense bon sens et de son réalisme.*

*Au moment où il quitte le Service Actif, le Directeur du Service de Santé des Armées tient à lui exprimer la très grande estime et la gratitude de tous les officiers et personnels du Service de Santé des Armées.*

Paris, le 21 avril 1967.

Le Médecin Général Inspecteur PETCHOT-BACQUE,  
Directeur du Service de Santé des Armées.

### DÉCISION

OBJET : Prise de fonctions d'un Officier Général.

REFERENCE : Décret du 25 mars 1967 (J.O. du 29 mars 1967).

Le Médecin Général CHIPPAUX (Claude-Maxime), nommé par décret de référence Directeur de l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine (Parc du Pharo à Marseille), prendra ses fonctions le lundi 24 avril 1967.

Le Médecin Général Inspecteur PETCHOT-BACQUE,  
Directeur du Service de Santé des Armées.



## NOMINATIONS

Extrait du J.O. n° 64 du 29 mars 1967

Décret du 25 mars 1967 portant nominations dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des Officiers Généraux (Service de Santé des Armées).

ARTICLE PREMIER. — Est nommé dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des Officiers Généraux, pour prendre rang du 1<sup>er</sup> avril 1967 :

*Au grade de Médecin Général*

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine RIOU (Noël-Francis).

•••

Décret du 25 mars 1967 portant affectations d'Officiers Généraux (Service de Santé des Armées).

M. le Médecin Général du Corps de Santé de l'Armée de Terre FABRE (Albert-François-Marie-Joseph) est nommé Médecin Chef de l'Hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce.

Extrait du J.O. n° 97 du 25 avril 1967

ARTICLE PREMIER. — Est nommé dans la 1<sup>re</sup> section du cadre des officiers généraux, pour prendre rang le 1<sup>er</sup> mai 1967 :

*Au grade de Médecin Général*

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine DEIT (Casimir-Jean-Guillaume).

ART. 2. — M. le Médecin Général du Corps de Santé des Troupes de Marine DEIT (Casimir-Jean-Guillaume) est nommé Directeur adjoint du Service de Santé de la 7<sup>e</sup> Région Militaire.

•••

Extrait du J.O.R.F. n° 79 des 3 et 4 avril 1967

### SERVICE DE SANTE (ARMEE ACTIVE)

Par décision du 16 mars 1967, à la suite des concours ouverts en 1966, sont nommés :  
.....

#### II. - Professeur agrégé du Service de Santé des Armées

##### 1<sup>o</sup> Section Médecine générale et tropicale

M. SAGNET (Henri-Vital), Médecin Commandant, pédiatre des hôpitaux des Armées. Ce professeur agrégé est affecté à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine, chaire de clinique médicale et pathologie exotique, à compter du 1<sup>er</sup> janvier 1967.

M. REVIL (Henri-Antoine), Médecin Commandant, médecin des hôpitaux des armées. Ce professeur agrégé est affecté à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine, chaire d'épidémiologie, de microbiologie et parasitologie, à compter du 1<sup>er</sup> janvier 1967.

##### 1<sup>o</sup> Section Chirurgie générale et tropicale

M. PERQUIS (Pierre-André), Médecin Commandant, chirurgien des hôpitaux des armées. Ce professeur agrégé est affecté à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine, chaire de chirurgie d'armée, à compter du 1<sup>er</sup> janvier 1967.

## PROMOTIONS

Extrait du J.O.R.F. n° 76 du 31 mars 1967, page 3154

### MINISTERE DES ARMEES

Par décret du 25 mars 1967, sont nommés ou promus dans l'armée active :

#### CORPS DE SANTE DES TROUPES DE MARINE MEDECINS

##### *Au grade de Médecin Colonel*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> février 1967

##### *MM. les Médecins Lieutenants-Colonels :*

LIBOUBAN (Aristide), en remplacement de M. ARETAS, retraité.  
 PETIT (Stanislas-Edouard), en remplacement de M. TORRESI, retraité.  
 LAIGRET (Jacques-Paul-Adrien), en remplacement de M. BRUNET, nommé.  
 LALOUEL (Jacques-Louis-Eugène), en remplacement de M. CHAULIAC, nommé.  
 MAYEUX (Jacques-Yves-Gabriel), en remplacement de M. CECCALDI, nommé.

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> mars 1967

MM. VOELCKEL (Jacques-Raymond-Georges), en remplacement de M. QUERE, retraité.  
 CONSTANT (Yves-Pierre-Lucien), en remplacement de M. BASCHERI, nommé.  
 CAURET (Armand-Joseph-Jules), en remplacement de M. THENOZ, nommé.

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> avril 1967

MM. ROMANET (Louis-Jean-Alphonse), en remplacement de M. TABURET, retraité.  
 BOUBE (Georges-Maurice), en remplacement de M. RIOU, retraité.

##### *Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> février 1967

##### *MM. les Médecins Commandants :*

LAFURIE (Maurice-Paul-Henri), en remplacement de M. AUBERT, retraité.  
 MASSE (Bernard-Joseph-Maurice), en remplacement de M. FER, retraité.  
 CHASTEL (François-Jacques), en remplacement de M. PRAT, retraité.  
 RICOSSÉ (Jean-Henri-François), en remplacement de M. MARGUET, retraité.  
 BEZON (André-Guy), en remplacement de M. CAVE, retraité.  
 VANDEKERKOVE (Michel-Félix-Victor), en remplacement de M. HODOYER, retraité.  
 PAILLET (Romain-Joseph), en remplacement de M. CHAUVERGNE, retraité.

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> mars 1967

MM. LE NEPVOU de CARFORT (Didier-Patrice-François-Joseph), en remplacement de M. PARODI, retraité.  
 LAMY (Claude), en remplacement de M. GARRIGUE, retraité.  
 RIGAUD (Jean-Louis-Marius), en remplacement de M. CONFORTO, retraité.

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> avril 1967

MM. CHAMORIN (Louis), en remplacement de M. FUSQUET, promu.  
 PERQUIS (Pierre-André-Victor-Marie), en remplacement de M. BOILARD, promu.  
 JOIGNY (Jean-René), en remplacement de M. BREMOND, promu.

##### *Au grade de Médecin Commandant*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> avril 1967

##### *MM. les Médecins Capitaines :*

1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. MEUNIER-SIRVEN (Paul-Léon-Jean), en remplacement de M. COUSIN, promu.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) M. SCHOLLHAMMER (Georges-Gustave-Etienne), en remplacement de M. LE FERS, promu.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. IMBERT (Xavier-Louis-Aubin), en remplacement de M. MIGNARD, promu.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) M. RABIER (Michel-Georges-Henri), en remplacement de M. DERAMOND, promu.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. FAYE (Georges-Pierre), en remplacement de M. BLOUZON, promu.

2<sup>e</sup> tour (choix) M. VIRIEU (René-Marcel), en remplacement de M. FAUGÈRE, promu.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. MAHÉ (Claude-Jacques), en remplacement de M. LAFABRIE, promu.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) M. BOURGES (Michel), en remplacement de M. MASSE, promu.

*Au grade de Médecin Capitaine*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> avril 1967

*MM. les Médecins Lieutenants :*

3<sup>e</sup> tour (ancienneté) M. PEUZIAT (Paul-Alain), en remplacement de M. FRÉTILLÈRE, promu.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. MATTEOLI (Gilbert-Joseph-Siméon), en remplacement de M. LUCOT, promu.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) M. BINSON (Jean-François-Charles-Henri), en remplacement de M. ROSTREN, promu.  
 3<sup>e</sup> tour (ancienneté) M. JACQUELIN (Jean-Claude), en remplacement de M. DAVID, promu.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. FEUILLERAT (Jean-Michel-Aimé), en remplacement de M. GAUTHIER, promu.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) M. BRILLAC (Jacky-Max), en remplacement de M. BONNARDOT, promu.  
 3<sup>e</sup> tour (ancienneté) M. CUISINIER (Jean-Claude-Robert), en remplacement de M. MALCHAR, promu.

**CORPS DES OFFICIERS D'ADMINISTRATION  
 DU SERVICE DE SANTE DES ARMÉES**

*Au grade de Lieutenant-Colonel d'Administration*

M. le Commandant d'Administration CAZALAA (Marie-Eloi-André). Organisation.

*Au grade de Commandant d'Administration*

*MM. les Capitaines d'Administration :*

DELARCE (Jacques), en remplacement de M. FERNON, promu.  
 LAFARGUE (Charles-René), en remplacement de M. BORDE, promu.  
 CHAPALAIN (Henri-René), en remplacement de M. LOZAC'H, promu.  
 MANGOT (Albert-Georges-Gilbert), en remplacement de M. QUONIAN, retraité.  
 CORONEL (Elie-Marius-Emile-Eugène), en remplacement de M. POUDEROUX, retraité.  
 DODEUR (Joseph-Frédéric), en remplacement de M. LE COZ, promu.  
 LECLERC (Henri-André), en remplacement de M. LE VILLAIN, retraité.  
 ARDUIN (François-Roger), en remplacement de M. MANGEAT, retraité.

*Au grade de Capitaine d'Administration*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> février 1967

*MM. les Lieutenants d'Administration :*

4<sup>e</sup> tour (choix) M. MARTIGNONI (Raymond-Jacques-Emile), en remplacement de M. BROUSSE, retraité.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. MICHALET (Pierre-Claude-Jean), en remplacement de M. JEAN, retraité.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) M. BELLEC (Paul-Jacques-Marie-Théophile), en remplacement de M. ESTEREZ, retraité.  
 3<sup>e</sup> tour (choix) M. AZIAS (André-Michel), en remplacement de M. DUCÈUR, retraité.  
 4<sup>e</sup> tour (choix) M. HAMARD (Joseph-François-Noël-Ernest), en remplacement de M. BOCCEDA, retraité.

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> mars 1967

1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. RODOR (Francis-Gabriel-Jean), en remplacement de M. PELLOILLE, retraité.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) M. MADROLLE (Michel-Paul-Victor), en remplacement de M. MARSAN, retraité.  
 3<sup>e</sup> tour (choix) M. BLANCHET (Serge-Maurice), en remplacement de M. TOCUT, décédé.  
 4<sup>e</sup> tour (choix) M. BONARDI (Gérard-François-Henri), en remplacement de M. GIOVANNONI, retraité.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. HEULLY (Michel-Jacques), en remplacement de M. BAUDELET, retraité.



Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> avril 1967  
 2<sup>e</sup> tour (choix) M. BRUNEL (Yves-Léon-Jean), en remplacement de M. BILLEROT, retraité.  
 3<sup>e</sup> tour (choix) M. LEONE (Léo-Guy), en remplacement de M. KERAUTRET, retraité.  
 4<sup>e</sup> tour (choix) M. PONCIN (Pierre-Marcel), en remplacement de M. OUDART, retraité.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) M. PROUST (Jean-Claude-René), en remplacement de M. ROUSSEL, retraité.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) M. PLAULT (Roger-René), en remplacement de M. RIBIÈRE, promu.

# **TABEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER** **du 25 février 1967**

Extrait du B.O. des Armées n° 11 du 13 mars 1967

## **Pour servir en République du Sénégal**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
 aux Affaires Etrangères, chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> mars 1967

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LANDE (Paul-Raymond), Dépôt central des Isolés.

## **Pour servir en République du Gabon**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
 aux Affaires Etrangères, chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> février 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel FOURRE (Jean-Michel), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> mars 1967*

M. le Médecin Commandant FOUCHET (Michel-Jean), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

## **Pour servir en République fédérale du Cameroun**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
 aux Affaires Etrangères, chargé de la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> mars 1967*

M. le Médecin Capitaine PISTONE (Maurice-Pierre-Emile), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> avril 1967

MM. les Médecins Commandants :

FIESCHI (Joseph-Antoine), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

GUILBAUD (André-Marie), 61<sup>e</sup> Bataillon des services.

## **Pour servir en République malgache**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
 aux Affaires Etrangères, chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 15 mars 1967*

M. le Lieutenant d'Administration (au T.A. 1967 pour le grade de Capitaine d'Administration) REBUT (Pierre-Adolphe), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en Côte française des Somalis**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des départements et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 12 février 1967*

M. le Capitaine d'Administration PELLOIS (Maurice-Joseph-Marie), C.A.R., n° 7, S.O.M.

*Embarquement à partir du 15 mars 1967*

M. le Médecin Capitaine GELOT (Jean-Pierre-Eugène-Paul), 2° R.I.Ma.

**Pour servir en Extrême-Orient (Cambodge)**

Centre médico-chirurgical Calmette

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

Prise en compte le 1<sup>er</sup> avril 1967

M. le Médecin Commandant MONTABONE (Henri), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Annulation**

L'inscription au tableau des désignations pour servir Outre-Mer avec effet du 25 décembre 1966, du Médecin Commandant DUPAIN (Michel-Bernard-Marcel), D.S.S., 9° R.M., est annulée.

**TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER**

**du 25 mars 1967**

Extrait du *Bulletin Officiel des Armées* n° 14 du 3 avril 1967

**SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE**

**Pour servir en République du Gabon**

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Assistance militaire technique

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> avril 1967

Mise en place le 3 avril 1967

M. le Médecin Capitaine PINEAU (Jacques-Henri), 3° R.I.Ma.

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> mai 1967

M. le Médecin Commandant FABRE-TESTE (Robert), C.I. du 4° R.I.Ma.

**Pour servir en République du Tchad**

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 15 mars 1967*

M. le Pharmacien-Chimiste Lieutenant-Colonel JOUDRIER (Claude), D.S.S., 7° R.M., B.A.G.

**Pour servir en République centrafricaine**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> avril 1967

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LOEZ (Jacques-Marie), D.S.S., 3<sup>e</sup> R.M.

**Pour servir en République fédérale du Cameroun**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> avril 1967

M. le Pharmacien-Chimiste Commandant CURUTCHET (François-Xavier), Pharmacie générale  
d'approvisionnement du Service de Santé des Armées.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> mai 1967

M. le Médecin Colonel BOURLAUD (Jacques-Gabriel-Louis), D.S.S., F.F.A.

M. le Médecin Commandant DANEY (Armand-Jean-Marie), H.M.I. Laveran.

**Pour servir en République malgache**

(Cadres)

Au titre des forces françaises du Sud de l'Océan Indien

M. le Médecin Capitaine TARDY (Serge), C.A.R., n° 9, S.O.M., 5 juin 1967.

**Pour servir en Côte française des Somalis**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des départements et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> mai 1967*

M. le Médecin Commandant CASTERA (Pierre-Marie-Léon), H.M.I. Laveran.

**Pour servir au Pacifique, Nouvelle-Calédonie**

(Cadres)

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LACROIX (Marie-Joseph-Benjamin-Roger), D.S.S., 1<sup>er</sup> R.M.,  
1<sup>er</sup> juin 1967.

**Pour servir en Extrême-Orient**

Hôpital Grall, Saïgon

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> avril 1967*

M. le Médecin Commandant CARON (Jean-Jacques), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

*Embarquement à partir du 15 avril 1967*

M. le Pharmacien-Chimiste Commandant BOOB (Gustave-Jean-Henri-Michel), H.M. Jean-Louis.



## NÉCROLOGIES

### Médecin Général Inspecteur BOTREAU-ROUSSEL (1884-1967)

Il est des hommes dont la personnalité marque une génération, en impose au cours des événements. Le Médecin Général Inspecteur BOTREAU-ROUSSEL fut de ceux-là.

C'est au passé, hélas, que nous devons désormais parler de ce Médecin Colonial au sens le plus large du terme, de ce soldat brillant, de ce créateur de l'Ecole chirurgicale des Médecins Coloniaux.

Paul BOTREAU-ROUSSEL est né le 27 mai 1884 à Trois-Rivières en Guadeloupe où il fit une partie de ses études secondaires. Issu de l'Ecole de Santé Navale de Bordeaux, « thésard » en 1907, Externe des Hôpitaux et Aide d'Anatomie, il entre comme Médecin aide-Major à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales du Pharo à Marseille le 1<sup>er</sup> janvier 1908. L'Ecole n'a que deux années d'existence. Il fait alors partie de ces premières promotions de jeunes médecins qui, dispersés dans l'Empire français d'alors, participent à sa mise en valeur et demeurent étroitement unis par une vocation commune.



Sa première affectation le conduit en Cochinchine où il débarque le 11 avril 1909. Il sert au début à l'Hôpital de Saïgon puis au Premier Régiment de Tirailleurs Annamites dans la province de Chaudoc. Déjà une lettre de félicitations mentionne l'activité positive du Médecin aide-Major de 1<sup>re</sup> classe BOTREAU-ROUSSEL à la suite d'une épidémie de peste pulmonaire.

De retour en France, au début de 1912, il repart la même année pour la Côte-d'Ivoire. C'est là, au cours d'un séjour de cinq ans, que s'affirmera sa vocation de médecin colonial appelé tantôt à dépister, traiter, enrayer les endémies tropicales, tantôt à pratiquer une chirurgie d'urgence dans des conditions alors artisanales. Cette période marquera profondément le Médecin Major de 2<sup>e</sup> classe BOTREAU-ROUSSEL, et c'est au cours de son séjour comme chirurgien de l'ambulance du Chemin de fer qu'il observera ces cas très particuliers d'ostéites pianiques et surtout d'une forme chronique, le goundou. Rentré en France, il consacrera quelques années plus tard une monographie à l'étude de ces cas cliniques. Le prix Jules-Hennequin de l'Académie de Chirurgie en 1923, et le prix Montyon de l'Académie des Sciences en 1924 couronnent ces travaux.

Si BOTREAU-ROUSSEL a la vocation de médecin colonial, il n'oublie pas qu'il est militaire. Il veut servir et peu après son retour en France, en août 1917, il monte en ligne avec le 62<sup>e</sup> B.T.S. Son courage, son dévouement, son mépris du danger sous le feu de l'ennemi comme au milieu des nappes de gaz sont récompensés par trois citations qui font honneur à l'entraîneur d'hommes, à l'Officier qu'il est. Le port de la fourragère aux couleurs de la Croix de Guerre lui est accordé à titre individuel.

Bien d'autres que lui se seraient contentés de ces heures de lutte et de gloire. Mais on se bat en Syrie et le 18 novembre 1919 le Médecin Major de 2<sup>e</sup> classe BOTREAU-ROUSSEL fait partie de l'Armée du Levant. Il demeure en Syrie jusqu'au 11 février 1926.

Son tempérament chirurgical s'affirme, sans doute favorisé par les conditions des combats. Il participe à la tête de son ambulance à diverses actions, notamment de 1919 à 1921, à l'investissement de la province d'Adana en Cilicie. Dans les situations les plus graves, lors de l'évacuation des colonnes de Marash, Erbès et Bozabti, il se signale par son énergie, son sang-froid, son calme hors de pair, aucunement troublé par les bombardements et les harcèlements de l'ennemi. Mais on remarque surtout son habileté à traiter sur le champ de bataille les blessés qu'il opère et fait évacuer dans les meilleurs délais et les meilleures conditions. Dans son ambulance, il est avant l'heure, un précurseur des Antennes Chirurgicales d'aujourd'hui. Deux autres citations viennent confirmer ses actions d'éclat.

En 1923, devenu entre-temps Médecin Major de 1<sup>re</sup> classe (1922), ses qualités le font désigner pour servir comme Chef du Service Chirurgical de l'Hôpital Militaire de Damas où il continue son action bénéfique au profit des blessés et des malades. Mais il contribue aussi à former de jeunes médecins et c'est avec tristesse qu'il se remémore l'un d'entre eux, le Médecin Aspirant Henri de VERDIZIER, tué lors du soulèvement du Djebel-Druze et dont le nom par la suite fut donné à l'Hôpital Militaire de Damas.

Ces qualités d'entraîneur d'hommes, de chirurgien actif et précis, lucide dans ses indications, d'éducateur aimant s'entourer de médecins auxquels il communique son savoir et sa foi, nous les retrouvons lors de son retour en France en 1927 : elles font désigner le Médecin Lieutenant-Colonel, bientôt Colonel BOTREAU-ROUSSEL comme Professeur d'Anatomie chirurgicale et de Clinique Chirurgicale, à l'Ecole d'Application des Troupes Coloniales du Pharo à Marseille.

BOTREAU-ROUSSEL est un homme d'action et ses vues sont dirigées vers l'avenir. Il est conscient de l'importance de plus en plus grande que prend l'enseignement de l'Ecole d'Application où il enseigne.

Chaque année, une centaine de médecins issus de Bordeaux ou de Lyon viennent y recueillir le fruit de l'expérience pratique acquise aux quatre coins du monde. Jusqu'alors, les professeurs étaient choisis parmi ceux dont l'expérience était la plus notoire.

Si pour les médecins il existait une pléiade de noms de grande notoriété, en chirurgie il n'en était pas de même.

De toute façon le manque de pratique d'enseignement était le lot de beaucoup. Aussi peut-on mesurer toute l'importance du mérite du Médecin Colonel BOTREAU-ROUSSEL d'avoir aidé, encouragé, puis orienté les médecins destinés à l'enseignement vers l'Agrégation du Service de Santé Militaire, dans le sillage de l'Ecole d'Application Militaire du Val-de-Grâce, avec la participation de Professeurs de la Faculté de Médecine de Paris.

Ainsi préparait-il la relève d'un corps enseignant non entraîné par un corps enseignant qualifié fait de praticiens ayant non seulement une grande expérience de l'Outre-Mer, mais aussi une foi profonde dans l'importance de la spécialisation tropicale sous toutes ses formes.

Et ce chirurgien militaire, profondément humain, manifeste l'ampleur de son esprit curieux, largement ouvert, en prenant et entretenant des contacts multiples avec l'Ecole de Médecine de Marseille, aidé en cela puissamment par le Médecin Général Inspecteur L'HERMINIER, figure de proue du Corps de Santé Colonial.

Il devient membre actif de la Société de Chirurgie de Marseille en 1928, puis est élu Président de cette Société en 1932. Membre de la Société Pathologique de Paris, de la Société Anatomique de Paris, de l'Association Française de Chirurgie, il est élu Associé National de l'Académie de Chirurgie en 1928 pour ses travaux outre-mer, en particulier sur le Pian et le Goundou. L'Académie des Sciences Coloniales le nomme Membre Correspondant en 1946.

Son temps d'enseignement terminé, en 1934 le Médecin Colonel BOTREAU-ROUSSEL cède sa place à un de ses élèves devenu Professeur Agrégé ; d'autres agrégés partent ou s'apprennent à partir comme professeurs pour les Ecoles de Médecine de Dakar ou d'Hanoï. En prenant le bateau pour assurer la Direction du Service de Santé de la Côte-d'Ivoire il est, et peut être fier de l'œuvre accomplie.

En Côte-d'Ivoire, l'organisateur prend le pas sur le technicien. Mais si le Médecin Général BOTREAU-ROUSSEL nouvellement promu (1935) apporte sa contribution à l'organisation de l'Assistance Médicale Indigène, il ne délaisse pas pour autant l'amélioration des centres hospitaliers. Il s'intéresse tout spécialement à celui d'Abidjan.

La population autochtone le remercie en donnant son nom à un boulevard de la capitale et dernièrement, lors de l'inauguration de la Faculté de Médecine d'Abidjan, nous avons eu le plaisir et la fierté d'entendre des personnalités ivoiriennes citer le Médecin Général BOTREAU-ROUSSEL comme un des médecins français auxquels la jeune République doit beaucoup.

En 1937, revenu en France, la direction de l'Ecole d'Application lui est confiée. Il a la satisfaction de voir réalisée en moins de dix ans l'œuvre qu'il a forgée. Entouré de ses agrégés, il publie alors avec HUARD, MONTAGNE, ROQUES, DEJOU, ASSALI, PALES, ce Traité de Pathologie Chirurgicale des pays chauds qui fut le livre de chevet de plusieurs générations de médecins coloniaux.

Le 23 mars 1939 il est nommé Médecin Général Inspecteur.

Mais la guerre rompt l'ambiance de travail qu'anime BOTREAU-ROUSSEL. Tous ses collaborateurs et ses élèves sont dispersés. Pendant la période 1939-1940, lui-même est Directeur du Service de Santé de l'Armée des Alpes. Puis il est désigné pour l'Indochine où il débarque le 13 janvier 1941. Inspecteur Général de l'Hygiène et de la Santé Publique en Indochine, il sera arrêté par les Japonais en mars 1945 et déporté dans le camp de Hoa-Binh, de

fâcheuse réputation. C'est un homme fatigué, éprouvé, mais encore plein d'allant car demeuré jeune d'esprit, qui débarque en France le 27 novembre 1945 et peut jouir enfin d'un repos largement mérité.

Atteint d'une affection chronique dont il suivait l'évolution avec lucidité et sérénité, il s'est éteint chez lui au milieu des siens le 4 mai 1967 dans sa 83<sup>e</sup> année.

Coïncidence curieuse, ses cendres, aujourd'hui, sont déposées au Columbarium du Cimetière Saint-Pierre de Marseille à côté de celles de son compagnon de classe et de carrière, guadeloupéen comme lui, le Médecin Général RICOU.

Le Médecin Général Inspecteur BOTREAU-ROUSSEL était Commandeur dans l'Ordre de la Légion d'Honneur et titulaire de nombreux ordres français et étrangers.

Même disparu, son œuvre reste bien vivante puisqu'une véritable prescience de novateur lui permit de donner un sens et une valeur réelle à l'enseignement chirurgical qu'il marqua de sa puissante personnalité.

Homme d'action sur le plan militaire, chirurgical, humain, il fut un véritable entraîneur d'hommes, communiquant à tous sa foi et son ardeur au travail. Perspicace et lucide, son ampleur de vue dominait toutes les situations.

C'est à lui que nous devons l'Ecole Chirurgicale du Pharo et cette relève qui, depuis trente-cinq ans aujourd'hui, est largement assurée. C'est à lui aussi en grande partie que l'Ecole d'Application doit son rayonnement actuel, et le Corps de Santé des Troupes de Marine en entier peut être fier de ce très Grand Ancien.



### Médecin Général Henri MERCIER (1889-1967)

Il est toujours douloureux d'évoquer le souvenir d'un grand Ancien au moment précis où il disparaît, mais il est cependant d'utile tradition de donner, à cette occasion, un bref aperçu de sa vie. Le portrait ainsi tracé, même incomplet, est un hommage, un témoignage d'estime et d'affection pour le défunt et surtout un exemple pour nos jeunes générations. Tant il est vrai que les vivants ne peuvent se bien connaître qu'à travers leurs morts, tellement leur destin reste solidaire de celui des disparus.

Ces considérations s'appliquent particulièrement à la personnalité du Médecin Général du Service de Santé des T.D.M. Henri MERCIER.

Né à Fontenay-le-Comte en Vendée le 9 octobre 1889, élève de l'Ecole du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales de Bordeaux, il sortit de l'Ecole d'Application du Pharo en août 1914, pour partir au combat.

Médecin de Bataillon, au 10<sup>e</sup> Corps Colonial, son calme courage, son sens élevé du devoir professionnel se manifestaient pendant deux ans sur les champs de bataille de la Grande Guerre et lui valaient d'élogieuses citations.

Fin 1916 commence, avec sa désignation pour l'Afrique Occidentale, sa carrière tropicale : il va prendre contact avec sa vie vocative, mais encore dans des conditions particulièrement dangereuses, car il participera avec la même détermination, la même efficacité, aux opérations contre les rezzous et ceci jusqu'en 1918.

La paix revenue, Henri MERCIER va poursuivre sa carrière non seulement dans les Corps de troupe, mais en situation hors cadres au Togo. Il se signale par sa valeur professionnelle, de sorte qu'en 1929 il passe brillamment le concours de Médecin des Hôpitaux Coloniaux.

Désormais sa carrière sera essentiellement hospitalière, tant dans nos grandes formations d'Outre-mer, particulièrement en Indochine, qu'à l'Ecole du Pharo et plus encore à l'Hôpital Michel-Lévy.

Riche des acquisitions morales et techniques glanées sur le terrain, bien souvent dans des circonstances dures et dangereuses où s'affermait le contact humain, son existence sera studieuse, réfléchie, entièrement orientée vers le but assigné à nos Médecins : dépister et traiter les malades, prévenir les effroyables dégâts causés par les grandes endémies.

Les résultats techniques et humains obtenus par Henri MERCIER, ses nombreuses publications cliniques et thérapeutiques feront de lui, en 1932, le professeur titulaire de la Chaire de Pathologie Tropicale de l'Ecole du Pharo où il succédera au Médecin Général TOULLEC.

Son style d'enseignement procède d'une synthèse de toutes les qualités qui se sont révélées et affirmées au cours des précédentes années : il est précis, dépouillé, pratique et efficace. Son érudition est grande, il scrute les ouvrages et les revues de sa discipline avec une minutieuse attention.

Il est absorbé par sa tâche, au point que de paraître parfois un peu désintéressé de son environnement, mais il reste en réalité très attentif au travail de ses Assistants et de ses Elèves et opère un contrôle discret, mais réel, de leurs comportements cliniques.

Il apporte à tous ses actes une grande conscience, une grande bonté, un sens aigu de l'humain avec une sorte de pudeur qui pouvait passer pour de la timidité et qui n'était en fait, que de la modestie.

Henri MERCIER va poursuivre sa mission d'enseignement, en 1937, à l'Ecole de Médecine de Dakar et signe son passage par de remarquables résultats.



Promu Médecin Général en 1941, il achèvera sa carrière en prenant, à son tour, la Direction de l'Ecole d'Application du Pharo en 1943. Il y poursuivra sa tâche avec la même conscience, la même minutie technique et le même désintéressement.

Tel nous apparaît le Médecin Général MERCIER tout au long d'une belle carrière de Médecin Colonial dont il a assuré dans les cadres et hors cadres, au combat et en temps de paix, sur le terrain et à l'Hôpital, tous les emplois, toutes les missions, toutes les responsabilités.

Son courage, son calme, son dévouement, sa bonté, sa modestie sont les faits marquants de ce clinicien de grande valeur qui devait devenir un enseignant apprécié, aimé et aujourd'hui... regretté.

Qu'il nous soit permis de dire à sa famille combien nous nous associons à sa peine, qui est aussi la nôtre.

## LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGÉS

### I. - Langue française

- A — *Acta Medica Vietnamica* (Saïgon).  
*Afrique Médicale* (Dakar).  
*Agronomie Tropicale* (L').  
*Annales de Droit International Médical* (Monaco).  
*Annales de l'Institut Pasteur de Lille*.  
*Annales de l'Université de Madagascar. Médecine* (Tananarive).  
*Archives Hospitalières* (Paris).  
*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.  
*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.  
*Archives de Médecine générale et tropicale* (Marseille).  
*Assainissement. Revue Technique d'Hygiène des Collectivités* (Lyon).
- B — *Biologie Médicale* (Paris).  
*Bordeaux Chirurgical*.  
*Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut National de la Santé* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut Pasteur* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses fr-iales* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*.  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille*.  
*Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française* (Dakar).  
*Bulletins et Mémoires de la Faculté de Médecine de Dakar*.
- C — C.N.R.S. *Bulletin signalétique. Section 15*.  
*Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer* (Paris)  
*Constantine Médical*.  
*Courrier du Centre International de l'Enfance* (Paris).
- E — *Evolution Médicale* (L') (Paris).
- F — *Feuillets de Biologie* (Paris).  
*Fiches Médicales* (Les).  
*Fiches thérapeutiques* (Bordeaux).
- G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).  
*Gazette Médicale de France* (Paris).  
*Guide du Praticien* (Paris).
- J — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*.  
*Journal de Médecine de Lyon*.  
*Journal de Médecine de Montpellier*.  
*Journal des Sciences Médicales de Lille*.
- L — *Lille Médical*.  
*Lyon Médical*.
- M — *Maroc Médical* (Casablanca).  
*Marseille Chirurgical*.  
*Marseille Médical*.  
*Médecine d'Afrique Noire* (Dakar).  
*Monde Médical* (Le) (Paris).
- P — *Pharmacien Biologiste* (Le) A.P.D.I.L.A. (Paris).  
*Provence Médicale* (La) (Marseille).  
*Publications O.R.L. en France et dans le Monde* (Clermont-Ferrand).
- 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 des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air* (Paris).  
*Revue Internationale du Trachome* (Paris).



*Revue Lyonnaise de Médecine.*  
*Revue de Médecine Aéronautique* (Paris).  
*Revue de Médecine de Toulouse.*  
*Revue Médicale de Tours.*  
*Revue du Praticien* (Paris).

- S — *Strasbourg Médical.*  
*Sud Médical et Chirurgical (Le)* (Marseille).  
T — *Tunisie Médicale.*  
V — *Vie (La) Médicale* (Paris).

## II. - Étrangers

- A — *Académie Royale des Sciences d'Outre-Mer. Classe des Sciences Naturelles et Médicales. Mémoires* (Bruxelles).  
*Acta Belgica de arte medicinali et pharmaceutica militari* (Bruxelles).  
*Acta Facultatis Medicinae Skopiensis* (Skopje).  
*Acta Leprologica* (Genève).  
*Acta Medica Iranica* (Téhéran).  
*Acta Medica Italica di Medicina Tropicale e Subtropicale e di Gastro-enterologia* (Italie).  
*Acta Parasitologica Polonica* (Warszawa).  
*Acta Tropica* (Basel).  
*Acta Vitaminologica* (Milano).  
*American Journal of Pharmacy* (Philadelphia).  
*American Journal of Public Health and the Nation's Health* (New York).  
*Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Lisboa).  
*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 Fennicæ* (Helsinki).  
*Annales des Sociétés belges de Médecine tropicale* (Bruxelles).  
*Annali di Medicina Navale* (Roma).  
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).  
*Archives de l'Union Médicale Balkanique* (Bucarest).  
*Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie* (Bucarest).  
*Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali e di Parassitologia* (Roma).  
*Arctic Aeromedical Laboratory. Technical Documentary Reports and Technical Notes* (Fort Wainwright, Alaska).
- B — *Boletín Chileno de Parasitología* (Santiago de Chile).  
*Bollettino 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).
- D — *Dapim Refuim* (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).
- H — *Harper Hospital Bulletin.*
- I — *Igiene e Sanita pubblica* (Roma).  
*Index Medicus* (Washington).  
*Indian Journal of Medical Research* (Calcutta).  
*International pharmaceutical abstracts* (Washington).

*Journal of the Royal Army Medical Corps* (London).  
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Journal of Tropical Pediatrics and African Child Health* (Kampala, Uganda)

- L — *Laval Médical* (Québec).  
*Lotta contro la Tuberculosis* (Roma).
- M — *Malattie Cardiovascolari* (Roma).  
*Mayo Clinic Proceedings*.  
*Medical Services Journal* (Ottawa).  
*Medicina Tropical* (Madrid).  
*Medicina y Cirugía de guerra* (Madrid).  
*Medicinskaja Parasitologija i Parazitarnye Bolezni* (Moskva).
- N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).
- O — *O.M.S. Bulletin, Chronique, Série de Rapports Techniques. Rapport Epidémiologique et Démographique. Library News* (Genève).
- P — *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (London).  
(Section Epidemiology and Preventive Medicine.)  
*Public Health Reports* (Washington).  
*Publicacoes Medicas* (Sao Paulo).
- R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).  
*Revista da Associação Médica de Minas Gerais* (Brasil).  
*Revista del Instituto de Salubridad y enfermedades Tropicales* (Mexico).  
*Revista do Instituto de Medicina Tropical* (Sao Paulo).  
*Revista de Leprologia. Sanatorio de Fontilles* (Alicante, España).  
*Revista del Viernes Médico* (Lima).  
*Revista Iberica de Parasitologia* (Granada).  
*Revista Médica del Hospital Colonia* (Mexico).  
*Revista Médica del Hospital General* (Mexico).  
*Revista Médica do Estado da Guanabara* (Rio de Janeiro).  
*Revista de Sanidad Militar* (Mexico).  
*Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale* (Bruxelles).  
*Revue Canadienne de Biologie* (Montréal).  
*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* (Bucaresti).  
*Revue roumaine d'inframicrobiologie* (Bucarest).  
*Rivista di Malariologia* (Roma).
- S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* (Oslo).  
*Science Museum Library List of accessions* (London).  
*South African Medical Journal* (Capetown).
- T — *Texas Reports of Biology and Medicine* (Galveston).  
*Transactions and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).  
*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Tropical and geographical medicine* (Haarlem).
- V — *Vojnosanitetski Pregled* (Beograd).
- W — *Wehrmedizinische Monatschrift* (München).  
*Wiadomosci Parazytologiczne* (Wroclaw).
- Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie* (Stuttgart).  
*Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii* (Moskva).

## INFORMATIONS

### NOMINATIONS

Extrait du J.O. n° 142 du 20 juin 1967

Décret du 17 juin 1967 portant nomination dans la 1<sup>re</sup> section et dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des officiers généraux (Service de Santé des Armées).

ARTICLE PREMIER. — Est nommé dans la 1<sup>re</sup> section du cadre des officiers généraux, pour prendre rang du 1<sup>er</sup> juillet 1967 :

*Au grade de Médecin Général*

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine MERLE (Fernand-Lucien-René).

ART. 2. — Sont nommés dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des officiers généraux :

*Au grade de Médecin Général*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> juin 1967

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine RAOULT (André).

Pour prendre rang du 2 juillet 1967

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine DIRER (Henri-Alain).

ART. 3. — M. le Médecin Général MERLE (Fernand-Lucien-René) est maintenu à la disposition du Ministère des Affaires Etrangères, direction de la Coopération technique.



Extrait du J.O. n° 119 du 24 mai 1967

Par décision du 19 avril 1967, est nommé professeur à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine, Chaire de chimie, pharmacie, sciences naturelles : M. le Pharmacien Chimiste Colonel PHILIBERT (Henri-Joseph), professeur agrégé du Service de Santé des Armées, délégué dans les fonctions de Professeur à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine.

### CONCOURS

Extrait du J.O. n° 128 du 3 juin 1967

Concours sanctionnant le stage d'application des Pharmaciens Chimistes des Armées et des Officiers d'Administration du Service de Santé des Armées.

Vu le décret n° 66-5 du 4 janvier 1966 portant règlement sur l'organisation de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Armées et notamment ses articles 14 et 15.

Arrête :



ARTICLE PREMIER. — Le présent arrêté fixe les conditions dans lesquelles sont organisés les concours sanctionnant le stage d'application des pharmaciens chimistes des armées, d'une part, et des officiers d'administration du Service de Santé des Armées, d'autre part.

ART. 2. — Le jury du concours relatif aux pharmaciens chimistes des armées est présidé par un pharmacien chimiste général. Il comprend un pharmacien chimiste, colonel, agrégé ou professeur de chacune des écoles d'application, et un médecin colonel ou médecin d'un grade correspondant, breveté de l'enseignement militaire supérieur de l'une des armées.

Un pharmacien chimiste, chef de laboratoire ou spécialiste de recherches du Service de Santé des Armées, et un médecin breveté de l'enseignement militaire supérieur sont désignés comme suppléants.

ART. 3. — Le jury du concours relatif aux officiers d'administration du Service de Santé des Armées est présidé par un médecin général. Il comprend un médecin colonel, ou médecin d'un grade correspondant, breveté de l'enseignement militaire supérieur, le professeur d'administration militaire de chacune des deux écoles d'application dans lesquelles s'effectue le stage des officiers d'administration du Service de Santé des Armées et un officier d'administration du Service de Santé des Armées.

Un médecin breveté de l'enseignement militaire supérieur et un officier d'administration du Service de Santé des Armées sont désignés comme suppléants.

ART. 4. — Les membres des jurys visés aux articles 2 et 3 sont désignés chaque année par le ministre des armées.

ART. 5. — Le concours relatif aux pharmaciens chimistes des armées comporte des épreuves pratiques et des épreuves orales ; celui qui sanctionne le stage d'application des officiers d'administration du Service de Santé des Armées comporte des épreuves écrites et des épreuves orales.

La nature de ces épreuves est fixée par instruction du ministre des armées. Cette instruction détermine également :

La valeur des coefficients correspondant aux épreuves ;

Les conditions dans lesquelles entrent en ligne de compte pour le classement définitif :  
la note d'aptitude générale ;  
les titres universitaires détenus par les pharmaciens chimistes et la moyenne des notes obtenues en cours de stage par les officiers d'administration.

ART. 6. — La liste de classement des officiers stagiaires appartenant à un même corps, établie par ordre de mérite, est arrêtée par le jury compétent et soumise à l'approbation du ministre des armées.

ART. 7. — Les modalités d'application du présent arrêté seront fixées, en tant que de besoin, par l'instruction ministérielle visée à l'article 5.

ART. 8. — Les dispositions du présent arrêté, qui abrogent celles de l'arrêté du 26 avril 1956 en tant qu'elles concernent l'organisation, à titre transitoire, des concours sanctionnant le stage d'application des pharmaciens chimistes des armées et celui des officiers d'administration du Service de Santé des Armées, sont applicables aux concours prévus en 1967 et les années suivantes.

# **TABEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER** **du 25 avril 1967**

Extrait du B.O. des Armées n° 19 du 8 mai 1967

## **Pour servir en République du Sénégal**

Hôpital principal de Dakar  
(Cadres, Hors Budget des Armées)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération  
(Entretien complet, y compris les frais de transport à la charge  
de l'Hôpital principal de Dakar)

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juin 1967*

M. le Médecin Capitaine KERVILLA (Pierre-Jean-Claude), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juillet 1967*

MM. les Médecins Commandants :

FAYE (Georges), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

MERCERON (Pierre-Louis), Hôpital maritime de Rochefort.

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> avril 1967

M. le Médecin Capitaine PERODEAU (Henri), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

## **Pour servir en République islamique de Mauritanie**

Assistance militaire technique  
(Cadres, Hors Budget des Armées)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Mise en place le 1<sup>er</sup> 1967

M. le Médecin Capitaine BIDAULT (Jean-Charles), 1<sup>er</sup> R.A.Ma.

## **Pour servir en République du Mali**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967

M. le Pharmacien Chimiste Colonel BERGOT (Jean-Louis-Marie), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

## **Pour servir en République de Côte-d'Ivoire**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 10 avril 1967*

M. le Médecin Capitaine MILLET (Jean-Pierre-René), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Gabon**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> mai 1967

M. le Médecin Capitaine CRÉTIN (Bernard-Claude), 41<sup>e</sup> R.A.Ma.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967

M. le Médecin Colonel LEMAIGRE (Charles-Léon-Henri), D.S.S., 1<sup>er</sup> R.M.

**Pour servir en République fédérale du Cameroun**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> mai 1967

M. le Médecin Capitaine VILAIN (Bernard), 61<sup>e</sup> Bataillon de transmissions aéroportées.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 mai 1967*

M. le Médecin Capitaine ROUVIER (Michel-Jean-André), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Dahomey**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> mai 1967

M. le Médecin Commandant LABEGORRE (Jean-Marcel-Joseph), H.M. Jean-Louis.

M. le Pharmacien Chimiste Commandant RIMBAUD (Jean-Félicien), H.M. Jean-Louis.

**Pour servir en République malgache**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> avril 1967

M. le Médecin Capitaine AUDOYNAUD (André-Daniel), 1<sup>er</sup> R.A.Ma.

M. le Pharmacien Chimiste Lieutenant-Colonel (au T.A. 1967 pour Pharmacien Chimiste Colonel) DOUILLARD (Paul-Pierre), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

M. le Capitaine d'administration BALADA (André-Jacky), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 mai 1967*

M. le Commandant d'administration POLI (Michel-Antoine), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en Côte française des Somalis**

(Cadres)

M. le Médecin Capitaine SALVAT (Jean-Omer), 8<sup>e</sup> R.P.I.Ma., 10 mai 1967.

M. le Pharmacien Chimiste Capitaine FLOCH (Henri-Guillaume-Marie), D.S.S., F.F.A., 1<sup>er</sup> mai 1967.

**Pour servir au Pacifique, Nouvelle-Calédonie**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des départements et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> mai 1967*

M. le Médecin Capitaine GOHAUD (Claude-François-Antoine), 41<sup>e</sup> Régiment des transmissions.



**Pour servir en Polynésie française**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat  
chargé des départements et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> mai 1967*

M. le Médecin Capitaine DELORME (Jean-Edouard-Antoine), Centre de sélection, Auch.

*Embarquement à partir du 15 juin 1967*

M. le Médecin Capitaine BAGNIS (Raymond-André-Rosalinde), C.A.R., n° 9, S.O.M.

**TABEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER  
du 25 mai 1967**

Extrait du B.O.C./SC n° 24 du 12 juin 1967

**Pour servir en République du Gabon**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967

M. le Médecin Capitaine GRAVIOU (Christian-Désiré), 109<sup>e</sup> élément santé.

**Pour servir en République de Haute-Volta**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967

M. le Médecin Capitaine LAPÈZE (Michel), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République centrafricaine**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BOUTONNET (Georges-Cyprien-Paul), C.A.R. n° 9, S.O.M.

**Pour servir en République fédérale du Cameroun**

Assistance militaire technique

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juillet 1967*

M. le Médecin Capitaine ANIORT (Jean-Henri), 31<sup>e</sup> Régiment du Génie.

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juin 1967*

MM. les Médecins Commandants :

COLY (Marc-Jean-Marie-Jacques), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

- Embarquement à partir du 13 juin 1967*  
M. le Médecin Capitaine BAUR (Pierre-Eugène-Henri), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.  
*Embarquement à partir du 20 juin 1967*  
M. le Médecin Commandant BEAUBERNARD (Robert-René), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.  
Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967  
M. le Médecin Capitaine CUSSET (Jean-Noël), R.I.C.M.

**Pour servir en République du Tchad**

- (Hors Cadres)  
Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération  
Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967  
M. le Médecin Capitaine ROUX (Jean-Marie), C.A.R. n° 9, S.O.M.

**Pour servir en République du Congo-Brazzaville**

- (Hors Cadres)  
Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération  
Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967  
M. le Médecin Capitaine ROUDIÈRE (Joseph-Jean-Henri), G.I.T.D.M.

**Pour servir en République malgache**

- (Cadres)  
M. le Médecin Capitaine GELEBART (Gilles), Centre sélection n° 3, 30 juillet 1967.  
(Cadres, hors budget des Armées)  
Hôpital Girard-et-Robic de Tananarive  
Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération  
(Entretien complet, y compris les frais de transport à la charge  
de l'Hôpital Girard-et-Robic de Tananarive)  
Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967  
M. le Médecin Lieutenant-Colonel DUGOURC (Henri-Joseph-Georges), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M.  
M. le Médecin Commandant LARMANE (André-Jean-Bernard), D.S.S., 3<sup>e</sup> R.M.  
M. le Médecin Capitaine FILHOL (Bernard-René-François), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.  
Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967  
M. le Médecin Commandant COUROUGE (Fernand), H.M.I. Robert-Picqué.  
(Hors Cadres)  
Au titre du Secrétariat d'Etat  
aux Affaires Etrangères chargé de la Coopération  
Déjà en compte à la Coopération  
*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juillet 1967*  
M. le Commandant d'administration BEAUVERGER (Armand-Joseph), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.  
Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967  
M. le Médecin Lieutenant-Colonel (au T.A. 1967 pour le grade de Médecin Colonel) SUQUET  
(Xavier-Joseph-Auguste-Noël), H.M. Jean-Louis.

**Pour servir en Côte française des Somalis**

- (Cadres)  
M. le Médecin Capitaine GEORGET (Claude-Marie), G.I.T.D.M., 1<sup>er</sup> juillet 1967.  
M. le Lieutenant d'administration TOSCAN (Marcel), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G., 25 juin 1967.

**Pour servir au groupe Antilles-Guyane**

Au titre du service militaire adapté  
(Cadres, Hors Budget des Armées)

A compter du jour de son embarquement pour le groupe Antilles-Guyane  
(Entretien complet, y compris les frais de transport à la charge  
du Ministère d'Etat chargé des départements et territoires d'Outre-Mer)

M. le Médecin Capitaine JAMET (Alain-Marie), Centre sélection n° 4, 1<sup>er</sup> juillet 1967.

**Pour servir au Pacifique, Nouvelle-Calédonie**

(Cadres)

M. le Médecin Commandant DUIGOU (Jacques), 303<sup>e</sup> G.A.Ma., 25 juillet 1967.

M. le Médecin Capitaine MARTELLI (Jean-François), C.I. 4<sup>e</sup> R.I.Ma., 30 septembre 1967.

**Pour servir en Extrême-Orient**

Hôpital Grall, Saïgon  
(Hors Cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juin 1967*

M. le Médecin Capitaine GUÉZIEC (Jean-Paul), G.I.T.D.M.

*Embarquement à partir du 15 mai 1967*

M. le Lieutenant d'administration ESNAULT (Alphonse-Pierre-Marie), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.



## INFORMATIONS

### NOMINATIONS

Extrait du J.O. n° 167 du 20 juillet 1967

Décret du 13 juillet 1967 portant promotion dans la 1<sup>re</sup> section, nomination dans la 1<sup>re</sup> section et dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des Officiers Généraux et affectation d'Officiers Généraux (services communs).

*Au grade de Médecin Général Inspecteur*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Général du Corps de Santé des Troupes de Marine CHIPPAUX (Claude-Maxime).

ART. 3. — M. le Médecin Général Inspecteur, du Corps de Santé des Troupes de Marine, CHIPPAUX (Claude-Maxime) est maintenu dans ses fonctions actuelles.

M. le Médecin Général, du Corps de Santé des Troupes de Marine, ORSINI (Marcel-Louis-Théodore) est nommé Directeur adjoint du Service de Santé de la 4<sup>e</sup> Région militaire.

\*\*

Extrait du J.O. n° 155 du 5 juillet 1967

Décret du 29 juin 1967 portant nomination et promotion d'Officiers de l'Armée active et d'Officiers de réserve en situation d'activité.

#### SERVICES COMMUNS CORPS DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

##### MEDECINS

*Au grade de Médecin Colonel*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> juillet 1967

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CARRAS (Jean-Marcel-Louis), en remplacement de M. DEIT, nommé.

*Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> juillet 1967

*Les Médecins Commandants :*

M. BOURREL (Pierre-Henri), en remplacement de M. POHER, promu.

M. SAGNET (Henri-Vital), en remplacement de M. DAVEAU, promu.

M. RIVIER (Alphonse-Claude-Joseph), en remplacement de M. GENET, promu.

*Au grade de Médecin Commandant*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> juillet 1967

*Les Médecins Capitaines :*

1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : M. COUDERT (Paul-Marcel-Henri-Armand), en remplacement de M. CHASTEL, promu.

2<sup>e</sup> tour (choix) : M. JACQUIN-COTTON (Lucien-Joseph-Jean), en remplacement de M. RICOSSE, promu.

1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : M. LATIÈRE (Georges-Henri-Pierre), en remplacement de M. BEZON, promu.

2<sup>e</sup> tour (choix) : M. LE GONIDEC (Georges-Jean-François), en remplacement de M. VANDEKERKOVE promu.

*Au grade de Médecin Capitaine*  
Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> juillet 1967

*Les Médecins Lieutenants :*

- 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : M. BOUCHITE (Jean-Claude-Pierre), en remplacement de M. DESFRUNIES, promu.  
2<sup>e</sup> tour (choix) : M. LAROCHE (Roland-Jean-Yves), en remplacement de M. LOUVET, promu.  
3<sup>e</sup> tour (ancienneté) : M. GUILLAUME (Alain-Charles-Emile), en remplacement de M. CAMEN-SULI, promu.  
1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : M. MINOUS (Michel-François), en remplacement de M. DEGABRIEL, promu.  
2<sup>e</sup> tour (choix) : M. LECAMUS (Jean-Louis), en remplacement de M. HAVART, promu.

*SERVICE DE SANTE DES ARMEES*

*CORPS DES OFFICIERS D'ADMINISTRATION DU SERVICE DE SANTE  
DES ARMEES*

*Au grade de Capitaine*  
Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> mai 1967

- 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : M. RAIDOT (Paul-Jean), en remplacement de M. JOUBERT, retraité.

**DISTINCTIONS**

**Légion d'Honneur**

Extrait du J.O. n° 162 du 13 juillet 1967

Par décret du Président de la République en date du 7 juillet 1967, pris sur le rapport du Premier Ministre et du Ministre des Armées et visé pour son exécution par le Grand Chancelier de la Légion d'honneur, vu la déclaration du Conseil de l'Ordre en date du 11 mai 1967 portant que les promotions du présent décret sont faites en conformité des lois, décrets et règlements en vigueur, le Conseil des Ministres entendu, sont promus dans l'Ordre national de la Légion d'honneur, pour prendre rang à compter de la date de leur réception dans leur grade :

**Armée active**

**SERVICES COMMUNS**

**I. — Officiers Généraux**

*SERVICE DE SANTE DES ARMEES*  
*CORPS DE SANTE DES TROUPES DE MARINE*

*Au grade de Commandeur*

- MM. BORIES (Maurice), Médecin Général, Officier du 3 décembre 1954.  
MONFORT (Henri-François-Joseph), Médecin Général, Officier du 15 décembre 1953.

*Au grade de Chevalier*

- MM. BAUVIT (Jean-Emile), Médecin Commandant ; 22 ans de services. Cité.  
CABANTOUS (Jacques-Alfred-Marc), Médecin Commandant ; 21 ans 2 mois de services, 5 ans 11 mois de bonifications. Cité.  
CARLOZ (Louis-François-Marie), Médecin Commandant ; 20 ans 3 mois de services, 4 ans 6 mois de bonifications. Cité.  
CHASTEL (Claude-Emile), Médecin Commandant ; 20 ans 3 mois de services, 2 ans 11 mois de bonifications. Cité.  
FOURQUET (René-Jean-Vincent), Médecin Commandant ; 19 ans 2 mois de services, 3 ans 3 mois de bonifications. Cité.  
MICHEL (Raymond-Justin-Gabriel), Médecin Lieutenant-Colonel ; 21 ans 2 mois de services, 4 ans 10 mois de bonifications. Cité.  
NATTER (Pierre-Georges), Médecin Lieutenant-Colonel ; 23 ans 4 mois de services. Cité.  
PETERS (Jean-Ernest), Médecin Lieutenant-Colonel ; 24 ans 3 mois de services. Cité.  
POTIER (Daniel-Jean-Amédée), Médecin Lieutenant-Colonel ; 21 ans 2 mois de services, 4 ans 6 mois de bonifications. Cité.

RANNOU (Léon-Pierre-Jean), Médecin Commandant ; 21 ans 2 mois de services, 6 ans 7 mois de bonifications. Cité.  
TOURNIER-LASSERVE (Charles-Jean-Baptiste), Médecin Lieutenant-Colonel ; 23 ans 3 mois de services. Cité.

#### CORPS DES PHARMACIENS CHIMISTES DES ARMEES

MM. COLAS (Pierre-François-Marie), Pharmacien Lieutenant-Colonel ; 30 ans 3 mois de services.  
JEZEQUEL (Jacques-Emile-Louis), Pharmacien Commandant ; 22 ans 5 mois de services. Cité.  
KREBEL (Paul), Pharmacien Commandant ; 23 ans 7 mois de services.

### Ordre National du Mérite

Extrait du J.O. n° 153 du 2 juillet 1967

Par décret du Président de la République en date du 29 juin 1967, pris sur le rapport du Premier Ministre, du Ministre des Affaires étrangères et du Secrétaire d'Etat aux Affaires étrangères chargé de la coopération, et visé pour son exécution par le Chancelier de l'Ordre national du Mérite, vu la déclaration du Conseil de l'Ordre en date du 11 janvier 1967 portant que les présentes nominations sont faites en conformité des lois, décrets et règlements en vigueur, sont nommés, pour prendre rang de la date de la remise réglementaire de l'insigne :

#### CORPS DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

##### *Au grade d'Officier*

M. LALOUEL (Jacques-Louis-Eugène), Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes de la Marine, médecin-chef de la Polyclinique de Fort-Lamy (Tchad) ; 27 ans, 8 mois de services militaires.



Extrait du J.O. n° 167 du 20 juillet 1967

Par décret du Président de la République en date du 13 juillet 1967, pris sur le rapport du Premier Ministre et du Ministre des Armées et visé pour son exécution par le Chancelier de l'Ordre national du Mérite, vu la déclaration du Conseil de l'Ordre en date du 14 décembre 1966 portant que les présentes promotions et nominations sont faites en conformité des lois, décrets et règlements en vigueur, sont promus ou nommés, pour prendre rang de la date de la remise réglementaire de l'insigne, les militaires appartenant à l'Armée active désignés ci-après :

##### *Au grade d'Officier*

#### SERVICE DE SANTE TROUPES DE MARINE

MM. CHATAIGNEAU (Paul-Louis), Médecin Lieutenant-Colonel ; 19 ans 2 mois de services.  
AMIOT (René-Léon), 15 janvier 1914, Capitaine d'Administration.  
DESNOS (Jacques), 16 juin 1920, Médecin Lieutenant-Colonel.  
HECKENROTH (Marcel-Emile-Jean), 9 septembre 1912, Médecin Colonel.

##### *Au grade de Chevalier*

MM. PERQUIS (Pierre-André), Médecin Commandant ; 21 ans 6 mois de services.  
RAVISSE (Pierre-Raymond-Jacques), Médecin Lieutenant-Colonel ; 22 ans 3 mois de services.  
BEYRAND (Pierre-Guy), 12 janvier 1920, Médecin Lieutenant-Colonel.  
REYDY (Roger-Henry-Gustave), 27 août 1922, Médecin Commandant.

#### CORPS DES PHARMACIENS CHIMISTES

MM. DUGNIOLE (Jacques-Albert-Paul), 26 août 1923, Pharmacien Chimiste Lieutenant.  
HARLAY (Victor-Marcel-Marie), 29 juillet 1908, Pharmacien Chimiste Commandant.  
LACOR (Pierre-Eugène), 12 février 1908, Pharmacien Chimiste Commandant.  
VIALARD-GOUDOU (Abel-André), 5 juillet 1910, Pharmacien Chimiste Lieutenant-Colonel.



Extrait du B. O. N° 10 du 30 Avril 1967

*Médaille d'honneur du Service de Santé des Armées*

Par décision en date du 25 juillet 1967, la Médaille d'Honneur du Service de Santé des Armées est décernée aux personnes ci-après désignées :

*Médaille d'argent*

- MM. D<sup>r</sup> TRIBATS (Louis-Charles-Marie-Jean), Médecin Général du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 KERDAL (Guy-Germain), Commandant du Corps des Officiers d'Administration du Service de Santé des Armées.  
 MAFART (Yves-Jean), Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 MARGUERIER (Jean-Joseph), Pharmacien-Chimiste Colonel.  
 PAPE (Yves), Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 POYET (Ernest), Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 RAYNAUD (Francis-Louis), Pharmacien-Chimiste Colonel.  
 SAUGRAIN (Jacques-Antoine-Lucien), Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.

*Médaille de bronze*

- MM. CAVARLE (Alain-François), Adjudant-Chef du Cadre des Infirmiers Militaires des Troupes de Marine.  
 FLOUR (Jean-Jacques), Adjudant-Chef du Cadre des Infirmiers Militaires des Troupes de Marine.  
 GUILLOT (François-Marie-Roger), Médecin Lieutenant-Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 LAGACHE (Jean-Emile), Pharmacien-Chimiste Lieutenant-Colonel.  
 LAJOINTE (Claude-Abel-Louis), Médecin Lieutenant-Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 LEFÈVRE (Michel), Médecin Capitaine du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 LE VIGUELLOUX (Jean-Alfred-Pierre), Médecin Lieutenant-Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 LOPATINSKY (Oleg), Adjudant du Cadre des Infirmiers Militaires des Troupes de Marine.  
 MASSACRIER (Alexandre-Louis-Claude), Médecin Lieutenant-Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 MENARD (Michel-Marie), Médecin Capitaine du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 MILAN (Jacques-Paul), Médecin Capitaine du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 PELLOIS (Maurice), Capitaine du Corps des Officiers d'Administration du Service de Santé des Armées.  
 PERQUIS (Pierre-André), Médecin Lieutenant-Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 ROSSO (Léonard), Adjudant-Chef du Cadre des Infirmiers Militaires des Troupes de Marine.  
 VANDEKERKOVE (Michel-Félix-Victor), Médecin Lieutenant-Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine.

**TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER  
du 25 juin 1967**

Extrait du B.O. n° 28 du 10 juillet 1967

**Pour servir en République du Sénégal.**

Institut Pasteur  
(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires étrangères chargé de la Coopération

Déjà en compte à l'Institut Pasteur

*Embarquement à partir du 15 juin 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel (au T.A. 1967 pour Médecin Colonel) CHAMBON (Louis-Marius-Victorin), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juillet 1967*

M. le Pharmacien-Chimiste, Capitaine OUDARD (Jean-Louis-René), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République islamique de Mauritanie.**

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires étrangères chargé de la Coopération  
Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967

M. le Médecin Capitaine ROUGIER (Alain-Dominique-Marie), D.S.S. 4<sup>e</sup> R.M.

**Pour servir en République de Haute-Volta.**

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires étrangères chargé de la Coopération  
Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juillet 1967*

M. le Médecin Commandant DARRIGOL (Jean-Marcel), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> mai 1967

\*M. le Lieutenant d'Administration MANSEAU (Marcel-Pierre), C.A.R., n° 9, S.O.M.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juin 1967

M. le Médecin Capitaine HERVÉ (Alain-Henri-André), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BOZZI (Jean-Baptiste-Pierre), Dépôt central des Isolés.

M. le Médecin Capitaine MANOUVRIER (Hugues-Jean-Antoine), E.M.I.A.T.

**Pour servir en République fédérale du Cameroun**

(Hors cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires étrangères chargé de la Coopération  
Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 25 juin 1967*

M. le Pharmacien-Chimiste Commandant ANCELIN (Jean-Louis), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

MM. les Médecin Commandant BROTTES (Henri), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M. (pour Institut Pasteur de Yaoundé).

Médecin Capitaine MARTIN (Franck-Christian), C.A.R., n° 9.

Médecin Capitaine LE GUILLOUX (Robert-François), Centre sélection n° 4.

**Pour servir en République malgache.**

Hôpital Girard-et-Robic de Tananarive

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires étrangères chargé de la Coopération  
(Entretien complet, y compris les frais de transport à la charge de l'Hôpital Girard-et-Robic de Tananarive)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

MM. les Médecin Commandant DUCHASSIN (Marcel-Jean-Théodore), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Médecin Capitaine PADOVANI (Pierre-Louis-Toussaint), H.M.I. Laveran.

**Pour servir en Côte française des Somalis**

(Cadres)

MM. les Médecins Capitaines :

FORCAIN (Louis-Michel), C.A.R. n° 9, S.O.M., 1<sup>er</sup> juillet 1967.

LEVASSEUR (Daniel-G.-R.), 7<sup>e</sup> G.A.A. Ma., 30 juillet 1967.

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 15 juillet 1967*

M. le Médecin Capitaine PEYRON (Jean-Pierre-Louis-Victor), H.M.I. Laveran.

**Pour servir au Pacifique (Nouvelle-Calédonie)**

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juillet 1967*

M. le Médecin Lieutenant CHAMOUSSET (Jean), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir au Pacifique (Polynésie française)**

(Hors cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 15 juillet 1967*

M. le Médecin Commandant KERFELEC (Jacques), H.M.I. Robert-Picqué.

M. le Médecin Capitaine CASTERAN (Michel), C.A.R. n° 9, S.O.M.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Commandant LEPROUX (Philippe-Henri), D.S.S., 7 R.M., B.A.G.

**Pour servir en Extrême-Orient**

Hôpital Grall, Saïgon

(Hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires étrangères

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> juillet 1967*

MM. les Médecins Capitaines :

FORGET (Bernard-Etienne), H.M.I. Laveran.

PASQUALINI (Sylvestre-Augustin), H.M.I. Laveran.

**Mission militaire française au Laos**

(Hors cadres)

Au titre du Ministère des Affaires étrangères

*Embarquement à partir du 20 juillet 1967*

M. le Capitaine d'Administration HOLIVE (Raymond-Alfred), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER**

**du 25 Juillet 1967**

Extrait du B.O. des Armées n° 31 du 31 juillet 1967

**Pour servir en République du Sénégal.**

(Cadres)

Au titre des forces françaises du point d'appui de Dakar

M. le Médecin Commandant CARLOZ (Louis-François), R.M.T., 15 août 1967.

M. le Médecin Capitaine LEMONNIER (Claude-Jules), Dépôt central des isolés, 15 août 1967.

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Assistance militaire technique

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

Mise en place le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Capitaine GIRAudeau (Marc-André), 31<sup>e</sup> Régiment du Génie.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Commandant ZEIS (Jacques-Félix), 61<sup>e</sup> Bataillon des Services.



**Pour servir en République de Côte-d'Ivoire**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 12 juillet 1967*

M. le Médecin Commandant CARRIE (Jean-Yves), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Mali**

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

M. le Médecin Commandant RENAUD (André-Bernard), H.M.I. Laveran.

**Pour servir en République de Haute-Volta.**

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 15 juillet 1967*

M. le Médecin Commandant BORGATTI (Maurice-Auguste), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Niger**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Capitaine LEJEUNE (Jacques-Charles), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 15 septembre 1967*

M. le Médecin Capitaine MAVIC (Bernard-Eugène), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Gabon**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Colonel RANNOU (Christophe-Pierre), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 13 août 1967*

M. le Médecin Capitaine CRAVERO (Gérard-Georges), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 20 août 1967*

M. le Médecin Lieutenant (au T.A. 1967 pour Médecin Capitaine) LECAMUS (Jean-Louis), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Dahomey**

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Assistance militaire technique

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

Mise en place le 15 juillet 1967

M. le Médecin Capitaine DAGORN (Jean-Pierre), 11<sup>e</sup> R.A.Ma.

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

M. le Médecin Commandant DESMOULINS (Guy-Paul), C.A.R., n° 9, S.O.M.

M. le Médecin Capitaine PELLOUX (Henri-Louis), Dépôt central des isolés.

**Pour servir en République fédérale du Cameroun**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

M. le Médecin Capitaine MONJUSIAU (André-Georges), H.M.I. Laveran.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Capitaine BOUYER (Claude-Henri), Hôpital militaire Lille.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Commandant RESILLOT (André-Ernest), 11<sup>e</sup> D.I., A.C.A. n° 1.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 28 juillet 1967*

M. le Médecin Commandant CAMENSULI (Yves-Edmond), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 9 août 1967*

M. le Médecin Commandant (au T.A. 1967 pour Médecin Lieutenant-Colonel) LEVANTI (Jean-Thomas), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 10 août 1967*

M. le Médecin Commandant AYNIE (Joseph-Gérard), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

M. le Médecin Capitaine COUDERT (Paul-Marcel), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République Centrafricaine**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

M. le Médecin Commandant MACARIO (Charles), 24<sup>e</sup> R.I.Ma.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Capitaine MANNONI (François-Xavier), 8<sup>e</sup> R.P.I.Ma.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 23 juillet 1967*

M. le Commandant d'Administration BERGEON (Charles-Alfred), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 5 août 1967*

M. le Médecin Capitaine CROZES (Henri-Robert), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Tchad**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Commandant TACHON (Jean-Adolphe), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Congo-Brazzaville**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

M. le Médecin Capitaine HERAUT (Louis-Arthur), 8<sup>e</sup> B.I.Ma.

M. le Lieutenant d'Administration GALLET (Didier-Jean), Dépôt central des isolés.

**Pour servir en République Malgache**

(Cadres, Hors Budget de l'Armée)

Hôpital Girard-et-Robic de Tananarive

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

(Entretien complet, y compris les frais de transport, à la charge de l'Hôpital Girard-et-Robic de Tananarive)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Commandant PLAN (Claude-René), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

M. le Pharmacien-Chimiste Commandant LAFFORGUE (Lucien), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Capitaine MOUNISSENS (Guy-Jacques), H.M.I. Laveran.  
(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux affaires étrangères chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> juillet 1967

M. le Médecin Commandant LE QUELLEC (Bernard-Edmond), Dépôt central des isolés.

M. le Commandant d'Administration RIBIÈRE (André), D.A.E.C.S.S.A.

M. le Capitaine d'Administration BALAY (Jacques), H.M. Jean-Louis.

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 7 août 1967*

M. le Médecin Commandant HAVART (Maurice), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

#### **Pour servir au groupe Antilles-Guyane**

(Cadres)

M. le Médecin Capitaine COURNIL (Pierre-Jean), H.M.I. Laveran, 1<sup>er</sup> août 1967.

(Cadres, Hors Budget des Armées)

A compter du jour de son embarquement pour le groupe

Au titre du service militaire adapté (entretien complet, y compris  
les frais de transport, à la charge du Ministère d'Etat, chargé  
des départements et territoires d'outre-mer)

M. le Médecin Capitaine CLUZEL (Charles-Henri), H.M. Jean-Louis, 1<sup>er</sup> septembre 1967.

#### **Pour servir au Pacifique (Nouvelle-Calédonie)**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements et territoires d'outre-mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> août 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel ESTÈVE (Henri-Pierre), 43<sup>e</sup> R.B.I.Ma.

M. le Médecin Commandant PATER (Jean-Claude-Emmanuel), 36<sup>e</sup> Compagnie de camp.

#### **Pour servir au Pacifique (Polynésie française)**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements et territoires d'outre-mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> août 1967*

M. le Médecin Lieutenant SIMON (Robert), C.A.R., n° 9, S.O.M.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant GENTELET (Bernard-Jean), C.A.R., n° 9, S.O.M.

#### **Pour servir en Extrême-Orient**

Hôpital Grall, Saïgon

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère des affaires étrangères

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Commandant LAGARDE (Bernard), H.M.I. Percy.



## COMMUNIQUE

Extrait du J.O. n° 154 du 4 juillet 1967

### MINISTERE DES AFFAIRES SOCIALES

#### **Habilitation d'organismes à effectuer les vaccinations contre la variole et le choléra et à délivrer les certificats internationaux de vaccination correspondants.**

Par arrêté du 5 juin 1967, la liste des services et organismes habilités par les arrêtés des 31 mai 1950, 15 septembre 1950, 25 avril 1951, 23 septembre 1952, 1<sup>er</sup> avril 1953, 3 juillet 1954, 29 juillet 1955, 20 juillet 1964 et 1<sup>er</sup> février 1966 à effectuer les vaccinations contre la variole et le choléra et à délivrer directement les certificats internationaux de vaccination correspondants est complétée ainsi qu'il suit :

#### SEINE (Paris)

Service Central de Vaccination du département de la Seine, 6, rue Beaubourg.

Service Médical de l'Office de Radiodiffusion-Télévision Française, 116, avenue Kennedy.

Service Médical de l'Organisation des Nations Unies pour l'Education, la Science et la Culture (Unesco), place de Fontenoy.

#### **Habilitation d'organismes à effectuer la vaccination anti-marielle et à délivrer les certificats internationaux de vaccination contre la fièvre jaune.**

Par arrêté du 13 juin 1967, sont habilités à effectuer la vaccination anti-marielle et à délivrer les certificats internationaux de vaccination contre la fièvre jaune les services publics et organismes suivants :

*Bordeaux* : Hôpital Militaire Robert-Picqué, Le Bequet, Sous-Centre Port de Bordeaux.

*Brest* : Hôpital Maritime.

*Dijon* : Centre Hospitalier Régional.

*Fréjus* : Hôpital Militaire Jean-Louis.

*Le Havre* : Centre Hospitalier.

*Lille* : Institut Pasteur.

*Lyon* : Institut Pasteur.

*Marseille* : Hôpital Militaire Laveran.

*Marseille* : Bureau Municipal d'Hygiène.

*Montpellier* : Institut Bouisson-Bertrand.

*Nantes* : Centre Hospitalier Régional.

*Nice* : Bloc médico-social de l'Aéroport de Nice-Côte d'Azur.

*Rouen* : Centre Hospitalier Régional (Laboratoire Central de l'Hôtel-Dieu).

*Strasbourg* : Institut d'Hygiène et de Bactériologie.

*Paris* : Institut Pasteur.

*Toulon* : Hôpital Maritime Sainte-Anne.

*Toulouse* : Centre Hospitalier Régional (Hôpital de Purpan).

#### GUADELOUPE

*Pointe-à-Pitre* : Institut Pasteur.

#### GUYANE

*Cayenne* : Institut Pasteur.

#### MARTINIQUE

*Fort-de-France* : Institut Pasteur.

#### LA REUNION

*Saint-Denis* : Laboratoire du Centre Hospitalier.

## INFORMATIONS

### NOMINATIONS

Extrait du J.O. n° 215 du 15 septembre 1967

Décret du 13 septembre 1967 portant admission par anticipation dans la 2<sup>e</sup> section, nomination dans la 1<sup>re</sup> section du Cadre des Officiers Généraux et affectation d'un Officier Général (Service de Santé des Armées).

ART. 2. — Est nommé dans la 1<sup>re</sup> section du Cadre des Officiers Généraux, pour prendre rang du 1<sup>er</sup> octobre 1967 :

*Au grade de Médecin Général*

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine LEMOINE (Robert-Jean).

ART. 3. — M. le Médecin Général du Corps de Santé des Troupes de Marine LEMOINE (Robert-Jean) est nommé Directeur Adjoint du Service de Santé de la 2<sup>e</sup> Région Militaire.

♦♦

Extrait du J.O. n° 229 du 1<sup>er</sup> octobre 1967

Décret du 29 septembre 1967 portant nomination et promotion d'officiers de l'armée active et d'officiers de réserve en situation d'activité.

Par décret en date du 29 septembre 1967, sont nommés ou promus dans l'armée active :

#### CORPS DE SANTE DES TROUPES DE MARINE MEDECINS

*Au grade de Médecin Colonel*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Lieutenant-Colonel GIUDICELLI (Pierre-Barthélemy), en remplacement de M. RAOULT, retraité.

*Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> octobre 1967

MM. les Médecins Commandants :

LEVANTI (Jean-Thomas-Pascal-Ignace), en remplacement de M. GARIN, promu.

BERGERON (Jean-Adolphe), en remplacement de M. LIBOUBAN, promu.

TOUCHEZ (Robert-Eugène-Marius), en remplacement de M. PETIT, promu.

*Au grade de Médecin Commandant*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> octobre 1967

MM. les Médecins Capitaines :

1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : M. ROUANET (Michel), en remplacement de M. PAILLET, promu.

2<sup>e</sup> tour (choix) : M. GUBIAN (Charles-Emile-Joseph), en remplacement de M. LE NEPVOU de CARFORT, promu.

- 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : M. DUPEYRON (Germain-Louis-Marie-Marcel), en remplacement de M. LAMY, promu.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) : M. PEYTRAL (Gérard-Henri), en remplacement de M. RIGAUD, promu.

*Au grade de Médecin Capitaine*  
 Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> octobre 1967

*MM. les Médecins Lieutenants :*

- 3<sup>e</sup> tour (ancienneté) : CAZENAVE (Philippe-François-Maurice-Bernard), en remplacement de M. ZUNINO, promu.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : BIHAN-FAOU (Pierre-Yves), en remplacement de M. MESTELAN, promu.  
 2<sup>e</sup> tour (choix) : BONNARDOT (Jean-Marie), en remplacement de M. STUBLIER, promu.  
 3<sup>e</sup> tour (ancienneté) : PLENT (Louis-Christian), en remplacement de M. DESBOIS, promu.  
 1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : INGELET (Bernard-Georges-Jacques), en remplacement de M. FARRERO, promu.

*Au grade de Lieutenant*  
 Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> octobre 1967

*MM. les Sous-Lieutenants :*

- BOULLAY (Christian-Georges-Marie-Yves).  
 RECEVEUR (Jean-Marie-Nicolas-Albert).  
 MOUGNARD (Jean-Camille-Henri).  
 LE GARNEC (Raymond-Yves-Marie).  
 LOPEZ (Georges-Alphonse).  
 RIBAUT (Joseph-Casimir-Louis-Jacques).  
 BETOUX (Serge-Henri-Georges).  
 TASSY (Max-Charles).  
 VINCENT (Gérard-Louis).  
 JANNIN (Maurice-Henri-Constant).  
 SOLA (Roland-Jean-Louis).  
 BARREAU (René-Louis-Marcel-Célestin).  
 GUÉRY (Jean-Paul).  
 MATHELIN (Georges-René).  
 BOUTET (Pierre-René).  
 HAIBLE (Claude-Ernest-Henri).  
 BRICHET (Joseph-Marcel-Ghislain).  
 LANDREAU (Stéphane-Antoine-Diany).  
 BERNIN (Maurice-Daniel-Henri).  
 PICLET (Jacques-Alexandre).  
 PARADON (Christian-Joseph-Alphonse).  
 BOGAERTS (Pierre).  
 GAUVAIN (Jean-Claude-Christian-Marcel).  
 PUDEBAT (Pierre-Robert).

\*\*

Décret du 6 octobre 1967 portant nominations dans la 1<sup>re</sup> section et dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des officiers généraux et maintien en situation hors cadre d'officiers généraux (Service de Santé des Armées).

*Au grade de Médecin Général*

- M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine CARAYON (André-Eugène).  
 M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine MALASPINA (Joseph-Marie).

*Au grade de Médecin Général de 2<sup>e</sup> classe*

- M. le Médecin en chef de 1<sup>re</sup> classe du Corps de Santé de la Marine BOUSSOU (Roger-Pierre-Jean).  
 M. le Médecin Général du Corps de Santé des Troupes de Marine CARAYON (André-Eugène) est maintenu en situation hors cadre auprès du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères, chargé de la Coopération.



M. le Médecin Général du Corps de Santé des Troupes de Marine MALASPINA (Joseph-Marie) est maintenu en situation hors cadre auprès du Ministère d'Etat chargé des Départements et Territoires d'Outre-Mer.

••

Extrait du J.O. n° 206 des 4 et 5 septembre 1967

*SERVICE DE SANTE* (armée active)

Par décision du 16 août 1967, à la suite des concours organisés pour l'obtention des titres d'Assistant dans le Service de Santé des Armées, les médecins et pharmaciens chimistes militaires dont les noms suivent sont nommés, à compter du 1<sup>er</sup> mai 1967 :

**I. — Assistants des Hôpitaux des Armées**

*1<sup>o</sup> Catégorie Médecine*

*MM. les Médecins Capitaines :*

.....  
HERAUT (Louis-Arthur).  
GILGUY (Gaëtan-Charles).  
PELLOUX (Henri-Louis).  
GUEZIEC (Jean-Paul).

*2<sup>o</sup> Catégorie Bactériologie*

*MM. les Médecins Capitaines :*

MORVAN (Désiré-Joseph).  
COUPRIE (Francis-Gérard).  
MOREAU (Jean-Paul).  
ETIENNE (Jean-Louis).  
TROTOBAS (Jean-Marius).

*4<sup>o</sup> Catégorie Chirurgie Générale*

*MM. les Médecins Capitaines :*

.....  
BOUCHER (Pierre-Edmond).  
GRAVIOU (Christian-Désiré).  
MANOUVRIER (Hughes-Jean).  
BEZIADE (René).  
VAINGNEDROYE (Pierre-Marcel).

*5<sup>o</sup> Catégorie Chirurgie Spéciale*

*A - Section Oto-Rhino-Laryngologie-Ophtalmologie*

*MM. les Médecins Capitaines :*

.....  
DOLIQUE (Pierre-Raymond).  
JAUBERT (François-Raphaël).

*6<sup>o</sup> Catégorie Electroradiologie*

*MM. les Médecins Capitaines :*

FOLIE-DESJARDINS (René-Marie).  
BRU (Jacques-Robert).  
MAISTRE (Jean-Marie).  
DIDIER (Lucien-Henri).

**III. — Assistants de recherche du Service de Santé des Armées**

*E - Section Entomologie*

*M. le Médecin Capitaine :*

DUVAL (Jean-Louis).

IV. — Médecins assistants de psychologie du Service de Santé des Armées

MM. les Médecins Capitaines :  
.....  
NÈGRE (Gabriel-Martin).

**DISTINCTIONS**

Extrait du B.O. n° 11 du 15 septembre 1967

**Ordre des Arts et Lettres**

Par arrêté en date du 26 mai 1967, ont été nommés au grade de Chevalier de l'Ordre des Arts et Lettres :

.....  
M. le Docteur LUCQUIAUD (Jean), Médecin Commandant, contribution à l'histoire du Dahomey.

**TABLEAU DES DÉSIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER**

**du 25 août 1967**

Extrait du B.O. des Armées n° 39 du 25 septembre 1967

**Pour servir en République du Sénégal**

Assistance militaire technique  
(Cadres, hors budget des Armées)  
Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération  
Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967  
Mise en place le 8 août 1967

MM. les Médecins Capitaines :  
ASTABIE (François), H.M.I. Laveran.  
GODINAUD (Jacques-Philippe), B.T.M.I.A.

**Pour servir en République Islamique de Mauritanie**

(Hors Cadres)  
Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération  
Déjà en compte à la Coopération  
*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*  
M. le Médecin Commandant RANNOU (Léon-Pierre), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.  
Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967  
M. le Médecin Lieutenant NORMAND (Philippe-Henri), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République du Mali**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Colonel LANGUILLON (Jean-César), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 10 septembre 1967*

M. le Médecin Commandant MARCOU (Jean), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République de Côte-d'Ivoire**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> août 1967*

M. le Médecin Commandant HAMOT (Bernard-Albert), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 25 août 1967*

M. le Médecin Commandant DELARUE (Henri-Marie), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 15 septembre 1967*

M. le Médecin Commandant DUCASSE (Bernard), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 20 septembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant INGELET (Bernard-Georges), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Capitaine GIORDANO (Christian-Pierre), H.M.I. Laveran.

M. le Médecin Lieutenant PÉCARRÈRE (Jean-Louis), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

MM. les Médecins Commandants :

MORVAN (Robert), H.M.I. Percy.

LENOC (Pierre-Joseph), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République de Haute-Volta**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Capitaine GILGUY (Gaëtan-Charles), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M.

M. le Médecin Lieutenant GENTILE (Bernard), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

M. le Sous-Lieutenant d'Administration COLETTE (Bernard-Roger), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République du Togo**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 10 août 1967*

M. le Médecin Commandant DUFOUR (Pierre-Jacques), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir en République du Niger**

Assistance militaire technique

(Cadres, hors budget des Armées)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> août 1967*

M. le Médecin Lieutenant VICENS (Roger-Jacques), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.



(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 15 septembre 1967*

M. le Médecin Capitaine SEVEL (Bernard-Louis), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin LEGROS (Patrick-Henri), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République du Gabon**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Capitaine HAMONO (Bernard-Louis), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 10 septembre 1967*

M. le Médecin Capitaine LECAT (Michel), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Commandant ODDOU (Albert-Auguste), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

M. le Médecin Lieutenant MARHIC (Christian-Jean), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République du Dahomey**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Commandant PIACENTINI (Marcel), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Commandant BIZIEN (Joseph-Marie), D.S.S., 3<sup>e</sup> R.M.

**Pour servir en République du Congo-Brazzaville**

Institut Pasteur de Brazzaville

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à l'Institut Pasteur

M. le Médecin Lieutenant-Colonel RAVISSE (René-Raymond), C.A.R. n° 9, S.O.M.

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Capitaine GIUDICELLI (Gustave-Jean), H.M.I. Laveran.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

*MM. les Médecins Commandants :*

GAGGINI (Jacques-Michel), H.M.I. Laveran.

PON (Denis-Marie), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M.

**Pour servir en République Centrafricaine**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

M. le Médecin Lieutenant LOUBES (Jean-Léon), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République du Tchad**

Assistance militaire technique  
(Cadres, hors budget des Armées)  
Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> août 1967*

*MM. les Médecins Lieutenants :*

CHATARD (Salvat-Jean), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.  
SODEN (Pierre-Marius), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en République Fédérale du Cameroun**

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 août 1967*

M. le Médecin Commandant BOURREAU (Jean-Claude), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Commandant LE BOURTHE (François-Joseph), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

*MM. les Médecins Capitaines :*

FERRE (Jacques), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.  
CLAVERIE (Michel-Charles), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.  
DAREYS (Jean-Claude), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

*MM. les Médecins Lieutenants :*

GIRARDOT (Jean-Louis), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.  
STEPHANY (Jacques-Michel), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

M. le Médecin Capitaine BATICLE (Jean-Michel), G.A.L.A.T. n° 3.

M. le Médecin Commandant AMBARD (Pierre-Jules), H.M.I. Laveran.

M. le Pharmacien-Chimiste Capitaine DULAT (Christian-Marc), H.M.I. Robert-Picqué.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

*MM. les Médecins Capitaines :*

BOUZOU (Jacques-Jean), H.M.I. Laveran.  
CASANOVA (Bernard-Joseph), Dépôt central des isolés.

**Pour servir en République Malgache**

(Cadres)

Au titre des Forces Françaises du Sud de l'Océan Indien

Mise en place le 10 août 1967

M. le Sous-Lieutenant d'Administration LEGENDRE (Jean-Charles), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Mise en place le 15 septembre 1967

M. le Médecin Commandant VAUJANY (Jacques-Louis), C.A.R. n° 9, S.O.M.

(Hors Cadres)

Au titre du Secrétariat d'Etat aux Affaires Etrangères  
chargé de la Coopération

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 10 septembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel BOUCHARD (Henri-Pierre), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> août 1967

*MM. les Pharmaciens-Chimistes Lieutenants :*

LARREGLE (Bernard-Marie), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.  
LE BRAS (Robert-André), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en Territoire français des Afars et des Issas**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements  
et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> août 1967*

M. le Médecin Lieutenant GRIFFET (Philippe-Anne-Marie), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir aux îles de Saint-Pierre et Miquelon**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements  
et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> août 1967*

M. le Médecin Lieutenant REGUER (Michel-Louis), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir au Pacifique - Nouvelle-Calédonie**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements  
et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 10 septembre 1967*

M. le Médecin Commandant BLAQUIÈRE (Raoul-Bernard), C.A.R. n° 9, S.O.M.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> octobre 1967*

M. le Médecin Capitaine NOURRIT (Bernard-Georges), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

M. le Médecin Lieutenant LE DEUFFIC (Roger), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir au Pacifique - Polynésie Française**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements  
et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Capitaine ARTUS (Jean-Claude), G.S.E.E.M.S.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> octobre 1967*

M. le Médecin Capitaine PORTE (Jacques-Lucien), D.S.S., 7<sup>e</sup> R.M., B.A.G.

**Pour servir au Pacifique - Nouvelles-Hébrides**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements  
et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 15 septembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant TARDAT (Michel), Dépôt central des isolés.

**Pour servir au Pacifique - Territoire de Wallis et Futuna**

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère d'Etat chargé des départements  
et territoires d'Outre-Mer

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> août 1967*

M. le Médecin Lieutenant LHUILLIER (Michel-René), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

**Pour servir en Extrême-Orient - Cambodge**

Bureau militaire près de l'ambassade de France au Cambodge

(Hors Cadres)

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

*Embarquement à partir du 20 septembre 1967*

M. le Médecin Capitaine LESAICHOT (Jean-Eugène), Dépôt central des isolés.



**Pour servir en Extrême-Orient - Laos**

(Hors Cadres)

Mission d'aide économique et technique

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> août 1967*

M. le Médecin Lieutenant PLAGNOL (Philippe-André), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Mission militaire française d'instruction au Laos

Au titre du Ministère des Affaires Etrangères

*Embarquement à partir du 10 septembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant MARJOU (Loïc), Dépôt central des isolés.

**INFORMATIONS ET COMMUNIQUES**

**Société de Médecine Militaire Française**

**ORDRE DU JOUR**

DE LA SEANCE DU JEUDI 12 OCTOBRE 1967, A 17 HEURES

Amphithéâtre Baudens de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Armées

Présidence de M. le Médecin Général BAYLON

Médecins Commandants P. PICARD et P. RADIGUET de LA BASTAIE :

« Place de la réanimation dans la médecine moderne » (perspectives d'organisation).

Médecin Lieutenant-Colonel P. CANAL, Médecin Capitaine GAUTHIER :

« A propos d'une observation de pneumothorax spontané après intubation ».

Médecin Commandant EYDAN :

« Intérêt de la ventilation mécanique en chirurgie O.R.L. ».

Médecin Capitaine P. HERVIER :

« Un nouvel anesthésique : le Propanidide ; étude de 732 cas ».

Médecins Commandants P. RADIGUET de LA BASTAIE, C. POUJOL, Médecin Capitaine

P. FERRAND et Médecin Commandant P. PICARD :

« Conceptions actuelles du traitement du choc ».

Médecins Capitaines R. DARRE, J.-C. LEBOT, Médecins Commandants J. MINE, D. MOINE,

P. RADIGUET de LA BASTAIE, P. PICARD et A. MASBERNARD :

« Apports des techniques modernes dans le traitement du rein du choc ».

Médecins Capitaines M. MOINE et G. DULIMBERT :

« Les embolies graisseuses d'origine traumatique ».

Pharmacien Capitaine GOURNAY, Médecins Commandants P. RADIGUET de LA BASTAIE et

P. PICARD :

« Les aspects économiques de dix années de réanimation-anesthésie ».

Médecin Capitaine M. MOINE :

« Une coagulopathie très rare : la maladie d'OWREN (hypoproaccéléline congénitale).

A propos de la découverte d'un cas ».

Le Médecin Lieutenant-Colonel J.-P. THOMAS,  
Secrétaire général.

**Antennes chirurgicales et évacuations par hélicoptères**

A la suite d'informations erronées parues dans la presse quotidienne, il est nécessaire de faire la mise au point suivante :

1 — Dès le début des opérations en Indochine, c'est à l'initiative du Médecin Général Inspecteur JEANSOTTE, du Service de Santé des Troupes de Marine, Directeur Général des Services Sanitaires en Extrême-Orient, qu'ont été créées les premières antennes chirurgicales.

Tout au long de la campagne d'Indochine et en Algérie, antennes chirurgicales avancées, antennes chirurgicales mobiles et antennes chirurgicales parachutées ont été les formations sanitaires des troupes engagées sur ces théâtres opérationnels.

2 — L'évacuation des blessés par hélicoptère a été mise en œuvre, pour la première fois, le 16 mai 1950 lors d'une évacuation dans le Delta du Mékong, à l'initiative du Médecin Général Inspecteur ROBERT, du Service de Santé des Troupes de Marine, Directeur Général des Services Sanitaires en Extrême-Orient.

Le Service de Santé des Armées se devait de rétablir la vérité et de rendre ainsi hommage à ces créateurs.

### **Reconstitution du monument aux morts du Service de Santé du Tonkin à l'Hôpital des Armées "Jean-Louis", de Fréjus**

Le 2 mai 1967 a été élevé à l'Hôpital des Armées « Jean-Louis » de Fréjus un monument dédié « A Ceux du Service de Santé des Troupes Françaises en Indochine du Nord morts pour la France ».

Il est situé en bordure de l'allée principale de l'Hôpital, au milieu d'un parterre de gazon.

Ce monument a été reconstitué avec les éléments de celui érigé dans le parc de l'Hôpital de Lanessan, près du Fleuve Rouge à Hanoï, et ramené en France en 1954.

Il avait été élevé à la mémoire du Personnel du Service de Santé du Tonkin tombé lors des événements du 19 mars et du 19 décembre 1945 à Hanoï et lors des événements du Haut-Tonkin à Caobang, Langson, Lao-Kay en octobre 1950.

Tous les éléments du monument de l'Hôpital de Lanessan n'ont pu être utilisés, car une partie a été considérablement endommagée lors du transport.

Toutes les parties récupérables ont servi à faire le monument actuel, qui d'ailleurs dans son ensemble rappelle l'original de l'Hôpital d'Hanoï.

Ainsi ce Mémorial dans une formation sanitaire des Troupes de Marine en métropole, où tant de nous sont passés ou passeront, contribuera à perpétuer auprès des jeunes générations de Médecins des Troupes de Marine l'esprit de dévouement et de sacrifice qui a fait la gloire et l'honneur de notre Corps, et pour lequel tant de nos Anciens n'ont pas hésité à donner leur vie, servant dans les terres lointaines, loin de la mère Patrie.



## NECROLOGIE

### Médecin Général Inspecteur L.-R.-F. SOLIER (1888-1967)



C'est avec une douloureuse émotion que tous ceux qui ont connu et apprécié le Médecin Général SOLIER ont appris sa brutale disparition le 22 septembre 1967. Sa haute personnalité, le sens profond de la vocation qui avait animé toute sa carrière faisaient, en effet, de ce grand ancien une des figures les plus représentatives du Service de Santé des Troupes de Marine.

Né le 5 novembre 1888 à Puginier, dans l'Aude, Louis-Raymond-Félix SOLIER est admis à l'Ecole de Santé Navale de Bordeaux en 1908. Sa vocation coloniale l'orienta vers l'Ecole d'Application du Pharo, où il se fait remarquer par son intelligence, son sérieux et son esprit de camaraderie.

Il en sort en 1913 comme Médecin aide-major de 3<sup>e</sup> classe et est embarqué pour le Tonkin où il sert jusqu'en 1916 à la satisfaction de tous.

Dès son retour en France, il connaît la rude école de la Grande Guerre comme Médecin de Bataillon du 82<sup>e</sup> R.I.C. et 2 citations particulièrement élogieuses font état de « sa conscience professionnelle et de son dévouement ainsi que de son sang-froid et de son absolu mépris du danger ».

La guerre terminée, il repart en 1919 dans le Haut-Laos comme médecin d'une colonne de pacification et déjà son orientation chirurgicale se dessine, à la fin de son séjour, à l'hôpital de Saïgon.

A peine rentré en France, il est affecté au Levant où la guerre vient d'éclater. De 1922 à 1925 il va faire preuve d'une activité et d'un dévouement inlassables au chevet des malades et des blessés, soit pendant les combats meurtriers du Djebel Druze, soit dans les hôpitaux d'évacuation. Deux citations à l'ordre de la Division font valoir son sens élevé du devoir et de sa mission de médecin militaire et colonial. Cependant que ses qualités techniques en chirurgie d'urgence et en chirurgie de guerre se confirment dans les hôpitaux de Damas et Beyrouth.

C'est donc tout naturellement que son expérience chirurgicale, murie sur le terrain, et son sens profond de l'enseignement pratique le font désigner comme Professeur d'anatomie chirurgicale à l'Ecole du Pharo en 1926.

Il est Médecin Commandant et, pendant trois ans, il va former avec le Médecin Colonel BOTREAU-ROUSSEL, Professeur de la Chaire de Clinique chirurgicale, une équipe cohérente et dynamique qui jette les bases de l'Ecole chirurgicale du Pharo et prépare à l'agrégation une pépinière de chirurgiens et d'enseignants confirmés qui vont bénéficier de son sens clinique et de son expérience technique.

En 1930, son temps d'enseignement terminé, promu Médecin Lieutenant-Colonel, il va faire un long séjour « hors cadres » en Indochine où il fera preuve d'éminentes qualités d'organisateur et de réalisateur.

De retour en France, il est nommé en 1937 comme Professeur à la Chaire de clinique chirurgicale et des spécialités chirurgicales où il va donner le meilleur de lui-même et faire un enseignement essentiellement pratique, opérant sans cesse la jonction entre l'enseignement clinique de l'hôpital et de l'Ecole d'Application. C'est à cette époque qu'il fait des publications remarquées sur la pathologie indochinoise.

Puis il est désigné comme Chef du Service de Santé du Soudan où il est promu Médecin Général en 1941.



Appelé à Alger en 1943, il est nommé Inspecteur des Services Sanitaires en Afrique Occidentale Française, où son sens de l'humain, son action souple et directe lui permettent de mener à bien sa mission dans des circonstances pourtant difficiles.

Son esprit d'organisation, sa connaissance parfaite des conditions de terrain et de milieu le font ensuite désigner en 1944 pour mettre sur pied le Service de Santé du Corps expéditionnaire qui va partir pour l'Indochine.

Il y débarque lui-même en 1945 comme Inspecteur Général de l'Hygiène et de la Santé Publique. Mais un accident malencontreux survenu en mission le rend inapte pour de longs mois et vient interrompre son action fructueuse.

Rapatrié sur la métropole, il est versé dans la 2<sup>e</sup> Section du cadre de réserve en 1946 après une carrière bien remplie.

Le Médecin Général Inspecteur SOLIER était Commandeur de la Légion d'Honneur, Croix de Guerre 1914-1918, Officier de l'Instruction Publique et titulaire de nombreux ordres étrangers.

C'est un accident imprévisible qui vint l'enlever prématurément à l'affection des siens le 22 septembre 1967.

Les obsèques ont eu lieu dans son village natal à Puginier, en présence d'une nombreuse assistance.

Le Médecin Général Inspecteur CHIPPAUX, Directeur de l'Ecole d'Application du Pharo, dans une émouvante allocution, brossa à grands traits la brillante carrière de médecin et d'officier du Médecin Général Inspecteur SOLIER et lui adressa le dernier adieu de tous ses camarades du Corps de Santé des Troupes de Marine qu'il avait servi pendant plus de 30 ans avec une foi, un enthousiasme et un dévouement exemplaires.

## Médecin Général André MASSEGUIN (1907-1967)



Le Médecin Général MASSEGUIN est décédé le 8 octobre 1967 à Saint-André-de-Valborgne, dans le Gard. Le Corps de Santé des Troupes de Marine, où il n'avait que des sympathies, a appris son décès brutal avec une profonde tristesse.

Né le 5 mars 1907 à Saint-Amans, dans la Lozère, il entre en 1926 à l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon et choisit de servir outre-mer où il va faire une brillante carrière.

Après un premier séjour en 1931, comme Médecin Lieutenant, en Côte-d'Ivoire, d'où il revient avec un témoignage de satisfaction, il repart en 1935 en Oubangui où il va se consacrer à la lutte contre l'une des plus

sévères endémies qui ravagent alors le Centre Afrique : la maladie du sommeil. Médecin-Chef du Département Sanitaire de la Sangha, il contracte lui-même la trypanosomiasis qui va sérieusement altérer sa santé.

Rentré en France en 1938, il participe brillamment comme Médecin Capitaine à la Campagne des Flandres de la seconde guerre mondiale. Prisonnier, il réussit à s'évader avec une partie de son personnel et est cité à l'Ordre du Corps d'Armée.

En 1942, il reprend du service en Côte-d'Ivoire puis rejoint la France en 1944, par l'Afrique du Nord et la Corse, et prend part aux opérations contre l'Allemagne avec le 431<sup>e</sup> Bataillon Médical comme Médecin Commandant. Son activité, son courage, son dévouement inlassable et son mépris du danger lui valent 3 citations fort élogieuses à l'Ordre de la Division.

Mais déjà la situation en Extrême-Orient s'est détériorée. Il part comme volontaire pour l'Indochine en 1946 et y fera 2 séjours consécutifs comme Médecin Lieutenant-Colonel, d'abord en Cochinchine, puis comme Directeur du Service de Santé des Troupes au Cambodge.

Il est ensuite affecté comme Médecin-Chef de l'Hôpital Grall de Saïgon où il se fait remarquer par sa compétence et son esprit d'organisation.

Rapatrié sur la Métropole et promu Colonel, il est désigné en 1962 comme Directeur du Service Général d'Hygiène et de Prophylaxie de l'Afrique Occidentale. C'est à ce poste, où il retrouve enfin une ambiance de paix, qu'il va pouvoir réaliser un travail médical et scientifique fécond en réorganisant et animant le Service des Grandes Endémies. D'importantes publications sur l'épidémiologie du paludisme, de la trypanosomiasis, de l'onchocercose, etc., ainsi que des chapitres du classique traité de « Médecine Tropicale » de VAUCEL marquent cette étape de sa carrière.

Puis, après un court séjour en Afrique du Nord comme Directeur du Service de Santé de la 11<sup>e</sup> D.I., il part pour Madagascar où il assurera, de 1958 à 1961, les fonctions délicates de Conseiller Technique auprès du Ministre de la Santé Publique, avec une grande autorité et beaucoup de diplomatie.

Promu Médecin Général en 1962 il va occuper, les années suivantes, les hautes fonctions de Directeur du Service de Santé des Forces Terrestres à Dakar à la satisfaction de tous.

Rentré en France, il termine sa carrière à la Direction du Service de Santé à Bordeaux avant d'être admis dans la 2<sup>e</sup> Section du Cadre des Officiers Généraux en mars 1967.

Brillant officier, titulaire de 8 citations, Commandeur de la Légion d'Honneur, Croix de Guerre 1939-1945, Croix de Guerre des T.O.E., Croix de la Valeur Militaire, Officier d'Académie et titulaire de nombreux ordres étrangers, il fut aussi un homme de cœur et un médecin de valeur.

A ses obsèques célébrées à Mende, le Médecin Général DEIT et le Médecin Général Inspecteur SOULAGE retracèrent, devant une assistance nombreuse, les aspects multiples de la vie et de la carrière du Médecin Général MASSEGUIN dont la haute conscience professionnelle, la pondération et l'affabilité laisseront un souvenir vivace chez tous ses camarades du Service de Santé.

Solution		ANIODOL	
<b>SCHOUUM</b> Menthe, Bugrane, Fumeterre, Piscidia en solution alcaline chloroformée et glycinée. <b>TOUTES DOULEURS GASTRIQUES HÉPATIQUES VISCÉRALES LITHIASES BILIAIRE -ET RÉNALE DOULEURS MENSTRUELLES</b> Doses unitaires : 50 grammes chez l'adulte 30 grammes chez l'enfant Crises douloureuses : 1 dose toutes les 5 minutes jusqu'à cessation des douleurs		Formats de la glycérine en solution aqueuse <b>A/INTERNE - Antiseptique</b> <b>ENTÉRITES, DIARRHÉES, ÉTATS INFECTIEUX</b> Nourrissons : 3 à 5 gouttes    Enfants : 10 à 15 gouttes    Adultes : 40 à 50 gouttes 4 fois par jour dans un liquide approprié <b>B/EXTERNE - Antiseptique</b> <b>AFFÉCTIONS BUCCALES, DE LA GORGE ET DU NEZ, HYGIÈNE DE LA FEMME, PLAIES, ABCÈS</b> 30 gouttes de solution dans 1 litre d'eau F-cl-2 pour les solutions interne et externe	
Remboursé S.S. P. cl. 2		Remboursé S.S.	

LABORATOIRES SCHOUUM - 13, 15, Rue de la Sablière - Courbevoie/Seine

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE DES ALLÉES

**MAUPETIT** 142, LA CANEBIÈRE  
M A R S E I L L E

*Spécialiste d'ouvrages  
m é d i c a u x*

Nouveautés Littéraires et Scientifiques  
Droit Technique  
Classiques neufs et d'occasion

Abonnement sans frais aux Journaux et Revues Françaises et Étrangères

OUVRAGES DE LUXE — OUVRAGES RARES



## INFORMATIONS

### DISTINCTIONS

#### Ordre National du Mérite

Extrait du J.O. n° 281 du 3 décembre 1967

Décrets portant élévation à la dignité de Grand Croix et de Grand Officier.

##### *Grand Officier*

- M. VERNIER (Jean-Frédéric), Médecin Général Inspecteur ; 42 ans 2 mois de services.  
M. DIAGNE (Adolphe-Blaise-Auguste), Médecin Général Inspecteur ; 39 ans 2 mois de services.

##### *Commandeur*

- M. ROUAN (Georges-Germain), Médecin Colonel ; 39 ans 3 mois de services.

##### *Officier*

- MM. GUÉRIN (Jean-Philibert-Joseph), Médecin Colonel ; 31 ans 2 mois de services.  
LAPEYSSONNIE (Léon-Fernand-Raymond), Médecin Colonel ; 30 ans 3 mois de services.  
VAILLANT (André-René), Médecin Colonel ; 31 ans 2 mois de services.

##### *Chevalier*

- MM. BOURREL (Pierre-Henri), Médecin Commandant ; 21 ans 3 mois de services.  
CALVEZ (François-Marie), Médecin Commandant ; 19 ans 2 mois de services.  
COURSON (Bernard-Marie-Marcel), Médecin Lieutenant-Colonel ; 21 ans 2 mois de services.  
DALLANCON (Clément-Pierre-Désiré), Capitaine d'Administration ; 28 ans 1 mois de services.  
DENJEAN (Bernard-Claude), Médecin Commandant ; 19 ans 3 mois de services.  
GRUET (Michel-François), Médecin Commandant ; 18 ans 2 mois de services.  
LAGARDE (Bernard-Etienne), Médecin Commandant ; 16 ans 3 mois de services.  
LE VIGUELLOUX (Jean-Alfred-Pierre), Médecin Lieutenant-Colonel ; 22 ans 2 mois de services.  
RICOSSE (Jean-Henri-François), Médecin Commandant ; 21 ans 3 mois de services.  
VANDEKERKOVE (Michel-Félix-Victor), Médecin Commandant ; 22 ans 2 mois de services.

#### Election à l'Académie Nationale de Médecine

Nous avons appris, avec plaisir, l'élection à l'Académie Nationale de Médecine de M. le Professeur F. BLANC, Professeur de Clinique des Maladies Tropicales à la Faculté de Médecine de Marseille, comme Membre correspondant (Section Hygiène et Epidémiologie) à la séance du 19 décembre 1967.

M. le Professeur F. BLANC, Médecin Général Inspecteur du Service de Santé des Troupes de Marine (C.R.) reste pour nous l'une des plus brillantes personnalités du Cadre Enseignant de l'Ecole du Pharo où il contribua à former de nombreuses générations de Médecins tropicalistes. Il fut aussi Médecin Consultant des Forces Terrestres d'Extrême-Orient à l'une des périodes cruciales de la campagne d'Indochine.

## PROMOTIONS

Extrait du J.O. n° 263 du 11 novembre 1967

Décret du 10 novembre 1967 portant admission dans la 2<sup>e</sup> section, nominations dans la 1<sup>re</sup> section et dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des Officiers Généraux et maintien en situation hors cadre d'un Officier Général (Service de Santé des Armées).

ARTICLE PREMIER. — Est admis dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des Officiers Généraux, par anticipation et sur sa demande, à compter du 1<sup>er</sup> décembre 1967 :

M. le Médecin Général du Corps de Santé des Troupes de Marine DESTIBATS (Louis-Charles-Marie-Jean).

ART. 2. — Est nommé dans la 1<sup>re</sup> section du cadre des Officiers Généraux, pour prendre rang du 1<sup>er</sup> décembre 1967 :

*Au grade de Médecin Général*

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine PORTE (Laurent-Joseph-Emile).

ART. 3. — Sont nommés dans la 2<sup>e</sup> section du cadre des Officiers Généraux :

*Au grade de Médecin Général*

Pour prendre rang du 21 novembre 1967

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé des Troupes de Marine ROUAN (Georges-Germain).

Pour prendre rang du 28 novembre 1967

M. le Médecin Colonel du Corps de Santé de l'Armée de Terre MASSE (André-Léon-Eugène).

ART. 4. — M. le Médecin Général du Corps de Santé des Troupes de Marine PORTE (Laurent-Joseph-Emile) est maintenu en situation hors cadre auprès du Secrétariat d'Etat aux Affaires étrangères, chargé de la coopération.

\*\*\*

Extrait du J.O. n° 298 du 23 décembre 1967

Décret du 21 décembre 1967 portant nomination dans la 1<sup>re</sup> section du cadre des Officiers généraux (Service de Santé des Armées).

ARTICLE PREMIER. — Est nommé dans la 1<sup>re</sup> section du cadre des Officiers généraux pour prendre rang du 1<sup>er</sup> janvier 1968 :

*Au grade de Pharmacien Chimiste Général*

M. le Pharmacien Chimiste Colonel LE FLOCH (Eugène-Hervé).

ART. 2. — M. le Pharmacien Chimiste Général LE FLOCH (Eugène-Hervé) est maintenu dans ses fonctions actuelles.

## NOMINATIONS

Extrait du J.O. n° 255 du 1<sup>er</sup> novembre 1967

Par décision du 16 octobre 1967, à la suite des concours ouverts en 1967, sont nommés à compter du 1<sup>er</sup> juin 1967 :

### I. — Médecin des Hôpitaux des Armées

#### B - Option Médicale tropicale

MM. SIROL (Jacques-Louis), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine. DANEY (Pierre), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.

ROSSO (Antoine-Max), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.

CARRE (Jean-Claude), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.

## II. — Chirurgien des Hôpitaux des Armées

- MM. MAISTRE (Bernard-Germain), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 GAGGINI (Jacques-Michel), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 COLOMAR (Robert-Henri), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 HERVÉ (Yves-Alphonse), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 ARRIGHI (Edmond-Albert), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 HERNING (Robert-Jacques), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 COUNIL (Pierre-Jean), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.

## III. — Pharmacien Chimiste Chef de Laboratoire du Service de Santé des Armées

### *A - Option chimie biologique, bromatologie et toxicologie*

- MM. ROFFI (Jean-André), Pharmacien Chimiste Commandant.  
 BOUTIER (François-Yves), Pharmacien Chimiste Capitaine.

## IV. — Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

### *Option tropicale et navale*

- MM. LEFÈVRE (Michel), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 BROTTES (Henri), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 DUCHASSIN (Marcel-Jean), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 ODDOU (Albert-Auguste), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 CHIPPAUX (Alain-Claude), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.

## V. — Réanimateur-Anesthésiologiste des Hôpitaux des Armées

- MM. BERNARD (Pierre-Yves), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 PASQUALINI (Sylvestre-Augustin), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.

## VI. — Dermato-Vénéréologiste des Hôpitaux des Armées

- M. LOUVET (Maurice-Jean), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.

## VII. — Electroradiologiste des Hôpitaux des Armées

- MM. KERFELEC (Jacques), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 RENAUD (André-Bernard), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 AMBARD (Pierre-Jules), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 PEYRON (Jean-Pierre-Louis), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.

## VIII. — Neuropsychiatre des Hôpitaux des Armées

- MM. GIORDANO (Christian-Pierre), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 JACQUIN-COTTON (Lucien-Joseph), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.

## IX. — Ophtalmologiste des Hôpitaux des Armées

- MM. MONJUSIAU (André-Georges), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
 FORGET (Bernard-Etienne), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.

## X. — Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux des Armées

- MM. PADOVANI (Pierre-Louis), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.



**XII. — Stomatologiste des Hôpitaux des Armées**

MM. GIUDICELLI (Gustave-Jean), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
ASTABIE (François), Médecin Capitaine, Corps de Santé des Troupes de Marine.  
MOREAU (Pierre-René), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.

**XIII. — Pédiatre des Hôpitaux des Armées**

M. LAGARDE (Bernard-Etienne), Médecin Commandant, Corps de Santé des Troupes de Marine.

**TABLEAU D'AVANCEMENT POUR 1968**

Extrait du J.O. n° 298 du 23 décembre 1967

SERVICE DE SANTE DES ARMEES

SERVICES COMMUNS

**II. — CORPS DE SANTE DES TROUPES DE MARINE**

**MEDECINS**

*Pour le grade de Médecin Colonel*

MM. les Médecins Lieutenants-Colonels :

1. TURPAUD (Jean-Roger-Marcel).
2. LACROIX (Marie-Joseph-Benjamin-Roger).
3. GUICHENEY (Albert-Raoul).
4. MACE (Georges-Yves).
5. D'AUSBOURG (Henri-Joseph-Marie).
6. SAINT-ANDRÉ (Pierre-Bernard).
7. MASSACRIER (Alexandre-Louis-Claude).
8. BRES (Paul-Louis-Lucien).
9. BOZZI (Jean-Baptiste-Pierre).
10. ORIO (Jean).
11. GIUDICELLI (Jacques-André-Georges).
12. DUGOURC (Henri-Joseph-Georges).
13. MULET (Max-Charles-Henri-André).
14. MOTTU (Roger-Louis).
15. FOURRE (Jean-Michel).
16. TOURNIER-LASSERVE (Charles-Jean-Baptiste)

*Pour le grade de Médecin Lieutenant-Colonel*

MM. les Médecins Commandants :

Reliquat du tableau 1967

1. BASCANDS (Jean-Emile-Ernest).
2. SERRES (Jean-Jacques-Henri).
3. COUTURIER (Yves-Fernand-Gaëtan).
4. HUET (René).
5. SANTILHES (Louis-Charles-Henri).
6. GRUET (Michel-François).
7. NICOLI (Jean-Martin-François-Benoît).

Inscriptions nouvelles

1. COLMARS (Maurice-Jean).
2. LAGARROSSE (André-Edouard-Marie-Jean).
3. CABANTOUS (Jacques-Alfred-Marc).
4. FOUCHET (Michel-Jean-Albin).
5. BOIS (Paul-Eugène).
6. HARDY (Jean-François-Alexandre-Edouard).
7. RANNOU (Léon-Pierre-Jean).
8. HERVÉ (Yves-Alphonse-Jean).

9. ODDOU (Albert-Auguste-Marie).
10. PELE (Jean-Auguste-Eugène).
11. AMBARD (Pierre-Jules).
12. BESSODES (Maurice-Jean-Pierre).
13. LECHAT (Robert-Jean).
14. CARLOZ (Louis-François-Marie).
15. COUSSERANS (Jean-Paul).
16. ROUAULT (Pierre-Adrien-Etienne-Joseph-Marie).
17. DUPAIN (Michel-Bernard-Marcel).
18. MAZERE (Jacques-André-Eloi).
19. FOURQUET (René-Jean-Vincent).
20. PIERCHON (Etienne-Henri-Edmond).
21. GINDREY (Jacques-Louis).
22. AUPHAN (Daniel-Jules-Marie-Paul).
23. MONTABONE (Henri).
24. ANDRÉ (Louis-Jean).

*Pour le grade de Médecin Commandant*

*MM. les Médecins Capitaines :*

*Reliquat du tableau 1967*

1. PEYRON (Jean-Pierre-Louis-Victor).
2. JEHL (Rémy-Virgile-Eugène).
3. GIORDANO (Christian-Pierre).
4. JACOBI (Jean-Claude-Paul).
5. MOUNISSENS (Guy-Jacques-René).
6. ZELDINE (Georges).

*Inscriptions nouvelles*

1. BONNET (Emile-Jean-Marie).
2. HERNING (Robert-Jacques-Lucien).
3. ROSSO (Antoine-Max).
4. SIROL (Jacques-Louis).
5. PADOVANI (Pierre-Louis-Toussaint).
6. MONZIE (Bernard-Jean-Jacques).
7. OTTOMANI (René-Antoine).
8. HELIES (Henri-Paul-François).
9. MANNONI (François-Xavier-Joseph-Jacob).
10. COLOMAR (Robert-Henri).

*Pour le grade de Médecin Capitaine*

*MM. les Médecins Lieutenants :*

1. MICHAUDEL (Jacques).
2. RAMIARA (Jean-Pierre-André).
3. BRU (René-Jean).
4. ROUX (Paul-Jean-Félix).
5. CHATELAN (Jean-Louis-Julien).
6. BARNAUD (Philippe-Marie-Dominique).
7. FERRACCI (Claude-Antoine).
8. COLIN (Jean-François-Albert).
9. GRISEZ (Jean-Pierre-Louis).

**II. — EX-CORPS DES PHARMACIENS DES TROUPES DE MARINE**

*Pour le grade de Pharmacien Chimiste Colonel*

*M. le Pharmacien Chimiste Lieutenant-Colonel :*

*Reliquat du tableau 1967*

1. DOUILLARD (Paul-Pierre).

*Pour le grade de Pharmacien Chimiste Lieutenant-Colonel*

*MM. les Pharmaciens Chimistes Commandants :*

*Reliquat du tableau 1967*

1. AUDIFFREN (Paulin-Jean-Marie-Philippe).
2. DURIEUX (Julien-Stéphane-Clément).

*Pour le grade de Pharmacien Chimiste Commandant*

*MM. les Pharmaciens Chimistes Capitaines :*

Reliquat du tableau 1967

1. PICART (Pierre-Etienne).
2. GAUTRAU (René-Roméo-Alexandre).

V. — CORPS (FUSIONNE) DES PHARMACIENS CHIMISTES DES ARMEES

*Pour le grade de Pharmacien Chimiste Capitaine*

*MM. les Pharmaciens Chimistes Lieutenants :*

1. JACQ (Francis-Yves).
2. BLAN (Albert-Georges).
3. GIROD (François-Xavier).
4. DUMEIX (Daniel).
5. LAFON (Maurice-François).

E. — CORPS DES OFFICIERS D'ADMINISTRATION  
DU SERVICE DE SANTE DES ARMEES

*Pour le grade de Lieutenant-Colonel d'Administration*

*MM. les Commandants d'Administration :*

1. RIGOULOT (Philippe-Albert).
2. PASCAL (Marcel-Raymond).
3. ALBRECHT (François).
4. DUBEDOUT (Jean-André).
5. POLI (Michel-Antoine).

*Pour le grade de Commandant d'Administration*

*MM. les Capitaines d'Administration :*

1. DURAND (Pierre).
2. JACQUEMOT (Emile).
3. MAZUC (Irénee-Valentin).
4. TOURNIER (Marcel-René).
5. FOURNIOUX (Georges-Jean-Baptiste).
6. EPPLER (Roger-André).
7. STERNADEL (Eric).
8. VERNAY (Marius-Frédéric).
9. GUEGUEN (François-Jacques).
10. VINCEDEAU (Pierre-Armand).

*Pour le grade de Capitaine d'Administration*

*MM. les Lieutenants d'Administration :*

1. REVERS (Maurice-Marcel).
2. MANSEAU (Marcel-Pierre).
3. GRANET (Jean-Pierre).
4. SOURDOIS (Paul).
5. SIBILIO (André-Guy).
6. DURET (Jacques-Germain).
7. FONDEVILA-VIDAL (Auguste-Pierre).
8. JUNG (Marcel-Louis).
9. GODON (Alain-Charles).
10. DUMARGNE (Jacques-René).
11. BELLANGER (Paul-Lucien).
12. ROCHETEAU (André-Pierre).
13. VERON (Claude-Guy).

*Pour le grade de Sous-Lieutenant d'Administration*

*MM. les Sous-Officiers :*

1. BAUDIER (Michel).
2. PETIT (René).
3. D'ALEO (François).



**TABEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER**  
**du 25 septembre 1967**

Extrait du B.O. n° 42 du 16 octobre 1967

**Pour servir en République du Sénégal**

Hôpital Principal de Dakar  
(Cadres, Hors Budget des Armées)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Commandant (au T.A. 1967) GRUET (Michel-François), C.A.R. n° 9, S.O.M.

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> octobre 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel MOULANIER (Maurice), B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Capitaine Rosso (Antoine), H.I.A., Laveran.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

MM. les Médecins Commandants :

RABIER (Michel-Georges), D.C.I.

LE GUILLOU (André-Emile), C.S. n° 3.

**Pour servir en République Islamique de Mauritanie**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 25 septembre 1967*

M. le Médecin Commandant RAVIX (Pierre-Raymond), B.A.G.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> octobre 1967*

M. le Médecin Capitaine MONZIE (Bernard-Jean), B.A.G.

**Pour servir en République de Côte-d'Ivoire**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 août 1967*

M. le Médecin Colonel BINSON (Gaston), B.A.G.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel d'Administration LE Coz (Yves), B.A.G.

*Embarquement à partir du 20 septembre 1967*

M. le Pharmacien-Chimiste Commandant GAILLARD (Claude-Georges), B.A.G.

M. le Pharmacien-Chimiste Capitaine CLERC (Michel-Jean), B.A.G.

*Embarquement à partir du 25 septembre 1967*

M. le Médecin Commandant MAZÈRE (Jacques-André), B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Médecin Commandant BICHET (Bernard), C.A.R. n° 9, S.O.M.

M. le Médecin Capitaine COLOMAR (Robert-Henri), H.I.A. Laveran.

**Pour servir en République du Mali**

(Hors Cadres)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Pharmacien-Chimiste Commandant LE HIR (Adrien-Louis), D.S.S., F.F.A.

**Pour servir en République du Dahomey**

(Hors Cadres)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Commandant MIGEON (Antoine-Lucien), H.A. Jean-Louis.

Prise en compte le 17 septembre 1967

M. le Médecin Lieutenant-Colonel LAPLANE (Guy-Xavier), H.A. Jean-Louis.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> novembre 1967

M. le Médecin Colonel GUÉRIN (Jean), C.A.R. n° 9, S.O.M.

**Pour servir en République du Togo**

Assistance militaire technique

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> novembre 1967

Mise en place le 10 novembre 1967

M. le Médecin Capitaine ROUOT (André), B.A.G.

**Pour servir en République de Haute-Volta**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 septembre 1967*

MM. les Médecins Capitaines :

CORAP (Michel-Jean), B.A.G.

ROQUETA (Jean-Claude-Victor), B.A.G.

*Embarquement à partir du 25 septembre 1967*

M. le Capitaine d'Administration WECK (Michel), B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

MM. les Médecins Commandants :

ARRIGHI (Edmond-Albert), H.I.A., Sainte-Anne.

HERVÉ (Yves-Alphonse), H.I.A. Laveran.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Médecin Commandant SCHOLLHAMMER (Georges-Gustave), C.A.R. n° 9, S.O.M.

M. le Médecin Capitaine GUEGUEN (André-Jean), C.A.R. n° 9, S.O.M.

**Pour servir en République du Niger**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 septembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CHAMORIN (Louis), B.A.G.

*Embarquement à partir du 15 octobre 1967*

M. le Médecin Lieutenant BRU (René-Jean), B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Capitaine BAUP (Henri-François), C.A.R. n° 9, S.O.M.

**Pour servir en République Fédérale du Cameroun**

(Cadres)

Mise en place le 15 novembre 1967

M. le Médecin Capitaine LARROUY (Jean-Pierre-Joseph), 8° R.P.I.Ma.

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Colonel LABUSQUIÈRE (René), B.A.G.

M. le Médecin Lieutenant-Colonel POTIER (Daniel-Jean), B.A.G.

M. le Médecin Commandant DUTERTRE (Jean-Georges), B.A.G.

M. le Commandant d'Administration SCHEID (Gustave), B.A.G.

*Embarquement à partir du 10 septembre 1967*

MM. les Médecins Capitaines :

GENEVOIS (Yves), B.A.G.

ROQUAIN (Jean), B.A.G.

*Embarquement à partir du 5 octobre 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel POIRIER (André), B.A.G.

**Pour servir en République du Congo-Brazzaville**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> octobre 1967*

M. le Médecin Capitaine REYMONDON (Louis-Marie), B.A.G.

*Embarquement à partir du 20 octobre 1967*

M. le Médecin Commandant GUERS (Maurice-Louis), C.A.R., n° 9, S.O.M.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Capitaine MAISTRE (Bernard-Germain), H.I.A. Laveran.

**Pour servir en République Centrafricaine**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 septembre 1967*

M. le Médecin Commandant VINET (Jean-Charles), B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

MM. les Médecins Commandants :

ARRABIE-AUBIES (Henri), C.A.R., n° 9, S.O.M.

DANEY (Pierre), H.I.A. Laveran.

**Pour servir en République du Gabon**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 16 septembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant RAMIARA (Jean-Pierre), B.A.G.

*Embarquement à partir du 17 octobre 1967*

M. le Commandant d'Administration GIRARD (Gilbert), B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Capitaine d'Administration PENNORS (Jean), H.A. A.-Paré, Rennes.

**Pour servir en République du Tchad**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 août 1967*

M. le Médecin Colonel LALOUEL (Jacques-Louis), B.A.G.

M. le Médecin Commandant JOURNES (Pierre-Fernand), B.A.G.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> octobre 1967*

M. le Médecin Capitaine LACOSTE (Jacques), B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Capitaine (au T.A. 1967) LEFÈVRE (Michel), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Médecin Capitaine COULM (Joseph-Ambroise), C.S. n° 3.

**Pour servir en République Malgache**

(Cadres)

Au titre des forces françaises du Sud de l'Océan Indien

Mise en place le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Pharmacien-Chimiste Lieutenant GIROD (François-Xavier), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

Assistance militaire technique

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Médecin Capitaine ARRIVE (Pierre-Fernand), B.A.G.



(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 août 1967*

M. le Lieutenant d'Administration DESSOLIER (Gilbert-Robert), B.A.G.

*Embarquement à partir du 15 septembre 1967*

M. le Médecin Commandant PATROUILLEAU (Bertrand-Jean), B.A.G.

*Embarquement à partir du 10 octobre 1967*

M. le Médecin Commandant DROUVILLE (Claude-Jean), B.A.G.

*Embarquement à partir du 10 octobre 1967*

M. le Médecin Commandant CROS (Henri), B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> septembre 1967

M. le Médecin Capitaine de LEYMARIE (Jacques), H.I.A. Sainte-Anne.

**Pour servir au Territoire des Comores**

(Hors Cadres)

*Embarquement à partir du 20 août 1967*

M. le Médecin Colonel LAIGRET (Jacques-Paul), C.A.R., n° 9, S.O.M.

**Pour servir au Groupe des Antilles-Guyane**

(Cadres)

Mise en place le 10 octobre 1967

M. le Médecin Lieutenant-Colonel GUILLARD (Hervé-Pierre), H.A. Jean-Louis.

Au titre du service militaire adapté

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Mise en place le 1<sup>er</sup> novembre 1967

M. le Médecin Lieutenant LEFEBVRE (Guy-Ernest), C.A.R., n° 9, S.O.M.

**Pour servir au Pacifique**

(Hors Cadres)

**Nouvelle-Calédonie**

*Embarquement à partir du 10 octobre 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel GUIRAUD (Robert-Jean), D.S.S., 4<sup>e</sup> R.M.

*Embarquement à partir du 15 octobre 1967*

M. le Médecin Commandant MOUYADE (Adolphe-Louis), D.S.S., F.F.A.

**Polynésie Française**

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Médecin Commandant BARNAUD (Jean-Maurice), C.A.R., n° 9, S.O.M.

**Territoire des Iles Wallis et Futuna**

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> octobre 1967*

M. le Médecin Lieutenant SARROTTE (Raymond), 22<sup>e</sup> B.I.Ma.

**Pour servir en Extrême-Orient**

(Hors Cadres)

Mission militaire française au Laos

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> septembre 1967*

M. le Médecin Commandant BAQUE (Vincent-Eliacin), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

*Embarquement à partir du 20 septembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel CAMPANA (Raymond-Dominique), C.A.R., n° 9, S.O.M.

Mission d'aide économique et technique au Laos

*Embarquement à partir du 10 septembre 1967*

M. le Médecin Commandant CARRE (Jean-Claude), H.I.A. Robert-Picqué, Bordeaux.

## TABLEAU DES DESIGNATIONS POUR SERVIR OUTRE-MER

**du 25 octobre 1967**

Extrait du B.O. des Armées n° 45 du 6 novembre 1967

### Pour servir en République du Sénégal

Hôpital Principal de Dakar

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> novembre 1967

M. le Médecin Commandant (au T.A. 1967) COUTURIER (Yves-Fernand), H.I.A. Laveran.  
(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 10 octobre 1967*

M. le Médecin Colonel RIGOLLET (Pierre-Emile), B.A.G.

### Pour servir en République Islamique de Mauritanie

(Hors Cadres)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Capitaine d'Administration BOUGAULT (Léonce-Angé), E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.

### Pour servir en République de Côte-d'Ivoire

(Cadres, Hors Budget des Armées)

Assistance militaire technique

Déjà en compte à la Coopération

Mise en place à partir du 7 décembre 1967

M. le Médecin Capitaine ANDRÉ (Guy-Joseph), B.A.G.

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 septembre 1967*

M. le Médecin Capitaine COURANT (Jean-Joseph), B.A.G.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> octobre 1967*

M. le Médecin Commandant BORGATTI (Maurice-Auguste), B.A.G.

*Embarquement à partir du 20 octobre 1967*

M. le Médecin Commandant BERNARD (Louis), B.A.G.

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Médecin Commandant DELLOUE (Michel-Léon), C.A.R., n° 9, S.O.M.

M. le Médecin Lieutenant PAULMIER (Michel-Gustave), C.A.R., n° 9, S.O.M.

### Pour servir en République du Niger

(Hors Cadres)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> novembre 1967

M. le Capitaine d'Administration FAYOT (Pierre), D.S.S. 7<sup>e</sup> R.M.

### Pour servir en République du Dahomey

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> novembre 1967*

M. le Lieutenant d'Administration MORANT (Gilbert-Gabriel), B.A.G.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> décembre 1967*

M. le Médecin Lieutenant-Colonel GUÉRIN (Lucien-Daniel), B.A.G.

**Pour servir en République Fédérale du Cameroun**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 20 octobre 1967*

M. le Médecin Lieutenant MICHAUDEL (Jacques), B.A.G.

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> novembre 1967*

M. le Capitaine d'Administration JUNIN (Daniel-Marcel), B.A.G.

**Pour servir en République Centrafricaine**

(Hors Cadres)

Prise en compte le 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Médecin Commandant LINDREC (André-Maurice), R.I.C.M.

**Pour servir en République du Congo-Brazzaville**

(Hors Cadres)

Déjà en compte à la Coopération

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> novembre 1967*

M. le Médecin Commandant MOAL (Louis-Jean), B.A.G.

**Pour servir au territoire des Comores**

(Hors Cadres)

*Embarquement à partir du 1<sup>er</sup> octobre 1967*

M. le Médecin Commandant TOURRES (Maurice-Henri), C.A.R. n° 9, S.O.M.

*Embarquement à partir du 15 octobre 1967*

M. le Médecin Capitaine BOSCHI (Sylvain-Pierre), C.A.R., n° 9, S.O.M.

**Pour servir aux Antilles - Guyane**

(Cadres)

Mise en place le 1<sup>er</sup> novembre 1967

M. le Pharmacien-Chimiste Capitaine (au T.A. 1967) MARZIN-BRIAT (Victor-Albert),  
Pharmacie Générale du Service de Santé.

**Pour servir au Pacifique**

**Polynésie Française**

(Hors Cadres)

*Embarquement à partir du 25 octobre 1967*

M. le Pharmacien-Chimiste Capitaine GEORGES (René-Charles), C.A.R., n° 9, S.O.M.

**AVIS DE CONCOURS**

**Concours d'agrégation**

Avis de concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé du Val-de-Grâce ou de professeur agrégé du Service de Santé des Armées.

Des concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé du Val-de-Grâce ou de professeur agrégé du Service de Santé des Armées sont prévus dans le courant de l'année 1968 (cf. circulaires des 6 octobre 1967 et 10 octobre 1967).

Le nombre de places est fixé comme suit :

1° *Titre de professeur agrégé du Val-de-Grâce :*

Catégorie Hygiène et Épidémiologie : deux.

Catégorie Chirurgie générale : un.

(Concours en février ou mars 1968 ; date limite de dépôt des dossiers : 10 décembre 1967.)



2° *Titre de professeur agrégé du Service de Santé des Armées (Corps de Santé des Troupes de Marine)* :  
Section épidémiologie, hygiène et laboratoire : un.  
(Concours en février ou mars 1968 ; date limite de dépôt des dossiers : 10 décembre 1967.)

3° *Titre de professeur agrégé du Service de Santé des Armées (Corps de Santé de l'Armée de Mer)* :  
Catégorie Chirurgie générale : un.  
(Concours courant 3<sup>e</sup> trimestre 1968 ; date limite de dépôt des dossiers : 1<sup>er</sup> janvier 1968.)

Les textes réglementaires régissant ces concours sont rappelés dans les circulaires précitées.

## PROMOTIONS

Extrait du J.O.R.F. n° 302 du 29 décembre 1967

### MINISTERE DES ARMEES

Décret du 21 décembre 1967 portant nomination et promotion d'Officiers de l'Armée Active et d'Officiers de réserve en situation d'activité.

#### SERVICES COMMUNS

#### SERVICE DE SANTE DES ARMEES CORPS DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

#### MEDECINS

##### *Au grade de Médecin Colonel*

##### *MM. les Médecins Lieutenants-Colonels :*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> novembre 1967

CHARPIN (Max-Daniel-Henri), en remplacement de M. CHAGNOUX, retraité.  
RIVES (Maurice-Jean-Léonce), en remplacement de M. MERLE, nommé.  
SUQUET (Xavier-Joseph-Auguste-Noël), en remplacement de M. LATOUCHE, décédé.  
CHATAIGNEAU (Paul-Louis), en remplacement de M. PICLET, retraité.  
BAYLET (René-Jean), hors cadre.  
CORNET (Lucien), hors cadre.

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> décembre 1967

MM. CHAMBON (Louis-Marius-Victorien), en remplacement de M. DIRER, retraité.  
DATCHARY (André-Maurice), en remplacement de M. ROMANET, retraité.  
CHASSARY (Albert-Marie-Paul), en remplacement de M. LEMOINE, nommé.  
FAUCON (René-Paul-Louis), en remplacement de M. CARAYON, nommé.

##### *Au grade de Médecin Lieutenant-Colonel*

##### *MM. les Médecins Commandants :*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> novembre 1967

ONDE (Michel-Jules-Paul-Léon), en remplacement de M. LAIGRET, promu.  
MADELAINE (Jean-Marie-Joachim-Constant), en remplacement de M. LALOUEL, promu.  
REVIL (Henri-Antoine), en remplacement de M. MAYEUX, promu.  
RÉSILLOT (André-Ernest), en remplacement de M. VOELCKEL, promu.  
BERTRAND (Edmond-Jules), hors cadre.  
ROBERT (Henri-Eugène-André), en remplacement de M. CONSTANT, promu.  
BLANC (Jean-François-Louis-Antoine), en remplacement de M. CAURET, promu.

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> décembre 1967

MM. VALENTIN (Lucien-Joseph), en remplacement de M. BOUBE, promu.  
DODIN (André-Aimé), en remplacement de M. BONEL, retraité.  
MAYDAT (Louis-Joseph-Martin), en remplacement de M. ARMSTRONG, retraité.

BERTHELE (Jacques), en remplacement de M. CARRAS, promu.  
GAVARRINO (Raymond-Charles-Louis), en remplacement de M. GIUDICELLI, promu.  
CHASTEL (Claude-Emile), en remplacement de M. FOUCART, retraité.

*Au grade de Médecin Commandant*

*MM. les Médecins Capitaines :*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> décembre 1967

1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : TREGUER (Jean-Yves-Joseph), en remplacement de M. CHAMORIN, promu.  
2<sup>e</sup> tour (choix) : PICCA (Mathieu-Maximilien), en remplacement de M. PERQUIS, promu.  
1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : FERRE (Jacques-François-Paul-Jean-Pierre), en remplacement de M. JOIGNY, promu.  
2<sup>e</sup> tour (choix) : LEFÈVRE (Michel), en remplacement de M. BOURREL, promu.

*Au grade de Médecin Capitaine*

*MM. les Médecins Lieutenants :*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> décembre 1967

2<sup>e</sup> tour (choix) : DEVAUTOUR (Jacques-Pierre-Louis), en remplacement de M. MEUNIER-SIRVEN, promu.  
3<sup>e</sup> tour (ancienneté) : BORTHOMIEU (Jean-Jacky-Pierre), en remplacement de M. SCHOLLHAMMER, promu.  
1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : GENTELET (Bernard-Jean-Jacques), en remplacement de M. IMBERT, promu.  
2<sup>e</sup> tour (choix) : CHARLES (Daniel-Raymond), en remplacement de M. RABIER, promu.  
3<sup>e</sup> tour (ancienneté) : JAN (Charles-Marcel), en remplacement de M. FAYE, promu.  
1<sup>er</sup> tour (ancienneté) : TARDIVEL (Marc-Lucien-Auguste), en remplacement de M. VIRIEU, promu.

**CORPS DES PHARMACIENS CHIMISTES DES ARMEES**

**Ex-Corps des Pharmaciens de l'Armée de Terre**

*Au grade de Pharmacien Chimiste Lieutenant-Colonel*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> décembre 1967

M. le Pharmacien Chimiste Commandant SAGE (Pierre-Etienne-Joseph-Clément), en remplacement de M. PERROTTO, retraité.

*Au grade de Pharmacien Chimiste Commandant*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> décembre 1967

(Ancienneté) M. le Pharmacien Chimiste Capitaine ROUGIER (Jean-Pierre-Ernest), en remplacement de M. SAGE, promu.

**Ex-Corps des Pharmaciens des Troupes de Marine**

*Au grade de Pharmacien Chimiste Commandant*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> novembre 1967

(Choix) M. le Pharmacien Chimiste Capitaine MARZIN-BRIAT (Victor-Albert-Eugène-Marie), en remplacement de M. BENTZ, décédé.

**Ex-Corps des Pharmaciens de l'Armée de l'Air**

*Au grade de Pharmacien Chimiste Lieutenant-Colonel*

Pour prendre rang du 1<sup>er</sup> octobre 1967

M. le Pharmacien Chimiste Commandant KREBEL (Paul). Organisation.



# 1<sup>er</sup>

*régulateur biliaire amphocholérétique ●●●*



●●●

## ODDIBIL

*lithiases  
dyskinésies biliaires  
migraines digestives  
insuffisance hépatique*

**posologie :**  
4 à 6 dragées par jour.

**présentation :**  
Boîte de 40 dragées, dosées  
à 0,25 g de Nébuisat de Fu-  
maria Officinalis.

*solution nouvelle  
du problème de la douleur biliaire*

LABORATOIRE **Roger BELLON**  
159, av. du Roule - NEUILLY sur SEINE





## NÉCROLOGIE

### *Pharmacien* **Médecin Colonel Jean CLARY (1911-1968)**

Le Pharmacien Colonel J. CLARY est décédé le 5 janvier 1968 à l'Hôpital militaire Laveran à Marseille après une longue et cruelle maladie.

Né le 8 janvier 1911 à Rochefort-sur-Mer, CLARY, après de solides études de pharmacien à la Faculté de Bordeaux, fait son service militaire de 1933 à 1934, puis est promu pharmacien auxiliaire de réserve en 1937.

Mobilisé en 1939, prisonnier en 1940 puis libéré en 1941, il veut continuer à servir sous l'uniforme et entre dans le Corps de Santé des Troupes Coloniales. Car il a déjà une véritable vocation pour l'outre-mer où va se poursuivre la majeure partie de sa carrière de façon harmonieuse et brillante.

C'est d'abord le Dahomey où il prend en charge de 1942 à 1945 la pharmacie d'approvisionnement de Porto-Novo, puis la Côte-d'Ivoire où, Pharmacien Capitaine, il réorganise avec efficacité et une grande compétence la pharmacie d'Abidjan.

Rentré en France, il prépare et passe brillamment le concours de Pharmacien-Chimiste des hôpitaux coloniaux. C'est un technicien confirmé et un homme de laboratoire.

Puis de nouveau il repart outre-mer et dirige de 1949 à 1952 la pharmacie des approvisionnements généraux de Brazzaville en A.E.F., puis de Lomé au Togo de 1953 à 1956.

Sa compétence technique et ses qualités d'organisateur sont reconnues de tous et plus particulièrement des médecins avec lesquels il travaille en étroite collaboration.

Cet esprit d'équipe va s'épanouir pleinement au cours de deux séjours consécutifs au Soudan où se place, dans le cadre de la recherche médicale, la période la plus féconde et la plus originale de sa carrière.

En effet, de 1957 à 1964, à l'Institut Marchoux de Bamako, le Pharmacien Colonel CLARY prendra à sa charge les minutieuses recherches de laboratoire nécessitées pour l'expérimentation de nombreux médicaments contre la lèpre et plus particulièrement les sulfones et les sulfamides-retard.

Ce patient travail, fait en collaboration avec le Directeur de l'Institut Marchoux, aboutit à la mise au point de thérapeutiques spécifiques de la lèpre de plus en plus efficaces et utilisées dans le monde entier.

Mais peu après son retour du Mali, le Pharmacien Colonel CLARY va avoir à faire face à de graves ennuis de santé. Il les surmonte avec un courage et une volonté admirables, continuant son service au Centre de Documentation du Pharo. Il s'occupe de la Section chimie-pharmacie, avec une compétence indéniable et une grande conscience professionnelle, tout en apportant une collaboration précieuse et efficace à notre revue *Médecine Tropicale* jusqu'à ce que la marche inexorable du mal l'oblige à être hospitalisé.

Homme de culture et de science, technicien de valeur bien que modeste, le Pharmacien Colonel CLARY était aussi un homme de cœur, un excellent camarade et l'ami de beaucoup d'entre nous. Son souvenir restera vivace chez tous ceux qui l'ont approché.

ANTISPASMODIQUE A TRIPLE ACTION

atropinique  
papavérinique  
ganglioplégique



bromure de propyromazine

**INDICATIONS :**

gastro-entérologie :  
gastrites, vomissements  
ulcus gastro-duodénaux  
troubles du transit d'origine spasmodique

hépatologie :  
colique hépatique et toutes dyskinésies des voies  
biliaires

urologie :  
colique néphrétique

gynécologie-obstétrique :  
accouchement dirigé  
spasmes et œdème du col  
dysménorrhées spasmodiques

pneumologie :  
asthme  
bronchite chronique spasmodique

CONTRE-INDICATIONS : glaucome, hypertrophie  
prostatique

DIAMANT



**PRÉSENTATION ET POSOLOGIE**

adultes : ● comprimés à 25 mg - 2 à 6 par 24 heures - Flacon de 30  
● suppositoires à 25 mg - 1 à 3 par 24 heures - Boîte de 10  
● ampoules à 20 mg - 1 à 3 par 24 heures (voies SC, IM, IV) et aérosols - Boîte de 6

enfants : ● flacon compte-gouttes de 10 ml (solution à 1 %)  
II gouttes = 1 mg de bromure de propyromazine  
1,5 à 2 mg soit III à IV gouttes par kg de poids et par jour  
(à administrer dans un peu de liquide sucré).  
aux doses ci-dessus mentionnées les ampoules peuvent également être utilisées chez l'enfant en cas de vomissements.

tableau C.

LABORATOIRES DIAMANT S.A. - 3, AVENUE DU GENERAL-DE-GAULLE - 92-PUTEAUX - 772-12-12

*feuilles jointes  
à mettre avant les  
dans l'ordre des numéros*

## LA ROUGEOLE DE L'ENFANT AFRICAIN SOUS LES TROPIQUES

par

H. SAGNET  
Médecin Commandant  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées

H. REVIL  
Médecin Commandant  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées

J. THOMAS  
Médecin Commandant  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées

et

Y. MAFART  
Médecin Colonel  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées

La rougeole est une maladie infectieuse, très contagieuse, endémique et épidémique, caractérisée par un exanthème érythémateux précédé d'un catarrhe muqueux avec énanthème. C'est la plus fréquente des fièvres éruptives de l'enfance.

Elle revêt en milieu tropical un intérêt considérable car :

- 1° c'est une affection grave et fréquente,
- 2° elle atteint les jeunes enfants,
- 3° nos possibilités thérapeutiques sont limitées par les conditions d'environnement et la fragilité de l'organisme infantile.

### 1° La rougeole est une affection grave et fréquente en milieu tropical.

En fait, il est impossible d'en chiffrer exactement la gravité. Seules, les statistiques hospitalières offrent une certaine précision, mais elles ne reflètent qu'imparfaitement l'état sanitaire de la population. En effet :

- d'une part de nombreux cas évoluent en brousse sans contrôle sanitaire ;
- d'autre part, même en milieu hospitalier, l'appréciation des décès est difficile ; certains enfants sont hospitalisés en phase agonique ; d'autres sont retirés avant l'issue fatale.

Quoi qu'il en soit, la gravité de la rougeole est indiscutable chez l'enfant africain. Alors qu'en France le pourcentage de léthalité dans un service hospitalier était en 1960 de 1 p. 100, en Afrique la mortalité hospitalière se situe en moyenne autour de 25 p. 100. Cette gravité est retrouvée dans tous les pays africains, mais la mortalité reste plus importante dans les climats sahéliens (Haute-Volta, Niger, Tchad, Mali). La fréquence de la rougeole est considérable en milieu tropical chez les enfants de race noire. Dans le centre hospitalier de Dakar, entre 1960 et 1962, elle vient en tête parmi les maladies infectieuses, responsable de 1.077 cas et d'un taux de léthalité de 32,1 p. 100. A Brazzaville, en 1962, la rougeole est la cause de 12,3 p. 100 des hospitalisations du Service de Pédiatrie et sa mortalité atteint 24,5 p. 100.

### 2° La plus grande fréquence de la rougeole dans le jeune âge explique en partie cette gravité.

En France, c'est une maladie de l'enfant d'âge scolaire ; elle survient plus rarement chez les nourrissons. En Afrique, l'affection est surtout fréquente dans les deux premières années de la vie :

- 27 p. 100 des cas dans la première année avec une mortalité de 34 p. 100,
- 40 p. 100 dans la deuxième année avec une mortalité de 41 p. 100 (ARMENGAUD).

### 3° Nos possibilités thérapeutiques sont limitées par les conditions d'environnement et la fragilité de l'enfant noir.

La rougeole survient en Afrique au moment de l'introduction de l'alimentation de complément. Du fait des conditions économiques et agricoles, cette alimentation devient alors déséquilibrée au profit des hydrates de carbone et par là même irritante pour la muqueuse intestinale. Les conditions climatiques vont favoriser également les déséquilibres hydro-électrolytique et nutritionnel. Enfin, les polyfacteurs d'agression sont habituels chez l'enfant au cours de ses premières années.



## ETUDE CLINIQUE DE LA ROUGEOLE EN MILIEU TROPICAL

Nous envisagerons :

- les moyens du diagnostic positif de la rougeole commune chez l'enfant noir ;
- les difficultés de diagnostic liées à l'existence des fausses rougeoles ;
- enfin et surtout l'importance et la gravité des complications.

### La rougeole commune de l'enfant noir.

- L'incubation est de dix jours en moyenne ; elle reste latente.
- La période d'invasion est habituellement de quatre jours. Elle doit être parfaitement connue afin d'imposer, lorsqu'elles sont possibles, les méthodes de séro-atténuation chez l'enfant jeune ou fragilisé.

Dès le début de cette période, le facies du petit rougeoleux est évocateur, marqué par la rhinite et la conjonctivite. Après 24 heures d'évolution, quatre symptômes sont à rechercher :

#### 1° L'HYPERTHERMIE

Elle est souvent très marquée : la température dépasse 39°, s'accompagne d'abattement, de céphalée, d'anorexie et de soif vive.

#### 2° LE CATARRHE OCULO-NASAL

Il donne au visage rougeoleux un aspect caractéristique : paupières bouffies et collées par des sécrétions jaunâtres recouvrant des conjonctives fortement injectées, narines obstruées par des croûtes qui débordent sur la lèvre supérieure.

#### 3° LA TOUX

La toux rauque, « féline » et l'enrouement sont constants. La toux provoque souvent des vomissements.

#### 4° LE SIGNE DE KÖPLICK

Il sera recherché avec le plus grand soin sur la face interne des joues et les gencives. Il est fait de petites tâches blanchâtres surélevées, de la taille d'une tête d'épingle et à la limite de la visibilité, entourées d'une petite auréole rouge. Ces tâches résistent au frottement. Leur nombre varie de quelques unités, situées autour de l'orifice du canal de Sténon et au niveau des dernières prémolaires, à une multitude d'éléments tapissant la face interne des joues. Le signe de Köplick peut être retrouvé pendant trois ou quatre jours. On peut noter également un piqueté purpurique du voile du palais. Le signe de Köplick est pathognomonique. Mais chez l'enfant noir en milieu tropical, il est souvent difficile à mettre en évidence, étant masqué par les surinfections microbiennes et mycosiques qui sont facilitées par l'insuffisance de l'hygiène.

— L'exanthème débute en règle trente-six heures après l'apparition du signe de Köplick qui disparaît avant l'éruption. Il commence derrière les oreilles, dans les régions mastoïdiennes, à la racine des cheveux, puis gagne le front, la face et enfin se généralise à tout le corps. Cette phase éruptive peut être difficile à reconnaître et sur la peau noire la maladie ne mérite pas son nom de « rougeole ». Difficile à découvrir lorsqu'il s'agit de macules, l'éruption est le plus souvent facile à affirmer au stade papuleux, les papules apparaissant nettement à jour frisant. Cet exanthème présente d'ailleurs au toucher le caractère velouté classique. Chaque élément atteint sa taille maximum en 24 heures, puis s'efface en trois ou quatre jours. La fièvre s'atténue rapidement en 24 ou 48 heures, mais l'anorexie et la soif persistent. La diarrhée est très fréquente.

— La desquamation commence dès la fin de l'éruption. Elle est fine, furfuracée et poudre en blanc le visage noir des petits Africains. En effet, chaque élément éruptif desquame, laissant une collerette périphérique blanche, polycyclique ou arrondie, autour d'une zone centrale d'épiderme nouveau. Plus tard, chaque élément prend une teinte hyperchrome, en particulier sur le thorax et surtout chez les enfants dont l'équilibre nutritionnel est précaire. Cet aspect de peau tigrée ou tachetée peut persister plusieurs semaines et reste le siège d'une fine desquamation mise en évidence par grattage. Il permet un diagnostic rétrospectif.

Cette période marque l'entrée dans la convalescence. La fièvre a alors disparu, sa persistance signe une complication.

L'évolution de la rougeole commune de l'enfant noir se déroule ainsi en une semaine.

### Le problème des fausses rougeoles.

Dès 1961, ARMENGAUD a attiré l'attention sur le problème des fausses rougeoles en Afrique : « Sur un millier de malades atteints d'érythèmes infectieux, on peut dire :

— « qu'un malade sur quatre porteurs d'un exanthème morbilliforme n'est pas un rougeoleux ;

— « et qu'un malade sur sept est atteint d'un exanthème morbilliforme relevant d'une autre étiologie virale que la rougeole. »

#### 1° Dans quelles conditions devons-nous évoquer une fausse rougeole ?

Chaque fois qu'elle est atypique, c'est-à-dire :

— lorsque le déroulement cyclique de la maladie n'est pas retrouvé ;

— ou lorsqu'en manquent les signes cliniques caractéristiques ; nous avons cependant vu les réserves qu'il convient d'apporter en ce qui concerne le signe de Köplick chez l'enfant africain. L'impossibilité pratique du diagnostic virologique et sérologique de la rougeole expose à ces très fréquentes erreurs.

#### 2° Quelles sont les causes principales de ces fausses rougeoles ?

Nous nous contenterons d'énumérer les plus fréquentes :

— les entéro-viroses, « fausses rougeoles avec lésions cheilo-buccales ou signes neurologiques » (M. ARMENGAUD).

— les adéno-viroses.

— les éruptions morbilliformes d'origine allergique.

— les hépatites virales avec éruption morbillieuse.

— la scarlatine.

— la rubéole.

— les rickettsioses.

— et éventuellement la mononucléose infectieuse, l'exanthème subit.

### Les complications de la rougeole en milieu tropical.

Certes des formes bénignes, voire frustes et même ambulatoires, existent en Afrique. Mais les formes graves et compliquées sont beaucoup plus fréquentes qu'en Europe.

#### I. — TROIS COMPLICATIONS MAJEURES DOIVENT ÊTRE PLACÉES AU PREMIER PLAN EN RAISON DE LEUR FRÉQUENCE ET DE LEUR GRAVITÉ. CE SONT :

— les syndromes malins,

— les états de déshydratation,

— les états de dénutrition et les états de malnutrition protidique.

##### a) Les syndromes malins

La malignité peut être :

— primitive, se manifestant avant l'apparition de l'exanthème,

— secondaire

— ou tardive.

Chez l'enfant africain, elle est retrouvée dans 7 à 15 p. 100 des cas de rougeole. Elle se traduit par un état ataxo-adyynamique avec faillite des grandes fonctions végétatives, ou par des hémorragies diffuses. Le médecin est souvent surpris et désemparé par cette complication majeure : surpris, car elle peut survenir brutalement chez un enfant en bon état général qu'il vient d'examiner et auquel il a prescrit sans aucune inquiétude un traitement très simple ; désemparé, car malgré la mise en œuvre d'une réanimation correcte dès les premiers signes de malignité, la mortalité reste très importante. Il faut la redouter en cas de forte hyperthermie et chez les enfants qui présentent un accès convulsif.

##### b) Les états de déshydratation

Très fréquents chez l'enfant africain, ils sont dus à la diarrhée qui est habituelle au cours de cette affection, ainsi qu'aux erreurs diététiques de l'entourage et aux conditions climatiques. Ils sont le plus souvent bénins, mais peuvent devenir graves et aboutir à la neurotoxicose. En milieu hospitalier, ils ne posent pas de graves problèmes et guérissent facilement grâce à une réhydratation simple. Cependant, dans certains cas, l'alcalose et l'hypokaliémie, ainsi que l'hyper ou l'hypo-osmolarité, nécessitent une réhydratation plus précise. Dans de bonnes conditions de traitement, ils ne doivent pas être responsables de plus de 15 p. 100 des décès dans la rougeole.

##### c) Les états de dénutrition et les états de malnutrition protidique

Ils sont responsables de plus de la moitié des décès dus à la rougeole qui ne fait que précipiter une évolution préparée par les conditions alimentaires antérieures.



Les états de dénutrition surviennent surtout chez les enfants de moins de deux ans ; ils vont de l'hypotrophie simple à l'athrepsie irréversible. Les états de malnutrition protidique surviennent entre 1 et 4 ans et peuvent aboutir au tableau classique du kwashiorkor ; la persistance d'une desquamation furfuracée s'ajoutant aux autres signes cutanés de la malnutrition, signera le rôle révélateur de la rougeole. Chaque fois que cela est possible, ces malades doivent être explorés au point de vue métabolique, les accidents d'hypokaliémie et d'hypoglycémie étant particulièrement fréquents en milieu tropical. Dénutrition et malnutrition sont en définitive très souvent responsables d'états irréversibles devant lesquels la meilleure réanimation médicale reste impuissante.

## II. — A COTÉ DE CES TROIS COMPLICATIONS MAJEURES, TROIS AUTRES COMPLICATIONS SONT REDOUTABLES EN RAISON DE LEURS DIFFICULTÉS THÉRAPEUTIQUES :

- les encéphalopathies,
- les hypolaryngites,
- les emphysèmes médiastinaux et sous-cutanés.

### a) Les encéphalopathies

Leur fréquence est variable suivant les épidémies ; à Dakar, en 1961, ARMENGAUD considère qu'elles sont responsables de 8 p. 100 des décès. Elles se traduisent par l'hyperthermie, les convulsions puis la somnolence, parfois par un délire furieux. Des troubles moteurs peuvent être associés ; les signes méningés sont habituels. La corticothérapie et les neuroplégiques permettent d'obtenir des résultats appréciables. Le pronostic lointain cependant dépend de l'étendue des lésions cérébrales et même le grand enfant n'est pas à l'abri de séquelles motrices et psychiques.

### b) Les hypolaryngites

Les hypolaryngites mettent immédiatement en jeu le pronostic vital, malgré l'utilisation précoce et massive de la corticothérapie. Elles surviennent le plus souvent au début de l'affection, parfois même avant l'éruption. Il s'agit toujours d'une complication très sévère. La trachéotomie, avec respiration assistée à pression positive, permet de diminuer la mortalité. Malheureusement, l'œdème inflammatoire et parfois même les ulcérations sont étendues à tout l'arbre respiratoire, si bien que les succès thérapeutiques dans ces états restent rares.

### c) Les emphysèmes médiastinaux et sous-cutanés

Il s'agit de complications devenues rares en Europe. Ils sont dus à la rupture d'une bulle d'emphysème dans le médiastin. Au début, le diagnostic peut être évoqué devant un état dyspnéique ; l'examen radiographique visualise alors l'épanchement gazeux bilatéral et latéro-cardiaque. La diffusion de l'air dans les espaces cellulaires du cou et des membres est mise en évidence par la palpation, qui révèle une crépitation neigeuse à leur niveau et permet de suivre la progression de l'épanchement gazeux. Les radiographies des membres et du cou montrent la présence de petites lames gazeuses qui contrastent avec le dessin opaque des muscles. Dans certains cas, l'épanchement massif déforme profondément la morphologie du malade. La mort peut être provoquée par l'hyperpression gazeuse médiastinale, ou par surinfection, ou par l'association d'un syndrome toxique. Mais l'évolution peut être bénigne, la résorption gazeuse s'effectuant spontanément en huit à dix jours. L'existence d'une hyperpression gazeuse médiastinale nécessite l'utilisation d'une décompression permanente.

## III. — DANS UN DERNIER CHAPITRE ENFIN, NOUS GROUPEONS LES AUTRES COMPLICATIONS ET LES ASSOCIATIONS MORBIDES

### A - Les autres complications

Elles sont dues au virus rougeoleux lui-même ou aux germes de surinfection. Ces deux causes s'intriquent et s'associent fréquemment.

a) *Les plus importantes en Afrique tropicale sont les complications oculaires.* En dehors de la conjonctivite, les lésions oculaires les plus fréquentes sont les kératites, signalées dans 12 p. 100 des observations.

Cette kératite morbilleuse est une cause de cécité importante et l'on estime qu'en Afrique, un aveugle sur dix lui doit son infirmité. Elle entraîne un signe fonctionnel majeur qui permet son dépistage chez les jeunes enfants ; c'est l'intense photophobie responsable de l'occlusion des paupières. L'enfant paraît alors somnoler et l'on peut évoquer à tort une encéphalopathie. L'examen au miroir de Clar, directement ou après instillation de fluorescéine, montre deux types de lésions :

- le plus souvent il s'agit de kératites ponctuées uni ou bilatérales, d'apparition précoce. Ces lésions, déjà décrites en Grèce par TRANTOS, se présentent sous forme de punctua-



tions superficielles, en grains de poudre ou en flocons de neige, disséminées sur toute l'étendue de la cornée qui prend alors un aspect dépoli.

- les lésions de kératite surinfectée sont plus tardives et plus graves ; leur évolution traînante est caractérisée par l'apparition d'un ou plusieurs ulcères cornéens. Elles sont en général associées à des signes de kératite ponctuée ; elles peuvent se compliquer de hernie de l'iris et de panophtalmie.

b) *La pneumonie interstitielle dyspnéisante* est plus ou moins fréquente suivant les épidémies. Elle atteint surtout les enfants les plus jeunes avant trois ans. Elle se traduit par une dyspnée intense évoluant vers l'anoxie et l'insuffisance cardiaque aiguë. L'utilisation précoce de l'oxygénothérapie, des corticoïdes et des toni-cardiaques, permet souvent de passer ce cap difficile.

c) *Diverses complications nerveuses ont été rapportées en dehors des encéphalopathies de la rougeole.* Elles sont rares et nous ne ferons que les mentionner : complications de surinfection (abcès cérébral et méningite purulente par exemple) ; troubles encéphalo-médullaires consécutifs à l'anoxie des complications respiratoires ; et enfin, très rarement, atteintes radiculo-névritiques dont on trouve quelques exemples dans la littérature.

d) *Les complications de surinfection sont encore très fréquentes en milieu tropical au cours de la rougeole.* L'utilisation précoce des antibiotiques nous permet habituellement de les juguler rapidement. Certaines d'entre elles ont déjà été évoquées. Les surinfections des voies aériennes supérieures, les otites, les pharyngites ainsi que la plupart des pneumopathies, ne posent un problème thérapeutique que chez le très jeune enfant. C'est chez lui que les otites traînantes, les staphylococcies pleuro-pulmonaires risquent de mettre en jeu le pronostic vital. Les infections urinaires tenaces risquent d'entraîner à long terme une néphrite chronique et nécessitent donc un traitement efficace et une surveillance étroite. Enfin, dans les suites de la rougeole peut s'installer une primo-infection d'évolution sévère.

Les surinfections sont parfois dues aux moniliases ou au virus herpétique ; elles sont alors redoutables. Les moniliases « de sortie » vont du simple muguet buccal à la stomatite diphtéroïde qui peut, par son extension au larynx, donner le « faux croup » à *Candida albicans*, presque toujours mortel. Les manifestations herpétiques sont d'une extrême importance. Il s'agit de primo-infection herpétique favorisée par le jeune âge et le mauvais état nutritionnel. Elle associe :

- des lésions muqueuses sous forme d'aphtes de la cavité buccale et des autres orifices naturels. La localisation linguale est caractéristique. La chéilite est également fréquente. Ces lésions muqueuses évoluent en une quinzaine de jours, quelquefois plus, vers la cicatrisation sans séquelles.
  - des signes généraux qui font sa gravité : hyperthermie, déséquilibre et insuffisance nutritionnels par dysphagie.
  - des signes viscéraux : hépatomégalie et manifestations encéphalo-méningées.
- La mort en est l'aboutissement dans 10 p. 100 des cas.

#### B - Les associations morbides

L'enfant atteint de rougeole présente presque toujours d'autres affections et c'est un lieu commun d'insister sur l'existence de polyfacteurs d'agression en pédiatrie tropicale. Deux associations méritent cependant une mention particulière :

- d'une part le paludisme à *Plasmodium falciparum* avec le risque majeur d'un accès pernicieux.
- d'autre part les parasitoses intestinales : l'ankylostomose qui atteint 65 p. 100 des enfants en Afrique Centrale et, surtout, l'amibiase colique gravissime avec perforation, proche de l'amibiase fulminante de l'adulte.

Les complications dues au virus morbillieux s'intriquent à celles provoquées par les germes de surinfection, s'additionnant aux carences nutritionnelles et s'associant aux agressions climatiques, parasitaires et microbiennes. Finalement, la rougeole reste encore en Afrique une maladie meurtrière.

Il convient maintenant d'analyser les causes de cette malignité.

#### Facteurs de gravité de la rougeole en milieu tropical.

La gravité de la rougeole chez le petit enfant africain peut s'expliquer à partir de deux groupes de faits :

- d'une part des facteurs épidémiologiques.
- d'autre part par le manque de résistance du terrain.

#### A. — LES FACTEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La chaîne épidémiologique est des plus simples. Il s'agit d'une contamination directe de malade à sujet sain, qui se produit par voie pflüggienne pendant la période d'invasion et les trois premiers jours de l'exanthème. Dans cette chaîne épidémiologique, trois groupes de faits vont jouer en Afrique un rôle primordial :

1° *Ce sont d'abord des facteurs sociaux.* La transmission de la rougeole est favorisée par les contacts humains fréquents et étroits qui se produisent en Afrique bien avant l'âge scolaire. L'enfant sur le dos de sa mère participe en effet très tôt à la vie sociale : on les retrouve ensemble au cours des réceptions et des visites amicales, au marché, à la fontaine, au dispensaire, surtout pour les visites de médecine préventive. Le jeune enfant est en contact étroit avec d'autres enfants, d'abord dans les cases de la famille par suite de la polygamie, puis plus tard dans les cases des voisins qui sont contiguës.

L'entassement reste en effet la règle, aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain.

2° *Les facteurs humains jouent également un rôle important.* La notion de contagion n'est pas connue en dehors des milieux évolués. Les enfants malades ne sont donc pas isolés. En outre, le quadrillage médical est insuffisant, si bien que la maladie n'est reconnue dans les villages et même dans les villes que lorsqu'elle a déjà largement diffusé.

3° *Les facteurs climatiques enfin sont à souligner.* Ils interviennent en favorisant les rassemblements et les relations interhumaines. La saison sèche est la saison de la rougeole dont la fréquence et la gravité à cette époque s'expliquent en zone sahélienne : les cultures sont alors arrêtées, les gens s'entassent dans les cases étroites pendant les soirées fraîches, la population se rassemble autour des points d'eau. La contamination massive des enfants encore réceptifs, c'est-à-dire des enfants du premier âge qui n'ont pas encore été exposés à la maladie, devient alors inévitable au contact de ces multiples sources de virus.

#### B - LA DIMINUTION DE RÉSISTANCE DU TERRAIN

La réceptivité à la rougeole est totale après le sixième mois. La gravité de la maladie est alors favorisée par toutes les causes qui diminuent la résistance de l'organisme infantile. Ces causes sont très particulières à l'Afrique. Ce sont :

a) *Des causes géographiques*, qui expliquent les maladies associées : le paludisme, l'ankylostomose, l'amibiase, les candidoses.

b) *Des causes climatiques*, qui expliquent la fréquence des états de déshydratation et les syndromes neurotoxiques.

c) *Des causes humaines* : la rougeole atteint l'enfant africain au cours des premières années de sa vie, pendant cette période critique qui succède au sevrage. Elle va brutalement révéler l'état de dénutrition et de malnutrition protidique. Entrent en jeu également les coutumes néfastes et les erreurs grossières dont les enfants fébriles sont en définitive les victimes : les parents ne font ni boire ni manger ; ils accumulent sur eux vêtements, bonnets et couvertures malgré la chaleur et la sécheresse du climat ; d'autres fois ils les baignent ou les arrosent d'eau froide et les exposent à l'air frais sans aucune protection.

d) *Des causes sociales* : il s'agit surtout du retard de l'hospitalisation ; bien souvent et pour diverses raisons, les rougeoleux sont présentés au dispensaire ou à l'hôpital au stade d'urgence dépassée.

Nous voyons donc que la gravité de la rougeole en milieu tropical est indépendante des qualités du virus. Mais elle vient révéler la précarité de l'état nutritionnel et de l'équilibre hydro-électrolytique, l'insuffisance de l'organisme infantile en facteurs vitaminiques et minéraux. Tous ces faits nous laissent entrevoir les difficultés du traitement de cette maladie et la nécessité de méthodes prophylactiques.

### CONDUITE THERAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE

#### A. - Traitement de la rougeole en milieu tropical.

Du fait de sa gravité habituelle, cette maladie devrait imposer un traitement en milieu hospitalier. Mais le plus souvent, l'hospitalisation est impossible du fait de l'éloignement et de l'insuffisance de l'infrastructure médicale. Bien plus, un grand nombre de ces enfants ne peuvent bénéficier de soins médicaux, et lorsqu'ils sont présentés à un dispensaire, c'est souvent dans un état catastrophique. Dans les pays en voie de développement, les possibilités thérapeutiques dépendent beaucoup plus des conditions économiques et sociales que des exigences médicales. Les mesures habituellement préconisées pour le traitement de la rougeole ne peuvent donc pas le plus souvent être appliquées.

Dès la période d'invasion, les malades devraient être isolés et une thérapeutique symptomatique mise en œuvre, notamment la désinfection conjonctivale et rhinopharyngée. Il faudrait également apporter à ces enfants une alimentation correcte et adaptée et les faire boire suffisamment. On pourrait ainsi prévenir l'apparition d'un grand nombre de complications.

C'est également à cette période que l'utilisation des gammaglobulines permettrait d'obtenir une séro-atténuation.



Il serait utile en effet, surtout chez les enfants de moins de trois ans et chez les hypotrophiques, d'injecter, deux fois à 48 heures d'intervalle et par voie intra-musculaire, une ampoule de gammaglobulines pour dix kilogrammes de poids. La séro-prophylaxie pourrait être de la même manière exercée sur les contacts les plus fragiles. Ces mesures sont pour longtemps encore irréalisables. Un état fébrile qui persiste ou réapparaît après le cinquième jour de l'affection doit faire rechercher un foyer de surinfection. Dans la plupart des cas, l'utilisation de pénicilline G par voie intra-musculaire et à doses convenables (un million chez le petit enfant et deux millions après 3 ans en deux fois et par 24 heures) paraît souhaitable. L'antibiothérapie devrait dans un second temps être adaptée aux germes après leur isolement et réalisation de l'antibiogramme.

Le traitement des diverses complications de la rougeole a été sommairement évoqué au moment de leur description. Dans tous les centres hospitaliers d'Afrique, il est possible d'effectuer une réhydratation par voie veineuse. Par contre, la réanimation respiratoire est rarement réalisable dans des conditions satisfaisantes. Enfin, le traitement et la surveillance des états de dénutrition et de malnutrition protidique posent des problèmes qui ne peuvent le plus souvent être résolus, du fait de l'insuffisance des moyens économiques et de centres de puériculture.

L'insuffisance des moyens thérapeutiques et l'importance de la mortalité de la rougeole permettent de comprendre pourquoi, en Afrique, tous nos espoirs reposent sur la prophylaxie.

#### B. - Prophylaxie de la rougeole.

Nous avons vu que les enfants en contact avec les rougeoleux pourraient être protégés à l'aide des gammaglobulines. Mais ce sont des produits coûteux et en Afrique leur approvisionnement est insuffisant. Une telle prophylaxie est donc pour l'instant illusoire.

Par contre deux moyens nous paraissent réalisables :

— D'abord, *l'éducation sanitaire*, qui pourrait être aisément faite dans les écoles et même dans les grands centres urbains, grâce à des projections cinématographiques.

Son but serait de convaincre la population que l'abandon de mauvaises habitudes et l'application de mesures hygiéniques simples permettraient de restreindre cette effroyable mortalité. Cette éducation reste encore à l'état de projet dans de nombreux pays.

— Mais, surtout, *la vaccination anti-rougeoleuse*, qui paraît la seule arme prophylactique réellement efficace. Elle a été rendue possible grâce aux travaux d'ENDERS, par cultures successives sur cellules rénales humaines, sur cellules amniotiques et enfin sur embryon de poulet. Cet auteur a obtenu en 1958 une souche de virus morbillieux atténuée : la souche *Edmonston B*. Chez l'enfant, l'inoculation de cette souche entraîne l'apparition d'une rougeole bénigne et non contagieuse. Les anticorps spécifiques se développent rapidement chez 95 à 100 p. 100 des vaccinés. C'est avec ce vaccin qu'une première campagne de vaccination de masse contre la rougeole a été réalisée en Haute-Volta en 1962. A la suite de cette première grande campagne de masse de vaccination, on a pu constater :

- la fréquence des réactions vaccinales : fièvre, exanthème, catarrhe oculo-nasal, diarrhée ;
- l'existence de trois accidents mortels dus sans aucun doute à la maladie vaccinale compliquée d'encéphalite ;
- la gravité de l'injection vaccinale chez les enfants en période d'incubation de rougeole, avec le risque d'une maladie grave et parfois mortelle ;
- la nécessité de pratiquer des injections de rappel.

Les difficultés de cette vaccination à l'aide de la souche Edmonston B en Afrique, ont incité les hygiénistes à utiliser le vaccin suratténué de Schwarz, obtenu après des passages supplémentaires sur embryon de poulet.

C'est ainsi qu'en fin mars 1966, plus d'un million de vaccinations avaient été pratiquées avec ce vaccin suratténué en Afrique Occidentale. Les contrôles sérologiques montrèrent alors 99 p. 100 de séroconversions. Les réactions cliniques observées furent anodines. Cette vaccination, pratiquée à l'aide du Dermo-jet de Krantz, permet également une campagne de masse rapide ; d'autant plus qu'en raison de son innocuité, elle peut être appliquée sans discrimination à tous les enfants en bas âge. En outre, la « vaccination collective par le vaccin de Schwarz peut être faite en pleine épidémie de rougeole » sans aucun inconvénient et « doit être en mesure de stopper rapidement l'épidémie ». Il semble donc que l'on puisse écrire, avec R. LABUSQUIÈRE : « Nous espérons obtenir, non pas l'éradication totale et définitive de la rougeole, que nous jugeons utopique, mais sa réduction progressive à des chiffres peu importants, et par conséquent la vie sauve pour des milliers et des milliers d'enfants. »





## INCIDENCES CHIRURGICALES DE LA DRÉPANOCYTOSE

par

P. PERQUIS

*Médecin Commandant*

*Professeur Agrégé*

*du Service de Santé des Armées*

Cl. CURNIL

et

R. HERNING

*Médecin Capitaine*

*Médecin Capitaine*

*Assistant des Hôpitaux des Armées*

*Assistant des Hôpitaux des Armées*

### Introduction.

Si la drépanocytose a été découverte dès 1910 par HERRICK, elle n'a pendant longtemps intéressé que les médecins, les hématologues et les généticiens.

Son intérêt chirurgical n'est apparu qu'assez tardivement, depuis une quinzaine d'années environ, et ce n'est que tout récemment qu'ont été faites des études d'ensemble sur les complications chirurgicales de cette hémoglobinose du Noir. Parmi ces études, nous citerons celles de P. NOSNY, Y. NOSNY, LAMBERT et J. CARON en 1961, de WALTERS en 1964, de PIETERS et G. LAMBOTTE en 1965.

Sans doute, de multiples études fragmentaires avaient-elles été publiées sur les ulcères de jambe, les ostéites, les infarctus spléniques, les crises douloureuses abdominales, le priapisme, l'hématurie, etc., chez des drépanocytaires.

Mais il était difficile de savoir les rapports exacts de chacune de ces complications avec les différentes formes de l'hémoglobinose S et leur fréquence relative.

Plus récemment, d'autres accidents ont été décrits : accidents anesthésiques, complications de la grossesse, abcès de la rate, de telle sorte qu'on ne savait pas où pouvaient s'arrêter les conséquences de cette hémoglobinopathie.

Les colloques d'Ibadan en 1963, de Dakar en 1967, ainsi que les publications de PIETERS et LAMBOTTE, de GOLDING, de GILBERTSON et d'autres auteurs que nous ne pouvons tous citer, permettent actuellement une mise au point provisoire sur les incidences chirurgicales de la drépanocytose. Tel est l'objet de notre exposé.

### DEFINITIONS - GENERALITES

La drépanocytose est une maladie héréditaire transmise selon le mode autosomique dominant, et caractérisée :

- 1) par une *modification morphologique* des globules rouges qui prennent l'aspect en croissant ou en faucille, lorsqu'ils sont placés dans certaines conditions déterminées.
- 2) par une *modification structurale* de l'hémoglobine dont un acide glutamique est remplacé par une valine en position 6 sur la chaîne polypeptidique « Beta ».

Il s'agit donc d'une *hémoglobinose* parmi une trentaine d'autres actuellement décrites. C'est l'hémoglobinose S (« Sickle »).

Elle apparaît sous 2 formes :

- 1) *Forme homozygote* (S-S) ou anémie drépanocytaire, dans laquelle les 2 gènes d'origine paternelle et maternelle sont porteurs de la tare.
- 2) *Forme hétérozygote* (S-A) ou trait drépanocytaire, dans laquelle un seul gène est porteur de la tare.

Outre ces deux formes simples, il faut tenir compte aussi de l'*association avec d'autres hémoglobinoses* : double hétérozygotisme (S-C) : association avec l'hémoglobinose C, ou double hétérozygotisme S-thalassémie, et de l'association avec des anomalies enzymatiques (déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase).

### Répartition géographique.

Un bref aperçu de la répartition géographique de la drépanocytose est utile à connaître, ne serait-ce que du point de vue diagnostique.



La drépanocytose est essentiellement *une affection du Noir*. Elle prédomine en Afrique Centrale et Orientale. Son taux atteint 20 à 25 p. 100 dans le Bassin du Congo. Il n'est que de 6 à 8 p. 100 à Dakar. Le long du golfe de Guinée et dans les territoires de la boucle du Niger, elle s'intrique avec l'hémoglobinosose C. On trouve aussi une faible proportion de drépanocytaires dans les régions méditerranéennes, probablement par métissage ancien.

*Aux Etats-Unis*, la tare atteint 9 p. 100 de la population noire. *Les populations mélanodermes Veddis* de l'Arabie et de l'Inde du Sud présentent aussi un taux élevé de drépanocytaires.

Il est assez hasardeux de formuler des hypothèses sur le foyer d'origine de la maladie, en raison de la complexité des superpositions et des migrations raciales en Afrique et en Asie.

On peut signaler cependant une certaine résistance au paludisme des sujets porteurs de la tare, ce qui permettrait peut-être d'expliquer sa persistance à travers les âges.

#### Eléments de diagnostic.

##### 1) Les aspects cliniques :

Pour le chirurgien, sans entrer dans les détails cliniques, il est nécessaire de connaître les principaux signes de la forme homozygote.

Le malade drépanocytaire peut présenter une *anémie* d'intensité variable, évoluant par poussées, anémie assez banale en Afrique et qui peut être masquée ou aggravée par le paludisme ou l'ankylostomiase.

Plus souvent, chez les enfants, ce sont des *tuméfactions douloureuses* des extrémités au niveau des mains, des doigts, des pieds ou des orteils qui attirent d'abord l'attention.

Signalons aussi des crises de déglobulisation aiguës suivies d'ictère, et des *accidents respiratoires* aigus dus à des infarctus ou à la surinfection.

Des symptômes analogues, peut-être un peu plus atténués, ont été décrits dans le double hétérozygotisme S-C.

Par contre, la forme hétérozygote est en règle latente.

Deux notions doivent être retenues dans ce rappel clinique. La première est la fréquence réduite de la forme homozygote : 1,5 p. 100 en Afrique Centrale sur 25 p. 100 de drépanocytaires dans l'ensemble de la population. La seconde est la gravité évolutive de cette forme. En Afrique noire tout au moins, les homozygotes qui parviennent à l'âge adulte sont l'exception, 2 à 3 p. 100 seulement des homozygotes (selon MULET). C'est donc chez les enfants jeunes et dans certaines zones du continent africain que l'on aura l'occasion d'observer surtout les manifestations chirurgicales de la drépanocytose, qui elles-mêmes ne constituent qu'une faible partie de la pathologie drépanocytaire.

2) *Les examens de laboratoire.* Deux examens de laboratoire permettent d'affirmer le diagnostic de drépanocytose : le test d'Emmel, l'électrophorèse d'hémoglobine.

*Le test d'Emmel* a pour principe de provoquer la falcification des hématies sous l'influence de la *privation d'oxygène*. En pratique, on place le sang à examiner entre lame et lamelle et on scelle à la paraffine. La lecture se fait au bout de 1, 2, 3 jours et l'on observe l'aspect en faux, en croissant, en feuille de houx des hématies. Le phénomène peut être accéléré par addition de métabisulfite de sodium. Bien que la falcification soit plus rapide chez les homozygotes que chez les hétérozygotes, le fait n'est pas constant et l'on ne peut pas, sur le simple test d'Emmel, différencier les deux types de drépanocytaires.

*L'électrophorèse de l'hémoglobine* est donc indispensable pour faire le diagnostic exact de la forme de drépanocytose. Cet examen est basé sur la vitesse de migration, plus lente sur papier, de l'hémoglobinosose S anormale. On peut aussi préciser non seulement la forme homozygote (SS) mais aussi reconnaître les variétés d'hétérozygotes (S-A) ou (S-C).

Il est bon par ailleurs de procéder à une enquête familiale pour confirmer ce diagnostic de variété de drépanocytose.

#### PHYSIOPATHOLOGIE

Pour comprendre le mécanisme des manifestations pathologiques de la drépanocytose, il est nécessaire de faire appel à deux notions fondamentales.

1. La première notion est la *diminution de la durée de vie des hématies* qui entraîne d'une part une hyperhémolyse et, d'autre part, une hyperplasie de la moelle osseuse. La durée de vie globulaire est réduite entre 15 et 60 jours au lieu de 120 jours, dans les formes homozygotes. Ceci entraîne l'anémie, l'ictère, la splénomégalie et l'hyperplasie médullaire au niveau des os. Toutes ces conséquences sont maxima chez les homozygotes, plus modérées dans l'hémoglobinosose (S-C) et habituellement nulles dans l'hétérozygotisme (S-A).

2. La deuxième notion est la *falcification des hématies in vivo* sous l'influence de l'anoxie. Cette falcification se produit par l'abaissement de la teneur en oxygène du sang,



elle commence à 40 mm de Hg chez le sujet homozygote et à 15 mm de Hg chez le sujet hétérozygote (S-A).

Lorsque la *durée de l'hypoxie* est assez longue, il se produit des thromboses et des infarctus au niveau des petits vaisseaux.

La circulation est ralentie par la présence d'hématies déformées, la teneur en oxygène diminue et un véritable cercle vicieux se constitue, favorisant l'ischémie et la thrombose.

Les organes les plus vulnérables sont ceux où la stase est habituelle et les besoins en oxygène importants : les lacs sanguins de la rate, la moelle osseuse et dans certaines conditions le tissu nerveux, le myocarde, et même la petite circulation où peuvent s'arrêter des embols drépanocytaires.

La *conjonction des deux mécanismes*, cytopoïèse avec hyperhémolyse exagérées et falciformation *in vivo*, se produit donc électivement chez les drépanocytaires homozygotes et au niveau de deux organes prédestinés, le *système osseux* et la *rate*.

### Manifestations osseuses.

Les plus fréquentes et les plus variées des manifestations chirurgicales de la drépanocytose sont les manifestations osseuses.

Pour plus de clarté, nous les grouperons un peu artificiellement sous 4 rubriques :

- 1) Manifestations aiguës aseptiques.
- 2) Complications infectieuses.
- 3) Ostéonécroses épiphysaires.
- 4) Séquelles diverses.

#### 1) MANIFESTATIONS AIGUES ASEPTIQUES

Elles sont assez rarement chirurgicales, mais elles sont fréquentes et constituent le substratum des complications infectieuses. La forme la plus caractéristique est le *syndrome des extrémités* qui survient chez les enfants homozygotes entre six mois et trois ans. On l'observe à cet âge chez 30 p. 100 des drépanocytaires au cours de leur hospitalisation dans les services de pédiatrie. Ces enfants présentent des tuméfactions douloureuses des mains et des pieds ou des phalanges proximales des doigts. Ces tuméfactions souvent bilatérales et parfois symétriques sont d'allure inflammatoire avec l'aspect tendu et luisant, chaleur et œdème, douleur spontanée et à la pression, fièvre variable. Elles durent quelques jours ou quelques semaines et ne sont pas influencées par les antibiotiques.

Lorsqu'elles persistent plusieurs semaines, on peut voir des *modifications radiologiques* de type raréfiant : ostéoporose globale, microgèodes. Secondairement, si les accidents se répètent, des images de périostose peuvent apparaître, avec aspect feuilleté, élargissement de la diaphyse. P. COKSHOTT a décrit des raccourcissements des métacarpiens et des phalanges par fusion prématurée des épiphyses, et un aspect triangulaire des phalanges par dystrophie, à la suite de ces atteintes des extrémités.

Ces accidents sont attribués à des infarctus osseux. Lorsque les malades atteints sont hospitalisés dans un service chirurgical, on peut penser à un traumatisme, à un spina ventosa, à une ostéite banale.

Plus tardivement, entre 3 et 12 ans, les manifestations osseuses aiguës aseptiques se raréfient et ont une *topographie différente*.

Ce sont les segments proximaux des membres qui sont atteints : cuisse, jambe, bras, avant-bras. Les os plats et les os courts ne sont pas exempts de ces phénomènes douloureux, notamment les côtes, le rachis, les maxillaires.

Dans certains cas, les *poussées douloureuses hyperalgiques* des segments de membre comme la cuisse peuvent nécessiter une immobilisation plâtrée, à but antalgique, de plusieurs mois.

On note parfois des *réactions articulaires* perceptibles au niveau des articulations superficielles comme le genou, et la ponction pratiquée à ce moment a pu ramener un liquide séreux aseptique. On a pu noter aussi des hématomes sous-périostés objectivés par ponction au niveau de la face antérieure du tibia.

L'examen radiologique met en évidence, après deux ou trois semaines, des images de raréfactions avec microgèodes et aspect grignoté de la corticale, plus rarement des appositions périostées.

Le problème difficile, dans ces atteintes des segments proximaux des membres, est le *diagnostic avec une ostéomyélite*. Les cas observés dans les services chirurgicaux et considérés comme aseptiques ne sont pas tellement nombreux, la mise en évidence d'un germe est parfois difficile et la surinfection est possible.

#### 2) COMPLICATIONS INFECTIEUSES AU NIVEAU DES OS

On conçoit facilement que les remaniements osseux dus à l'excès d'érythropoïèse et aux infarctus drépanocytaires, soient un terrain favorable à la prolifération microbienne. La fréquence des ostéites paraît particulièrement élevée chez les drépanocytaires, bien que peu de statistiques précises, importantes et comparatives, aient été publiées à ce sujet. Il faut

noter en effet que beaucoup d'enfants homozygotes atteints d'ostéites sont hospitalisés en pédiatrie, et que les observations d'ostéites ne font pas toujours mention de l'électrophorèse d'hémoglobine. On doit tenir compte aussi des ostéites négligées chez le Noir non drépanocytaire.

C'est surtout la forme homozygote qui paraît prédisposer aux ostéites et aux ostéomyélites : G. PIETERS signale en deux années, à Elisabethville, 16 ostéomyélites chez des enfants homozygotes contre 22 chez les autres, alors que la forme homozygote atteint seulement 1,5 p. 100 des nourrissons.

a) L'ostéomyélite à *Salmonelles* peut être individualisée comme une forme assez particulière à l'enfant drépanocytaire : SMITH (1953), VANDEPITTE, LAMBOTTE-LEGRAND (1953), CHARMOT, RAYNAUD, AUBERT et RAVISSE (1958), ont attiré l'attention sur cette association curieuse qui contraste avec la relative rareté de l'ostéomyélite staphylococcique chez l'enfant homozygote. Plus d'une centaine de cas ont été publiés ces dernières années en provenance du Congo, dont la plus grande partie chez des drépanocytaires.

La localisation de ces ostéites est superposable à celle des tuméfactions douloureuses osseuses aseptiques : multiplicité et bilatéralité fréquente des atteintes osseuses, atteinte distale chez l'enfant jeune, atteinte proximale chez l'enfant plus âgé. Les destructions sont extensives chez ces enfants, en raison de l'importance à cet âge de la vascularisation périostée et de l'heure tardive de l'hospitalisation.

On peut voir des séquestrations étendues, des fractures ou des luxations pathologiques. Mais à cet âge, on peut aussi espérer, sous l'influence de l'immobilisation et du traitement par les antibiotiques, des reconstitutions diaphysaires assez spectaculaires par ostéogénèse d'origine périostée.

b) Les ostéites du grand enfant et de l'adolescent drépanocytaires sont au contraire surinfectées assez fréquemment par le staphylocoque, du fait de leur fistulisation habituelle.

— Lorsqu'il s'agit d'un homozygote, nous avons noté personnellement la fréquence de la localisation fémorale bilatérale avec importants séquestres diaphysaires, le caractère récidivant de ces séquestres, la multiplicité simultanée ou successive des atteintes osseuses.

L'aspect radiologique de ces ostéites est assez particulier pour faire évoquer le diagnostic de drépanocytose. On voit à côté d'importants dégâts non spécifiques tels que ostéolyse, séquestres, périostite, fractures ou luxations pathologiques, des images plus spécifiques de drépanocytose telles que : élargissement du canal médullaire ou des travées osseuses, microgèodes, condensations corticales, aspect feuilleté du périoste.

— Il est plus difficile d'affirmer des différences nettes entre les ostéites chez le non drépanocytaire et chez le drépanocytaire hétérozygote (S-A). Sans doute, la fréquence globale des ostéites paraît-elle un peu plus élevée chez le drépanocytaire hétérozygote (S-A), et la multiplicité des localisations est assez fréquente ainsi que les formes prolongées. Mais le Noir non drépanocytaire présente aussi des ostéites traitées tardivement, souvent fistulisées ou multiples, et de grandes séries comparatives sont nécessaires pour conclure.

— Les ostéites peuvent survenir aussi chez le Noir atteint de double hétérozygotisme (S-C) ou dans les formes associées à la thalassémie. Des ostéomyélites extensives, analogues à celles survenant chez les homozygotes, ont été signalées mais avec une moindre fréquence dans l'hémoglobinosose (S-C) (TUTTLE et KOCH, GUERINEAU et GRELLIER).

— Il est donc permis de conclure que les ostéites sont plus fréquentes chez les drépanocytaires et qu'elles présentent des caractères cliniques et radiologiques particuliers ; mais il faut nettement distinguer les variétés homozygotes, hétérozygotes simples ou associées.

### 3) OSTÉONÉCROSES ÉPIPHYSAIRES

Il en est probablement de même dans les ostéonécroses aseptiques épiphysaires de la tête fémorale ou de la tête humérale.

Ces ostéonécroses ont été décrites par GOLDING, TANAKA, MOSELEY, et en France par LEJEUNE, LAMY. Une centaine d'observations d'ostéonécroses de la tête fémorale attribuées à la drépanocytose ont été publiées, ce qui est assurément peu pour 40 millions de drépanocytaires dans le monde. Ce type de lésion serait surtout fréquent dans le double hétérozygotisme (S-C) et de l'ordre de 10 p. 100. On peut se faire une idée de cette fréquence, d'après BARTON et COCKSHOTT, qui ont contrôlé radiologiquement 46 femmes atteintes d'hémoglobinosose S-C (en 1962) et trouvé 5 cas de nécroses aseptiques de la tête fémorale. Dans l'homozygotisme (S-S), l'ostéonécrose épiphysaire est plus rarement constatée en raison de la brève survie de la plupart des malades, alors que cette affection survient généralement entre 10 et 30 ans, si l'on se rapporte aux cas publiés.

Des cas d'ostéonécrose ont été décrits aussi chez des hétérozygotes S-A, mais beaucoup plus rarement, et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas dans ces cas de coïncidences.

— Le mécanisme supposé de l'ostéonécrose est la thrombose d'un pédicule vasculaire épiphysaire par falciformation *in vivo*. Ces pédicules ont une aire de vascularisation variable selon l'âge, et les anastomoses avec les territoires voisins seraient peu fonctionnelles. Il s'ensuit plusieurs types de nécrose, globale ou partielle, selon le territoire intéressé.



— Les caractères différentiels de l'ostéonécrose de la tête fémorale d'origine drépanocytaire n'ont rien de spécifique ni de constant, qu'il s'agisse de bilatéralité, d'absence d'élargissement du col fémoral ou de modifications métaphysaires. L'évolution ne diffère pas de celle des nécroses aseptiques d'autre origine.

— Radiologiquement, on observe une perte de la régularité de la tête fémorale ou une fragmentation du noyau épiphysaire, puis une séquestration osseuse ou une déformation en coxa-plana et une coxarthrose secondaire. Cette évolution se poursuit sur plusieurs années avec boiterie, attitude antalgique, raideur de la hanche, et peut provoquer des troubles statiques secondaires au niveau du rachis.

L'ostéonécrose de la tête humérale est encore moins fréquente que celle de la tête fémorale. Le nombre de cas publiés n'excède guère la trentaine.

#### 4) SÉQUELLES OSTÉO-ARTICULAIRES DIVERSES

Toutes les manifestations osseuses aiguës ou chroniques, aseptiques ou infectieuses, peuvent laisser de nombreuses séquelles ostéoarticulaires.

— *Le crâne en poil de brosse* est une séquelle morphologique et structurale au niveau de la voûte crânienne. On note un allongement en hauteur, un développement anormal des bosses frontales ou pariétales. La radiographie montre un épaissement osseux avec travées osseuses radiairement disposées, d'où le nom de crâne en poil de brosse. Il s'agit là d'une lésion non spécifique qui se voit aussi dans d'autres anémies hémolytiques comme la thalassémie.

— *Les vertèbres* des drépanocytaires homozygotes ont souvent aussi une morphologie particulière avec aspect aplati, biconcave, des corps vertébraux. Ceci peut être dû à la décalcification vertébrale par excès d'érythropoïèse ou à des séquelles d'épiphysite vertébrale. Dans certains cas, des troubles de la statique vertébrale peuvent en résulter.

— Les tumeurs osseuses aiguës aseptiques des extrémités ou des segments proximaux des membres laissent peu de séquelles en dehors de raccourcissement des métacarpiens ou des phalanges, ou de zones de condensations osseuses au niveau des os longs.

— Par contre, les *séquelles des ostéites* ou des ostéoarthrites sont très importantes et très variées en raison des destructions osseuses étendues et de la multiplicité des localisations. Nous avons observé des *raideurs articulaires* au niveau des grosses articulations comme le genou et le coude, et des séquestres osseux multiples englobés dans une réaction condensante. L'aspect radiologique qui montre un mélange de lésions spécifiques ou non spécifiques fait alors penser à la drépanocytose.

— Lorsqu'il y a des *ostéolyses massives épiphysaires*, les *luxations pathologiques* laissent également des dégâts résiduels importants.

— La *croissance osseuse* peut être modifiée dans le sens de l'allongement ou du raccourcissement, comme nous l'avons observé dans 2 cas. Dans le premier cas, le tibia d'un drépanocytaire homozygote était raccourci de 7 cm à la suite d'un ulcère ancien étendu associé à une ostéite sous-jacente et décalcification fibrillaire de l'os (observation personnelle).

Dans le deuxième cas, l'humérus d'un drépanocytaire était allongé de 4 cm et l'on observait un séquestre de 3 cm englobé dans une réaction condensante à proximité de la métaphyse inférieure de l'os (cliché DUCLOUX).

— On pourrait multiplier de tels exemples de lésions osseuses très diverses. Elles ne sont d'ailleurs pas toutes dues à la maladie drépanocytaire et l'on peut voir des lésions osseuses banales simplement plus nombreuses ou plus destructives. Il n'en reste pas moins vrai que chez le Noir toute affection osseuse doit faire penser à la drépanocytose.

#### Atteintes spléniques - Infarctus et abcès de la rate.

Après le tissu osseux, la rate apparaît, de par sa structure et ses fonctions, l'organe le plus prédisposé aux manifestations pathologiques de la drépanocytose.

— La destruction des hématies, la stase au niveau des sinusoides et les parasitoses tropicales associées, favorisent la congestion splénique et la falciformation. La splénomégalie est habituelle chez l'homozygote dans la première enfance. Elle régresserait ensuite, par suite de micro-infarctus avec sclérose cicatricielle. En fait, la splénomégalie peut persister et apparaître très volumineuse et prédisposer aussi aux ruptures de la rate. Chez l'hétérozygote double (S-C), la splénomégalie ne régresse pas. Elle donne lieu à des infarctus spléniques, des abcès de la rate :

1) *Des infarctus spléniques* étendus dans certaines conditions, comme le vol à haute altitude dans des avions mal pressurisés ou la survenue d'une pneumopathie aiguë. Le mécanisme responsable est probablement la baisse de la tension d'oxygène dans le sang et la thrombose par falciformation.

— La symptomatologie clinique est celle d'une rupture de la rate avec douleur violente de l'hypochondre gauche, état de choc et augmentation de l'aire de matité splénique et défense pariétale localisée.

— Un signe radiologique très particulier a été décrit par P. NOSNY et AUBERT au cours de ces infarctus spléniques drépanocytaires, c'est la constatation de microbulles gazeuses multiples dans l'aire splénique après cette rupture.



— Le traitement de ces infarctus spléniques ne peut être que la splénectomie, solution de sécurité, bien que dans certains cas le traitement conservateur ait pu être utilisé.

2) *Les abcès de la rate chez les drépanocytaires* sont de connaissance récente. Plus encore que l'infarctus splénique massif, ils sont de constatation assez exceptionnelle chez le Noir. GOLDENBERG (1955), COCKSHOTT et WEAVER (1962), G. PIETERS et C. LAMBOTTE (1965), SANKALÉ (1967), en ont publié des cas chez des homozygotes (S-S) ou des hétérozygotes (S-C ou S-A ou S. thalassémie). Ce sont des abcès pyo-gazeux sans germe ou avec germes intestinaux (coli ou salmonelles). Le nombre limité des cas observés ne permet pas encore de préciser leurs rapports exacts avec la drépanocytose. Le traitement chirurgical conseillé par les auteurs belges est l'incision *a minima* en raison de l'état précaire des malades, surtout s'il s'agit d'homozygotes.

#### Abdomens pseudo-chirurgicaux.

A partir de la 3<sup>e</sup> année et jusqu'à l'adolescence, les tuméfactions osseuses laissent souvent la première place à d'autres manifestations chez les drépanocytaires homozygotes (S-S) ou hétérozygotes (S-C). Parmi celles-ci, les crises douloureuses abdominales sont bien connues des médecins tropicaux qui en font facilement le diagnostic et ne s'en inquiètent généralement pas. Ces crises douloureuses abdominales peuvent cependant se présenter comme des *urgences chirurgicales avec contracture*, arrêt des matières et des gaz, fièvre, vomissements, et se localiser plus ou moins nettement au niveau d'une région de l'abdomen.

— L'évolution favorable en moins de 24 heures est un test pour le diagnostic. L'oxygénothérapie est également bénéfique et aide à la rétrocession de ces crises. On pense que ces phénomènes douloureux sont dus à des micro-infarctus par falciformation dans le territoire mésentérique.

— Il est important cependant d'exclure une autre cause telle que l'appendicite, une occlusion ou une péritonite. L'intervention d'autre part n'est pas toujours anodine chez les drépanocytaires homozygotes.

L'abstention chirurgicale est indiquée, sous couvert d'une surveillance attentive en milieu chirurgical.

#### Autres manifestations chirurgicales.

La drépanocytose a été incriminée dans bien d'autres domaines chirurgicaux. Nous passerons rapidement en revue les plus classiques de ces autres complications chirurgicales.

1) *L'hématurie* est signalée par SANKALÉ comme une manifestation de l'hétérozygotisme mal toléré dans 25 observations sur 155.

Il peut s'agir d'hématurie *microscopique*, la plus fréquente, et consécutive à des micro-infarctus. De rares cas d'hématurie *importante* ont été signalés. Dans ces cas, il est nécessaire d'exclure toute autre cause possible avant de conclure à l'origine drépanocytaire.

2) *Le priapisme* est également une complication bien connue de la drépanocytose, survenant surtout chez l'adulte. Les cas publiés sont assez peu nombreux. Mais il paraît logique de penser qu'une érection prolongée puisse favoriser la falciformation et la thrombose au niveau des corps caverneux.

3) *Les ulcères de jambe* ont fait partie des premières descriptions de la maladie drépanocytaire et sont signalés comme complication d'autres anémies hémolytiques.

Leur fréquence réelle est actuellement discutée. D'une part, les ulcères de jambe sont fréquents sous les tropiques, selon une zone de répartition géographique assez analogue à celle de la drépanocytose. D'autre part, les ulcères de jambe ne paraissent pas tellement fréquents chez les enfants homozygotes dans les pays à forte densité drépanocytaire. Il pourrait s'agir d'une complication tardive, aussi bien chez l'homozygote que chez l'hétérozygote (SANKALÉ).

4) *La lithiase biliaire* apparaît comme une complication théorique de la drépanocytose, par suite de l'hyperhémolyse, par analogie avec la lithiase de l'ictère hémolytique congénital.

Seul, WEENS a pu en colliger 12 cas sur 44 rapports d'autopsie chez des Noirs américains. En Afrique noire, la lithiase biliaire est rare, elle est rare également chez l'enfant et elle n'a été qu'exceptionnellement signalée chez le drépanocytaire. Seul l'homozygote (S-S) ou l'hétérozygote (S-C) porteurs atteints d'anémie hémolytique paraissent théoriquement susceptibles d'en être atteints.

#### Manifestations obstétricales.

De nombreuses études ont été consacrées aux incidences obstétricales de la drépanocytose. Parmi les plus récentes, nous retiendrons celle de W.T. FULLERTON et collaborateurs qui font une revue sur 190 cas d'hémoglobinoïse S-C (1964). C'est surtout en effet cette variété qui présente un certain intérêt. WHALLEY et collaborateurs (1963) n'ont observé aucune complication particulière sur 500 femmes atteintes de trait drépanocytaire (S-A). Par ailleurs, les femmes homozygotes (S-S) arrivent rarement à l'âge adulte.

— Deux sortes de complications graves sont rapportées dans l'hémoglobinosé S-C, celles qui surviennent avant le dernier trimestre de la grossesse et qui sont dues à une profonde anémie et celles qui surviennent à la fin de la grossesse ou dans les suites de couches et qui sont dues à des embolies graisseuses ou drépanocytaires.

— La mortalité chez la mère est d'environ 10 p. 100. Elle est due soit à une anémie mégalo-blastique accompagnée ou non d'hémolyse et de séquestration de globules rouges dans le foie et la rate, soit à des embolies compliquant des crises douloureuses osseuses.

FULLERTON recommande en cas de grossesse chez une femme africaine de détecter la drépanocytose S-C par le test d'Emmel et si ce test est positif par l'électrophorèse d'hémoglobine, de traiter l'anémie, d'hospitaliser les femmes souffrant de douleurs osseuses. Ces femmes sont traitées par transfusions, héparine et antibiotiques à large spectre. Pendant le travail, on doit surveiller spécialement la tension artérielle et l'albuminurie et ne pas hésiter en cas d'albumine et d'hypertension à utiliser les transfusions, l'héparine et la césarienne.

De telles malades doivent être gardées sous surveillance au moins dix jours après la délivrance, en surveillant le taux d'hémoglobine et les crises douloureuses osseuses.

#### Dangers anesthésiques.

Nous plaçons sur le même plan que les complications de l'accouchement celles qui sont dues à l'anesthésie générale chez les drépanocytaires homozygotes (S-S) ou hétérozygotes (S-C). Ces complications, signalées exceptionnellement en France (HARVIER) à l'origine d'une poussée hémolytique ou d'un infarctus splénique, sont bien connues chez les enfants homozygotes dans les régions à forte densité drépanocytaire comme le Congo et le Nigeria. Elles ont fait l'objet d'une étude récente de A. GILBERTSON dans le *British Journal of Anaesthesia*.

— Des morts subites au cours de l'intervention ou dans les heures qui surviennent ont été observées après anesthésie générale chez les drépanocytaires. Le fait est assez frappant lorsqu'il s'agit d'enfants S-S opérés d'une simple ablation de séquestre osseux ou de femmes S-C opérées d'une banale césarienne. Les cas publiés ne sont pas assez nombreux pour permettre des conclusions précises. Et l'on peut toujours penser qu'il s'agit d'une anesthésie générale pendant laquelle une chute de la tension artérielle ou une hypoxie un peu prolongée ont permis des thromboses viscérales d'origine drépanocytaire.

Les faits connus sont néanmoins suffisants pour inciter à la prudence au cours de l'anesthésie générale chez les drépanocytaires.

Certains agents anesthésiques comme le protoxyde d'azote doivent être éliminés.

Il est indiqué de n'opérer qu'en dehors des poussées hémolytiques et de préparer les malades anémisés par des transfusions préopératoires. GILBERTSON conseille au cours de l'intervention de lutter contre l'anoxie, contre l'acidose, contre la stase dans certains territoires de l'organisme et contre le refroidissement. L'oxygénothérapie doit être poursuivie pendant 24 heures après l'intervention et le sulfate de magnésium a été utilisé en raison de son action vaso-dilatatrice.

Au terme de cette revue des incidences chirurgicales de la drépanocytose, il apparaît donc que les plus fréquentes des manifestations chirurgicales sont les complications osseuses qui commencent à être bien circonscrites. Les complications viscérales sont beaucoup plus rares et leur connaissance est encore floue dans certains de leurs aspects. Ce sont surtout les homozygotes ou les malades atteints de la double tare (S-C) qui présentent ces accidents viscéraux. Encore faut-il des conditions favorisant pour que les accidents chirurgicaux se produisent. Parmi ces conditions, il faut surtout retenir l'anoxémie et la stase prolongée dans certains territoires sanguins.

#### DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Le traitement des complications chirurgicales de la drépanocytose peut être préventif, assez rarement à vrai dire. Le plus souvent il est curatif.

##### 1. Le traitement préventif.

Il vise essentiellement à n'opérer les drépanocytaires qu'après une préparation soignée et à éviter les accidents anesthésiques.

a) La préparation à l'intervention doit essayer de corriger l'anémie hémolytique. Pour cela, la méthode la plus efficace est la transfusion. C'est d'ailleurs le seul traitement actif des manifestations médicales de la drépanocytose. On utilise le sang conservé et les culots globulaires. Les transfusions peuvent être soit de petites transfusions répétées, soit des transfusions massives substitutives. On a même préconisé de véritables exsanguino-transfusions avant d'entreprendre une opération importante chez les enfants homozygotes. Ces transfusions luttent non seulement contre l'anoxémie chez le sujet anémique, mais elles préviennent aussi le phénomène de la falciformation par adjonction d'hématies normales.



b) Une deuxième précaution est de *choisir son moment opératoire* en dehors d'une poussée de déglobulisation. Ces poussées surviennent spontanément ou au cours d'une infection aiguë ou d'une pneumopathie. Elles sont la cause habituelle de la mort chez les enfants homozygotes. Pour les traiter, on utilise les transfusions et l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

c) Comme d'autre part la drépanocytose, même homozygote, peut être latente, il est indiqué avant d'opérer *tout enfant noir, de faire pratiquer systématiquement un test d'Emmel* et, s'il est positif, une électrophorèse d'hémoglobine.

d) *Au cours de l'intervention*, les précautions essentielles concernent l'anesthésiste-réanimateur. Il doit éviter les *agents anoxémians* comme le protoxyde d'azote et préférer d'autres produits comme le fluothane qui possède une action dilatatrice.

Les *pertes de sang* doivent être exactement corrigées pour éviter le choc opératoire. Certaines positions favorisant la stase dans certains territoires viscéraux ou dans les membres doivent être évitées ou maintenues pendant un temps limité (Trendelenbourg, position des bras, etc.). Le *garrot pneumatique* est contre-indiqué dans les interventions orthopédiques.

## 2. Le traitement curatif.

Il varie selon chaque type de complication.

a) *Au cours des manifestations osseuses aseptiques*, le seul traitement est de prescrire des antalgiques et, dans les cas graves, des transfusions sanguines et l'immobilisation plâtrée du membre douloureux.

b) *Dans les ostéomyélites*, les ostéoarthrites, le traitement est plus complexe et comprend :  
— antibiothérapie spécifique  
— immobilisation plâtrée  
— ponctions évacuatrices.

L'ablation des séquestres osseux volumineux doit être prudente chez les enfants. Il convient d'attendre l'isolement du séquestre pour raccourcir le temps opératoire et d'éviter l'hémorragie importante per-opératoire. On peut avoir l'heureuse surprise de voir des séquestres assez importants se résorber ou se réhabiter après 1 ou 2 mois d'immobilisation plâtrée, au niveau de certains segments osseux comme le péroné.

c) *Le traitement des ostéonécroses aseptiques épiphysaires* pose de délicats problèmes en Afrique, en raison de la longueur de l'évolution au niveau de la tête du fémur notamment. La mise en décharge ne peut être réalisée que par l'immobilisation plâtrée qui est difficilement supportée pendant une longue période.

L'ablation d'un fragment céphalique est délabrant et laisse une tête déformée. L'arthrodèse, les arthroplasties, l'ostéotomie de varisation ou de rotation sont des méthodes d'application encore récentes dans cette affection et les indications sont encore mal codifiées.

d) *Le traitement des séquelles ostéo-articulaires*, raideurs, ankyloses, raccourcissements ou allongements diaphysaires, relève de la chirurgie orthopédique et doit tenir compte avant tout de l'état fonctionnel.

e) *Dans les complications spléniques*, la thérapeutique chirurgicale est assez bien précisée. Autant il convient d'être radical dans les infarctus spléniques étendus survenant chez les hétérozygotes, autant il faut être prudent dans les abcès de la rate et se limiter à l'incision *a minima* (S-S).

f) La survenue d'une *crise douloureuse abdominale* de type pseudo-chirurgical pose le problème de l'intervention exploratrice. S'il y a doute après quelques heures de mise en observation sous oxygénothérapie, il est préférable d'intervenir et de pratiquer une laparotomie blanche plutôt que de laisser passer une autre urgence chirurgicale.

g) L'hématurie drépanocytaire ne demande habituellement aucun traitement chirurgical.

h) Le priapisme doit être traité de préférence par la ponction plutôt que par l'incision des corps caverneux en raison du risque d'impuissance secondaire.

i) Les ulcères de jambes nécessitent la greffe cutanée dermo-épidermique ou le crossleg, selon leur localisation, après une désinfection préalable par antibiothérapie.



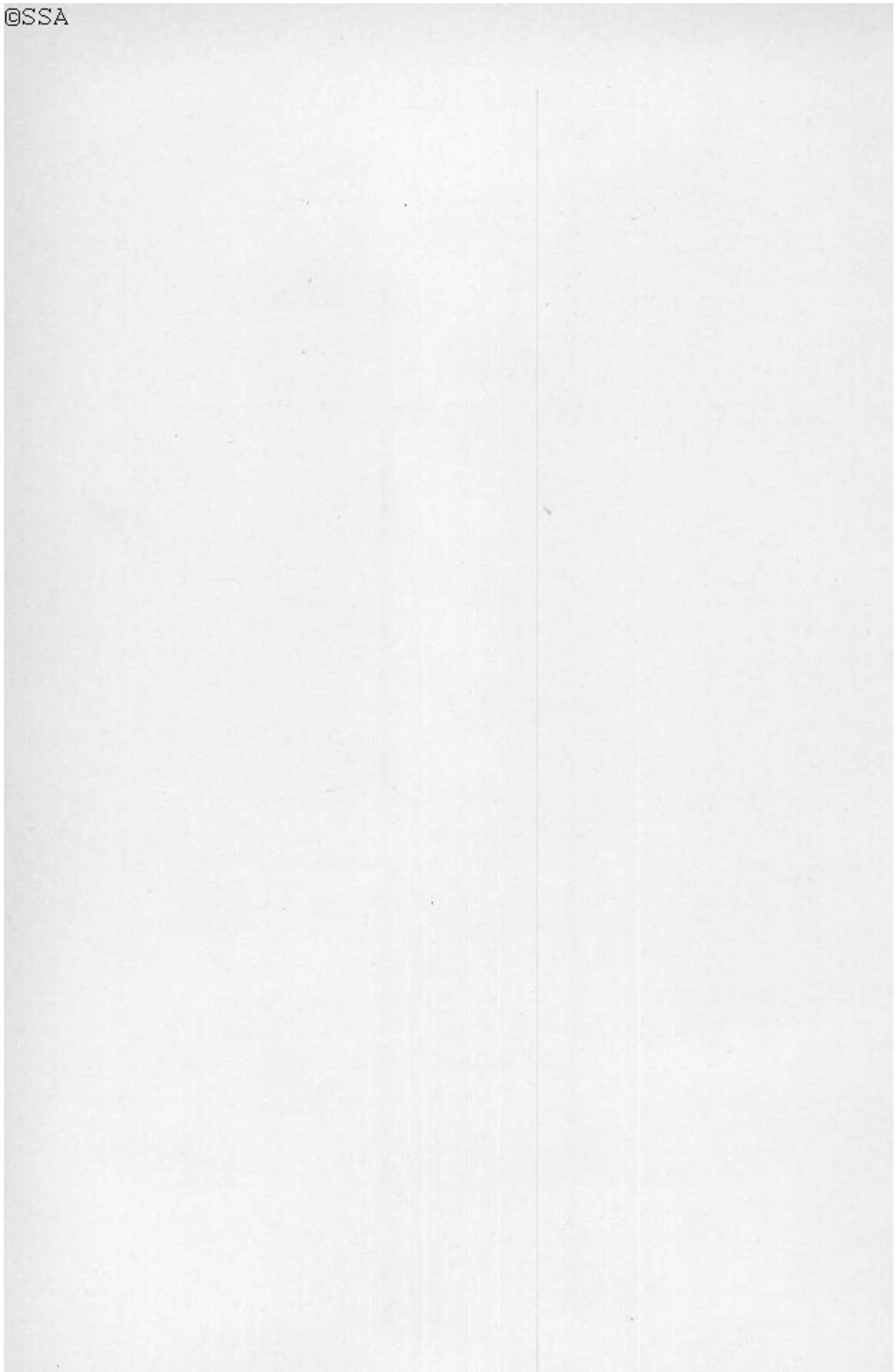
### CONCLUSION

Les incidences chirurgicales de la drépanocytose apparaissent étonnamment variées pour une simple anomalie globulaire, puisqu'on relève des affections aussi différentes que les ostéopathies, les infarctus spléniques, les crises douloureuses abdominales, les ulcères de jambe, les hématuries et les accidents obstétricaux.

En fait, il faut tenir compte de la fréquence relative de ces manifestations et de leur gravité. C'est pourquoi, dans la pratique médicale courante en Afrique noire, on retiendra surtout les complications qui intéressent la chirurgie infantile, l'orthopédie et plus rarement l'obstétrique ou l'anesthésie.

Il est nécessaire aussi de considérer que seules les formes homozygotes (S-S), ou associées à une autre hémoglobinopathie (surtout le type S-C), ont une incidence réelle et démontrée sur ces manifestations chirurgicales, et ceci pouvait être prévu déjà par l'étude physiopathologique.

La responsabilité de la forme hétérozygote simple (type S-A) reste encore à prouver dans la plupart de ces complications.



## LES HYPERTENSIONS D'ORIGINE RÉNALE

par

L. BAUDIN  
*Médecin Commandant  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

P. BARABE  
*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

H. AYE  
*Assistant Chef de Clinique*

et

Ed. BERTRAND  
*Médecin Commandant  
Professeur Agrégé*

Constater une hypertension artérielle (HTA) ne doit pas entraîner un traitement seulement symptomatique, attitude d'autant plus facile qu'on dispose de médicaments plus actifs, mais doit toujours conduire à la recherche active et raisonnée d'étiologies précises, parmi lesquelles le rein occupe une place de choix.

Ce rôle primordial du rein, déjà soupçonné par BRIGHT, avant même que PACHON ait mis au point son oscillomètre, a été remis en vedette par les travaux de GOLDBLATT, puis par ceux de BRAUN-MENENDEZ et PAGE, qui ont abouti à la conception du couple rénine-angiotensine.

C'est donc après un bref rappel physio-pathologique du rôle du rein dans la régulation tensionnelle que nous envisagerons les différentes étiologies rénales de l'hypertension, en centrant cet exposé sur les malformations de l'artère rénale qui offrent d'intéressantes possibilités thérapeutiques.

### I. — RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE

De la masse des travaux consacrés à cette question, on peut dégager 4 notions actuellement bien définies, 4 façons pour le rein d'intervenir dans la régulation tensionnelle.

#### 1) La fonction excrétrice hydro-électrolytique.

La perte de cette fonction dans l'insuffisance rénale aboutit à un état de surcharge hydro-électrolytique qui, s'il n'est pas capable de déclencher à lui seul une HTA durable, en majore à tout coup les effets.

Inversement d'ailleurs, le traitement de toute HTA fait appel, lorsque cela est possible, à l'effet déplétif des diurétiques.

#### 2) Sécrétion d'un principe hypertenseur.

Bien mis en évidence par les travaux de GOLDBLATT.

Rappelons-en brièvement le principe. Tout rein ischémié sécrète un principe hypertenseur, la rénine, qui transforme l'angiotensinogène plasmatique en angiotensine. L'angiotensine agit directement au niveau des artérioles, mais engendre également une hypersécrétion d'aldostérone dont les effets vont venir se surajouter à son action hypertensive directe.

Il est à noter que le caractère transitoire de cette sécrétion a ruiné les espoirs d'une explication simpliste de l'HTA par hyper angiotensinémie.

#### 3) Sécrétion d'un principe hypotenseur.

Démontrée par les expériences de néphrectomie bilatérale qui engendre une HTA dite rénoprive. La greffe d'un rein sain corrige facilement cette hypertension.

Le facteur hypotenseur, sur le point d'être isolé, est sécrété par la médullaire du rein.

#### 4) Action sur la réactivité vasculaire.

En dernier ressort, une élévation tensionnelle permanente comporte toujours, peu ou prou, une augmentation de la résistance au niveau des vaisseaux.

Cette réactivité vasculaire est sous la dépendance de facteurs nerveux (vaso-constriction, vaso-dilatation), mais aussi de facteurs humoraux. L'hyperaldostéronémie, en augmentant la teneur en sodium des cellules, notamment des cellules endothéliales artériolaires, va provo-



quer un œdème de la paroi de ces artérioles et une augmentation de la résistance périphérique.

On conçoit donc facilement le rôle indirect du rein sur la réactivité vasculaire par l'intermédiaire du couple rénine-aldostérone.

Tels sont les 4 points indiscutables qu'il faut retenir ici, mais qui sont loin d'éclairer entièrement la physio-pathologie de l'HTA. Du moins ont-ils le mérite de souligner le rôle possible du rein.

## II. — RAPPEL CLINIQUE

Avant d'envisager les différentes étiologies rénales de l'HTA, nous allons brièvement en rappeler la clinique en insistant sur la forme maligne, car c'est elle qui doit susciter des recherches étiologiques aussi précises que possible.

### 1) L'H.T.A. bénigne.

La symptomatologie fonctionnelle peut être inexistante, ou au contraire très riche, faite de céphalée, de nervosisme, de palpitations, vertiges et de troubles vasomoteurs des extrémités.

Les chiffres tensionnels sont modérément élevés, et le bilan fonctionnel systématique ne montre qu'un retentissement discret au niveau du cœur, de l'œil et du rein.

Ce retentissement sera progressif et lent, à moins que n'apparaissent les signes de malignité que nous allons maintenant envisager.

### 2) L'H.T.A. maligne.

Les signes en apparaissent le plus souvent très tôt, donc chez un sujet jeune. Le symptôme majeur est représenté par la céphalée, d'intensité extraordinaire, lancinante, avec paroxysmes souvent matinaux et rebelles aux traitements symptomatiques.

L'atteinte de l'état général est évidente, avec asthénie importante, fatigabilité tant musculaire qu'intellectuelle, amaigrissement rapidement progressif, et pâleur blafarde.

Les chiffres tensionnels sont parfois impressionnants, l'élévation portant essentiellement sur la minima, avec pincement de la différentielle.

Le bilan viscéral révèle des atteintes importantes :

- l'hypertrophie ventriculaire gauche est d'abord mise en évidence par la radiographie et l'ECG ;
- l'examen du fond d'œil montre les exsudats, les hémorragies ou l'œdème papillaire d'une rétinopathie au stade III ou IV ;
- l'albuminurie est constante, l'azotémie peu élevée dans un premier temps, mais les épreuves fonctionnelles sont franchement perturbées (densimétrie, clearances, calciurie).

Enfin, l'évolution de cette HTA maligne est rapidement grevée d'accidents de 3 ordres :

- a - Accidents cardiaques : angor, infarctus, IVG.
- b - Accidents oculo-nerveux :
  - amaurose paroxystique et amblyopie,
  - troubles déficitaires, ictus, hémorragies méningées.

Il faut insister sur les signes :

- d'hypertension intra-cranienne, pouvant simuler une tumeur cérébrale (céphalée, somnolence, vomissements, troubles oculaires, et même hypertension et dissociation albumino-cytologique du LCR).

c - Accidents rénaux : albuminurie et azotémie progressivement ascendantes, oligo-anurie terminale.

Cette évolution est rapide et se fait vers la mort dans un délai de quelques mois à quelques années.

Tel est le tableau de l'HTA maligne, dont l'apparition chez un sujet jeune doit faire envisager une étiologie rénale qui peut être soit une anomalie rénale, soit une néphro-angiosclérose maligne.

En l'état actuel de nos connaissances, ce diagnostic différentiel ne peut s'appuyer que sur l'histologie (artériolite diffuse, nécrosante et thrombosante évoluant vers la vitrification), et sur la notion plus aléatoire d'hérédité ascendante.

C'est dire qu'au moindre doute, et notamment lorsque l'HTA s'accompagne d'hypokaliémie et d'alcalose, une investigation étiologique poussée devra être entreprise dont nous verrons plus loin les modalités. Mais cette enquête étiologique ne s'impose pas dans tous les cas, car parmi les étiologies rénales de l'HTA que nous allons maintenant envisager, il en est de quasi-évidentes et d'autres au contraire qui demandent à être recherchées systématiquement.

### III. — LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES RÉNALES DE L'H.T.A.

#### A) Les atteintes parenchymateuses bilatérales

Elles sont de diagnostic facile.

##### 1 - LA GLOMÉRULO-NÉPHRITE AIGUE.

L'HTA y est inconstante, et occupe rarement le devant de la scène chez un enfant pâle, lombalgique, légèrement infiltré, dont le syndrome urinaire comporte oligurie, albuminurie, hématurie et cylindrurie. Cependant, chez le nourrisson, la glomérulo-néphrite aiguë peut se révéler par des accidents d'IVG, ou des accidents cérébro-méningés (amaurose, convulsions, hémorragies).

L'évolution de l'HTA est parallèle à celle de la glomérulo-néphrite aiguë causale. Elle guérit très simplement dans la majorité des cas ; elle accompagne l'insuffisance rénale de la glomérulo-néphrite subaiguë proliférative ; elle est rarement présente en cas d'albuminurie résiduelle. Mais on sait, dans ce dernier cas, les réserves qu'il faut émettre quant à l'apparition d'une glomérulo-néphrite chronique.

##### 2 - LA TUBULO-NÉPHRITE AIGUE.

L'oligo-anurie et l'azotémie dominent le tableau clinique. L'HTA n'apparaît qu'en cas de surcharge hydro-électrolytique.

Cette HTA rétrocede lors de la reprise de la diurèse.

##### 3 - L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE.

L'HTA est une complication grave de l'insuffisance rénale chronique, quelle qu'en soit la cause.

a - Elle est constante en cas de *glomérulo-néphrite* chronique primitive ou secondaire à une glomérulo-néphrite aiguë.

Elle accompagne alors un syndrome azotémique dont le diagnostic est facilement assuré par l'étude des épreuves fonctionnelles rénales.

b - Elle est fréquente et volontiers modérée dans les *pyélonéphrites chroniques* dont le diagnostic s'appuie sur la clinique (poussées fébriles avec douleurs lombaires, notions d'infection urinaire avec dysurie et polyurie nocturne) et sur l'étude du culot urinaire avec compte d'Addis (leucocyturie, bactériurie). L'ionogramme peut montrer une acidose avec hyperchlorémie.

Ce diagnostic de pyélonéphrite doit entraîner à son tour des investigations à la recherche d'un obstacle à l'écoulement de l'urine : lithiase, malformations et coudures urétérales, vessie neurogène ou dysectasie du col, rétrécissement uréthral.

Cette enquête s'appuiera essentiellement sur la radiologie (UIV, cystographie permictionnelle, radio-cinéma). Il faut rechercher particulièrement le rôle d'un reflux vésico-urétéral, suspecté cliniquement (douleur haute à la miction, miction en deux temps) et affirmé par la cystographie.

c - Pouvant aboutir également à l'insuffisance rénale chronique, la *polykystose* rénale est facilement évoquée par la palpation de 2 gros reins plus ou moins douloureux montrant à l'UIV une disposition anarchique de l'arbre pyélo-caliciel.

Dans les uropathies malformatives, il faut également ranger l'hypoplasie rénale bilatérale qui donne chez l'enfant des accidents précoces.

4 - Certains *cas rares* de néphropathies bilatérales avec HTA ne sont à citer que pour mémoire. Ce sont :

- le *lupus érythémateux disséminé*, ou l'HTA complique exceptionnellement une atteinte rénale.
- la *périartérite noueuse*, ou l'HTA est fréquente et élevée, conditionnant de ce fait le pronostic.

Telles sont les différentes atteintes rénales bilatérales que l'on peut trouver à l'origine d'une HTA et dont la constatation ruine tout espoir de traitement curatif. Il en va autrement dans les néphropathies unilatérales que nous allons maintenant envisager.

#### B) Les atteintes rénales unilatérales

Leur responsabilité ne peut être établie que dans 2 à 10 p. 100 des cas selon les auteurs, mais les possibilités thérapeutiques qu'elles offrent justifient largement toute la gamme d'examen complémentaires que nécessite leur diagnostic.

Nous envisagerons successivement les atteintes parenchymateuses unilatérales puis les anomalies de l'artère rénale.



# 1 - LES ATTEINTES PARENCHYMEUSES UNILATÉRALES.

Ce sont presque toujours des néphropathies atrophiques révélées à l'UIV pratiquée dans le cadre d'un bilan systématique.

L'atrophie rénale se traduit à la radio par l'absence d'opacification ou par la franche diminution d'intensité et de volume de l'ombre rénale. Elle est bien objectivée également par le temps néphrographique de l'aortographie.

— Quelles sont les principales étiologies rencontrées ?

a) la plus commune est encore la *pyélonéphrite* dont il faut rapprocher l'hydronéphrose. Bien individualisées cliniquement, radiologiquement (dilatation des calices, irrégularités des tiges et rétraction ou dilatation du bassinet) et par l'étude du sédiment urinaire, elles doivent bien entendu faire rechercher un obstacle anatomique ou fonctionnel à l'écoulement urinaire.

b) la *tuberculose rénale* se complique volontiers d'HTA dans sa forme de « rein mastic » d'évolution insidieuse.

Les notions d'antécédents pleuro-pulmonaires, de cystite, de localisations génitales, aideront au diagnostic, évoqué devant un rein muet à l'UIV, affirmé par la mise en évidence du B.K. dans les urines.

c) l'*hypoplasie congénitale* est suspectée chez l'enfant où elle s'accompagne toujours d'une HTA grave. Elle est isolée ou associée à une malformation.

d) d'autres étiologies plus rares peuvent exceptionnellement se rencontrer : cancer du rein, atrophie post-traumatique ou post-radiothérapique.

# 2 - LES ANOMALIES DE L'ARTÈRE RÉNALE.

Découvrir une anomalie de l'artère rénale, c'est donner à l'hypertendu une chance exceptionnelle de guérir. Aussi le médecin ne devra-t-il jamais négliger les démarches susceptibles d'envisager l'*artériographie rénale*, argument fondamental et irremplaçable du diagnostic. Tout le problème se ramène donc à celui des indications de cet examen.

a) *Peut-on soupçonner cliniquement une anomalie de l'artère rénale ?*

Aucun critère clinique n'est à la fois significatif et constant. Tout au plus doit-on systématiquement soupçonner une anomalie rénale devant une HTA maligne de l'adulte jeune (35 à 45 ans), sans hérédité hypertensive, dans les antécédents duquel on retrouve parfois la notion d'un traumatisme lombaire.

Par contre, la constatation d'un souffle continu, para-ombilical ou lombaire, est d'un très grand intérêt ; mais ce signe est très inconstant.

b) Même en l'absence de symptomatologie évocatrice, les *démarches suivantes* seront toujours entreprises, car elles peuvent à leur tour indiquer une artériographie rénale :

— la recherche d'une *alcalose avec hypokaliémie*, reflet d'une hyper-alдостеронémie. Il faut souligner la grande valeur de cette perturbation biologique.

— l'UIV, qui peut montrer du côté atteint soit un rein muet ou un retard d'opacification, soit une diminution de taille de l'ombre rénale, soit au contraire une image trop belle, par augmentation de la concentration du produit opaque attribuée à une diminution de la filtration aqueuse.

— le *néphrogramme isotopique* dont le principe est de « compter » au niveau du rein l'élimination d'un produit marqué (Hippuran I 131), cette élimination étant moindre du côté malade.

— la *scintigraphie*, au mercure radioactif, qui visualise ce néphrogramme isotopique. Le rein atteint présente un contraste plus faible, et une diminution de taille.

Ces examens, les deux derniers notamment, demandent à être pratiqués et interprétés par une équipe entraînée car tous les résultats ne sont pas d'une valeur absolue.

c) À l'issue de ces démarches, l'*artériographie* est alors envisagée, soit sur des arguments de présomption, soit même, pour beaucoup, de façon systématique.

Cet examen n'étant pas anodin (risque d'insuffisance rénale et possibilité exceptionnelle de thrombose, de myélite ou de gangrène intestinale), il convient cependant de respecter deux contre-indications :

— la première, formelle, est l'insuffisance rénale avec clearance de l'urée inférieure à 40 ml ;

— la deuxième, peut-être moins exclusive, est la notion d'âge et d'athérosclérose qui s'y rattache ; l'artériographie ne doit être envisagée qu'avec prudence au-delà de 50 ans.



L'artériographie rénale peut alors mettre en évidence différentes *anomalies de l'artère rénale*. Le plus souvent, l'anomalie siège unilatéralement sur une artère, mais elle peut être bilatérale ou ne siéger que sur une des branches de l'artère.

— les plus fréquentes de ces anomalies sont des *lésions sténosantes* (60 p. 100 des cas pour MILLIEZ).

Elles donnent à l'artériographie des images d'encoche ou de rétrécissement localisé avec dilatation fusiforme post-sténotique, ou encore des images de rétrécissement filiforme de toute l'artère.

Ces lésions relèvent le plus souvent de l'athérosclérose, plus rarement d'une endartérite fibreuse.

— les *embolies ou thromboses* viennent au second rang.

Elles se rencontrent dans un contexte mitral ou d'endocardite d'OSSLER, se traduisent cliniquement par une symptomatologie d'infarctus rénal, et donnent à l'artériographie des images d'arrêt. La scintigraphie peut montrer une image d'amputation rénale.

— la *maladie fibro-musculaire* est une maladie qui demeure actuellement inexpliquée.

Elle est facilement reconnue à l'artériographie sur la constatation de sténoses et de dilatations successives donnant une image en « collier de perles ».

Elle n'est affirmée que par l'histologie qui en reconnaît au moins 3 variétés, comportant tout une hyperplasie fibro-musculaire.

— les *anévrismes artériels*, d'origine congénitale ou post-traumatique, se traduisent par des images fusiformes ou par des images arrondies surajoutées.

Parfois calcifiés, ils sont alors visibles sur les clichés sans préparation.

— les *fistules artério-veineuses* sont le plus souvent post-traumatiques.

Elles provoquent une visualisation rapide de l'axe veineux, avant le temps néphrographique.

d) Telles sont les différentes anomalies que peut révéler l'artériographie rénale. Peut-on s'y fier absolument pour affirmer une ischémie rénale, alors que parfois le chirurgien n'a pu confirmer à l'intervention une image radiologique de sténose ? On aboutit ainsi à la *notion de sténose efficace* et l'on s'efforce de prouver la réalité de l'ischémie rénale par certaines explorations supplémentaires.

Trois de ces épreuves sont actuellement à retenir :

— le *test de KAPLAN et SILAH* qui affirme l'atteinte rénale.

En calculant la quantité d'angiotensine nécessaire à une élévation de 2 cm Hg de la pression diastolique, il vise à étudier d'une manière indirecte l'angiotensinémie. En cas d'ischémie rénale, cette angiotensinémie est déjà élevée, donc la quantité à perfuser sera nécessairement plus importante que dans le cas contraire.

— le *test de HOWARD* qui indique le côté atteint, en étudiant séparément l'élimination de l'eau et du sodium, et la clearance de la créatinine dont la fixité permet de réparer les erreurs dues à la fuite des urines le long des sondes.

Le test est positif lorsque l'élimination est respectivement diminuée de 50 p. 100 pour l'eau et de 15 p. 100 pour le sodium.

— la *ponction biopsie du rein* que l'on a tendance à pratiquer actuellement sur les deux reins.

Du côté atteint, elle peut montrer l'hypertrophie de l'appareil juxta-glomérulaire ; du côté présumé sain, l'absence ou la présence de lésions de néphro-angiosclérose secondaire.

## TRAITEMENT

1 - Le traitement des HTA accompagnant une *atteinte parenchymateuse bilatérale* ne peut être que symptomatique.

Aux hypotenseurs déjà utilisés sont venues se joindre dernièrement des drogues ganglioplégiques dont l'action n'est cependant que palliative, mais qui permettent, seules ou en association, de contenir au moins pour un temps la montée tensionnelle.

2 - Beaucoup plus intéressantes, parce que parfois définitivement curatives, sont les possibilités chirurgicales en face des *lésions unilatérales*.

— La *néphrectomie* répond aux lésions parenchymateuses. Elle est par contre illogique pour un rein ischémié relativement protégé, alors que le rein opposé peut présenter des lésions de néphro-angio-sclérose qui ont pu justifier son ablation.

— Les *thromboses* sont justifiables d'une thrombo-endartériectomie.

— En face d'une sténose, c'est la revascularisation qu'il faut envisager soit par suture directe, soit par patch ou greffe artérielle, soit encore par anastomose spléno-rénale.

— Enfin les anévrismes relèvent d'une endo-anévrismo-raphie.

3 - Quels sont *les résultats* que l'on peut attendre de ces interventions ? Selon les auteurs, le chiffre des guérisons et améliorations varie entre 20 et 80 p. 100 des cas. Il s'agit soit de normalisation ou d'abaissement significatif des chiffres tensionnels, soit de tension artérielle non modifiée mais devenue sensible aux hypotenseurs.

Le pourcentage des bons résultats sera d'autant plus élevé que l'on s'adressera à une HTA de l'homme jeune, d'installation récente, sans signes d'insuffisance rénale fonctionnelle. L'intégrité du rein adelphe à la PBR est bien entendu un élément favorable.

#### EN CONCLUSION

Si l'on rapproche les résultats de ce traitement chirurgical de ceux d'un traitement médical purement palliatif, on ne peut qu'être encouragé dans une attitude résolument active.

En présence de toute HTA, il faut toujours penser à une étiologie rénale.

En présence d'une lésion unilatérale, il faut toujours envisager une intervention chirurgicale, mais à la condition de s'être assuré et de la réalité et de la responsabilité de l'anomalie constatée.

(Service de Pathologie Médicale  
C.H.U. de Treichville - Abidjan - Côte-d'Ivoire.)



## RÉFLEXIONS A PROPOS DE LA ROUGEOLE EN AFRIQUE

par

J. LE VIGUELLOUX

et

J. MILLAN

*Médecin Lieutenant-Colonel  
Professeur Agrégé  
du Service de Santé des Armées*

*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

Au Niger, vers 1950, l'apparition de quelques cas de méningite cérébro-spinale, au mois de janvier, inquiétait tout le personnel du dispensaire. La question était sur toutes les lèvres : est-ce le début d'une épidémie ? Par contre, quelques cas de rougeole survenaient dans l'indifférence générale.

Quelques années plus tard, cette dernière affection arrive au premier plan, des articles nombreux paraissent à ce sujet, des enquêtes sont réalisées, des campagnes de masse organisées à grand frais.

Aussi est-il utile de faire le point et de tenter de répondre à quelques questions : la rougeole est-elle une maladie dont la gravité s'est brusquement accrue, ou a-t-elle été sous-estimée jusqu'à ces dernières années ? Quelle est son importance actuelle ? Comment se présente-t-elle dans l'espace et dans le temps ?

L'analyse de la chaîne épidémiologique et des facteurs favorisants permettra, peut-être, de déceler les causes de cette gravité. Les campagnes de vaccination réalisées depuis cinq ans ont montré que la prophylaxie était actuellement possible, mais sa réalisation pose des problèmes qu'il faudra résoudre.

### I. — HISTORIQUE DE LA ROUGEOLE EN AFRIQUE

Les statistiques des Services de Santé des territoires d'outre-mer (25.29) publient des chiffres peu élevés ; c'est ainsi que dans un rapport sur « la situation sanitaire de l'Empire colonial français » (25), nous trouverons en 1940 : 8.116 cas pour toute l'A.O.F. avec mention d'une épidémie à Bilma (26 décès), et des foyers disséminés en Côte-d'Ivoire atteignant 1.079 individus.

Cependant, la maladie sévit depuis longtemps : les populations locales savent la reconnaître, la désignant par des noms différents selon les ethnies : « Olada » au Cameroun, « Kroungoundou » chez les Baoulé, « Metche » chez les Foulbé, « Sabiase » chez les Boubas. De plus, des traitements coutumiers lui sont appliqués.

Pour beaucoup d'auteurs, elle ne présentait pas à l'époque le caractère de gravité actuel. Cette opinion peut surprendre : la pénétration du continent africain, les échanges, les déplacements, ne datent pas de la dernière décennie ; le mode de vie, le niveau des conditions d'hygiène n'ont guère changé dans les zones rurales ou les Medinas des grandes villes. Il faudrait donc admettre l'augmentation brutale de la virulence de l'agent pathogène, auquel cas les échanges intercontinentaux l'auraient introduit dans les pays développés ; or la rougeole y demeure une affection bénigne (la mortalité est de 0,28 p. 10.000 aux Etats-Unis).

Il existe des témoignages : D. MORLEY (30) rapporte que DANIELL avait observé à Accra, en 1852, une épidémie de rougeole qui n'avait rien à envier aux épidémies actuelles. Le Docteur TALBOT (43), médecin de 1<sup>re</sup> classe de marine, écrivait en 1902 : « Réapparaissant souvent, la rougeole diffuserait largement sur certains départements de nos possessions de l'Afrique Occidentale, décimant les populations infantiles dont un cinquième disparaîtrait dans le très jeune âge. » Ce chiffre de un cinquième de mortalité, avancé au début du siècle, se rapproche étrangement des chiffres établis en 1966.

Il semble donc que cette affection sévit depuis longtemps en Afrique avec une gravité certaine.

Mais les médecins éparpillés sur ce vaste continent se sont trouvés confrontés avec des problèmes encore plus graves : variole, trypanosomiase, fièvre jaune... Disposant, dans ces cas particuliers, d'armes efficaces, ils ont consacré toute leur activité à combattre ces fléaux.

A partir de 1950, le quadrillage sanitaire est plus serré, les moyens de transport sont améliorés, les grandes endémies classiques contrôlées, mais surtout les progrès techniques nous permettent de lutter efficacement contre les affections qui jusque-là nous trouvaient



désarmés. Des campagnes sont mises au point : contre la tuberculose, puis contre la rougeole.

Mais il était nécessaire d'établir l'importance réelle de ces affections ; la lutte dans un continent aussi vaste, dépourvu de moyens financiers suffisants, représente une charge écrasante, elle est irréalisable sans l'aide extérieure ; nous verrons qu'elle doit être poursuivie chaque année, indéfiniment. Ne semblait-il pas préférable de consacrer ces investissements considérables à des tâches plus urgentes ?

Il fallait donc connaître le plus exactement possible la situation actuelle de la rougeole en Afrique.

## II. — LA SITUATION ACTUELLE EN AFRIQUE

Nous nous heurtons, pour faire le point, aux difficultés rencontrées pour la tuberculose (27).

### A. - Les bases d'étude.

Nous disposons des statistiques de morbidité et de mortalité des Services de Santé ; elles ne rapportent que les cas signalés dans les dispensaires ou les hôpitaux. Nous touchons là au problème de la méconnaissance ou de la sous-estimation de l'importance de cette affection : la plupart des malades sont d'abord soignés par les traitements coutumiers ; l'Africain reste fidèle à ses traditions, il consulte la médecine officielle uniquement dans les cas où il lui reconnaît une efficacité indiscutable : or nous ne disposons encore, actuellement, d'aucun moyen d'action spécifique contre le virus morbilleux. Une faible partie des malades est donc amenée au dispensaire, s'il n'est pas trop éloigné. La plupart des décès, en brousse ou dans les médinas, ne sont pas déclarés. En 1962, en Haute-Volta, une épidémie a sévi dans un village à 5 km d'un dispensaire sans que l'infirmier en soit informé.

En fait, les chiffres varieront dans la mesure où l'infirmier aura été amené à enquêter sur place et à découvrir une épidémie dans un village isolé. La gravité ne ressortait donc pas de ces statistiques, mais, comme le fait remarquer LABUSQUIÈRE (22) de « quelques cas dramatiques contrôlés ».

Il fallait donc réaliser des enquêtes systématiques, soit en étudiant une épidémie (41), soit par des sondages démographiques intéressant un échantillonnage de population dans des territoires plus ou moins vastes (9, 44). Les méthodes utilisées pour rassembler les renseignements au cours de ces enquêtes démographiques méritent une courte étude : elles sont basées sur l'interrogatoire des mères, il leur est demandé si leurs enfants ont présenté une rougeole, ou sont morts de rougeole durant l'année précédente. La valeur des réponses a été auparavant contrôlée : concordance entre le diagnostic médical et l'opinion des mères, concordance entre les réponses des mères et les taux d'anticorps trouvés chez leurs enfants (5) ; les résultats semblent satisfaisants, compte tenu d'erreurs liées essentiellement aux « fausses rougeoles » : ARMENGAUD (1) estime qu'il existe environ 1 fausse rougeole pour 4 syndromes morbilliformes en Afrique, mais elles sont frappées d'une mortalité bien inférieure à celle de la rougeole (environ 1 pour 10 décès par rougeole). En conséquence, il a été admis que les résultats de ces enquêtes sont valables sur le plan mortalité, mais de valeur relative sur le plan morbidité.

Dans ces conditions, les courbes de morbidité ont été également établies sur l'analyse sérologique ; les anticorps persistant plusieurs années, leur présence est le témoin d'une atteinte antérieure et il est possible d'apprécier les taux de contamination par tranche d'âge.

Nous noterons quelques remarques à propos de ces enquêtes : réalisées par des spécialistes de la statistique, portant sur des échantillons élevés [20.000 individus dans la vallée du Sénégal, 80.000 en Haute-Volta, 123.000 au Dahomey, la totalité de la population du Niakkar et au Pao Koto (14)], elles paraissent « mathématiquement » valables. Mais, bien que « les enquêtes basées sur l'interrogatoire des mères puissent être d'une grande valeur » (5), elles laissent trop de place au facteur humain. D'autre part, elles sont localisées (2 républiques et quelques régions ou groupes de villages), enfin elles ne portent que sur une année (pour éliminer le facteur mémoire) ne donnant alors que des clichés sans mettre en valeur la cinétique de l'affection. De plus, les enquêtes sérologiques portent sur un nombre réduit d'analyses : 87 à Niakkar (9), 132 à Dakar (18), mais 215 sérums étudiés en 1964 dans cette même ville (7), enfin 88 sérums à Poppenguim (8), soit 522 sérums étudiés pour toute l'Afrique occidentale.

Toujours est-il que ce sont les seuls documents précis dont nous disposons actuellement. Voyons les conclusions que l'on peut en tirer.

### B. - La morbidité.

Les statistiques officielles récentes fournissent des chiffres bien supérieurs aux chiffres de la période antérieure à 1950, le tableau I rassemble les données trouvées dans diverses publications (15, 38, 39). Tous les auteurs s'accordent pour estimer que ces données sont bien inférieures à la réalité : il faudrait multiplier par 10 le nombre des cas et par 20 le nombre des décès. Ainsi, il y aurait eu, en 1963, 120.000 cas et plus de 1.000 décès au

Tchad (15). Ces évaluations étant réellement impressionnantes, voyons si les enquêtes systématiques les confirment.

TABLEAU I

(d'après les chiffres publiés dans les articles référencés sous les numéros 15, 38, 39)

Pays	Popula- tion (en millions)	Enfants 5 ans (en milliers)	Morbidité — Mortalité			
			1961	1962	1963	1964
Cameroun ..	4,5	900	—	—	64 467/ 743	30 185/ 425
Congo Brazza	0,9	80	4 836/?	7 399/?	5 439/ 315	8 160/ 173
Côte-d'Ivoire.	3,12	630	—	26 228/ 102	47 139/ 247	7 374/ 70
Dahomey ...	2,0	400	—	11 622/ 63	684/?	1 536/ 10
Gabon .....	0,5	100	—	—	4 780/?	2 243/?
Guinée ....	3,0 ?	600	—	4 986/ 4	1 794/ 197	1 820/ 6
Haute-Volta	3,0	600	15 491/ 456	27 797/ 1 021	7 053/ 290	5 117/ 221
Mali .....	4,3	860	—	23 974/ 499	16 323/ 79	10 442/ 329
Mauritanie ..	0,64	130	—	4 414/?	2 693/ 25	—
Niger .....	2,85	590	19 782/ 1 316	22 856/ 1 445	4 928/ 271	14 412/ 555
Nigeria .....	30,0	6 000	—	35 441/ 580	54 743/ 830	81 098/ 1 355
R.C.A. ....	1,2	250	—	—	4 380/ 82	—
Sénégal ....	2,57	530	—	20 637/ 210	20 392/ 447	19 169/ 419
Tchad .....	3,0	600	—	—	11 925/ 55	6 085/ 84
Togo .....	—	—	—	—	—	14 955/ 45

L'étude d'épidémies en milieu rural, au Sénégal, de janvier à août 1964 (41), nous montre l'importance de la morbidité ; sévissant dans des villages Sérère en 1964, elle touche 226 enfants sur 344, âgés de 0 à 12 ans. Il est intéressant de noter que la presque totalité des sujets réceptifs sont atteints ; les autres, soit avaient présenté une rougeole antérieurement, soit étaient âgés de moins de 6 mois et protégés par les anticorps maternels. Seul, un faible pourcentage n'avait aucun antécédent (33/44) ; il faut noter, à ce sujet, la possibilité de formes inapparentes révélées par la présence d'anticorps (on a pu constater des réactions d'inhibition de l'hémagglutination positives chez 55 enfants de plus de 1 an sans antécédent morbilleux). Il apparaît que, au cours d'une épidémie, la presque totalité des enfants réceptifs sont atteints.

Effectivement, les enquêtes sérologiques confirment que les enfants africains sont contaminés très tôt : les études citées plus haut montrent que la presque totalité des enfants ont été en contact avec le virus morbilleux vers l'âge de 5 ans dans les villes (5,7) et vers l'âge de 9 ans en milieu rural (9).

Mais, seules, une mortalité élevée ou des séquelles importantes font la gravité d'une maladie infantile.

### C. - La mortalité.

Les statistiques officielles permettent de penser, si l'on admet le facteur de correction envisagé ci-dessus, que la mortalité est élevée : la rougeole aurait été responsable, au Tchad, en 1963, de 1.100 décès (15).

Les études faites dans les hôpitaux donnent des chiffres de mortalité impressionnants : 20 p. 100 en Nigeria (30), 17 p. 100 à Dakar (2), 18 p. 100 à Libreville (15) ; mais il s'agit là de malades hospitalisés en général gravement atteints.

Par contre, les chiffres relevés au cours d'épidémies reflètent mieux la réalité : SARGE (11) rapporte 22 morts pour 226 cas en pays Sérère, soit environ 1 p. 100 ; la totalité des enfants réceptifs ayant été atteints, nous pourrions admettre que sur 10 naissances, un enfant mourra à l'occasion de la rougeole ; mais il ne s'agit là que d'une extrapolation.

Le tableau II, emprunté à CANTRELLE (9), résume les résultats des enquêtes démographiques : nous voyons que, pour une année, la mortalité par rougeole varie de 0,9 à 5,6 p. 1.000 et que ces décès représentent de 3,4 à 23,3 p. 100 de la mortalité infantile. Les variations s'expliquent aisément par les déplacements des épidémies dans le temps et l'espace.

Ces résultats montrent que la rougeole présente en Afrique un caractère de gravité réel. CANTRELLE (9) estime que les décès « correspondent à environ 1/10 de la mortalité générale qui se situe aux environs de 27 p. 1.000 enfants ». Chaque année, 2 à 3 p. 1.000 des enfants meurent de rougeole. Ce rapport, appliqué à la population du Tchad (environ 600.000 enfants), donne de 1.200 à 1.800 décès par an ; chiffres voisins de celui avancé plus haut.



**D. - Comparaison avec les pays favorisés.**

Les taux de morbidité sont presque aussi élevés : à Paris (10) 80 p. 100 des enfants de 6 ans sont porteurs d'anticorps anti-rougeoleux et 73 p. 100 ont des antécédents morbilloleux ; mais la mortalité est bien inférieure ; ainsi, l'épidémie d'Angleterre et du Pays de Galles a atteint, en 1961, 672.209 individus, avec 132 morts sur 2 p. 10.000 cas ; au Sénégal, 1 décès pour 10 cas, soit 1.000 p. 10.000, c'est-à-dire 500 fois plus.

TABLEAU II  
Taux de mortalité toutes causes et rougeole (p. 1.000)

	0 an		1 - 4 ans		15 ans		Tous âges		P. 100 R/T
	T	R	T	R	T	R	T	R	
Sénégal Vallée									
1956-57 .....	172	27,5	46	25	40,5	14,4	24	5,6	23,3 p. 100
Niakkar 1963 ..	157	12,5	93,5	19,1	54,0	8,9	31,9	4,0	12,5 p. 100
Paos Koto 1963.	107	3,8	65,2	9,9	46,2	5,7	24,8	2,4	9,7 p. 100
Haute-Volta									
rurale 1960 ....	198	25,9	78	24,7	58,9	5,9	31,9	5,6	17,5 p. 100
Dahomey 1960-61	110	2,0	43	3,8	33,2	1,7	26	0,9	3,4 p. 100

[D'après CANTRELLE (R.). — La rougeole dans les pays francophones de l'Ouest Africain. — *Arch. F. Virusforschung* 16 (1-5, p. 39, 1965.)]

Ces données montrent l'importance du problème dans son ensemble. Comment se présente l'affection ?

**E. - L'aspect épidémiologique.**

Nous savons que de nombreux cas se déclarent chaque année, avec des variations d'une région à une autre, d'une année à l'autre : le virus circule d'une région où il a sévi vers une région où il trouve de nombreux individus réceptifs, revenant lorsque les naissances ont renouvelé la masse des sujets non immunisés.

Les modes épidémiologiques sont sensiblement différents en milieu urbain et en milieu rural. Les conditions de vie, les possibilités de transmission, le brassage continu de la population urbaine font que dans les villes les cas s'échelonnent tout le long de l'année et d'une année à l'autre, avec une augmentation saisonnière (2). En milieu rural vivant plus replié sur lui-même, la rougeole sévit sur un mode épidémique, épidémies brutales (9, 11) survenant en fin de saison sèche, de janvier à juin, le maximum se situant en avril-mai, disparaissant ou s'atténuant en saison des pluies. Mais ceci n'est pas une règle absolue (l'épidémie de 1963 au Sénégal a présenté un clocher important de juin à août) (voir fig.). Le rythme de ces épidémies dans le temps est variable : l'interrogatoire des habitants de 36 villages du Sénégal (9) indique que :

- 16 ont subi une épidémie en 10 ans,
- 10 ont subi deux épidémies en 10 ans,
- 6 ont subi plus de deux épidémies en 10 ans.

Il s'agit d'une maladie de la saison sèche. Elle est d'ailleurs beaucoup plus grave dans les zones sahéniennes et soudaniennes, au Tchad, au Niger, au Mali, en Haute-Volta, au Sénégal (voir tableau 1), que dans les pays humides où, bien qu'elle soit aussi répandue, la mortalité paraît moins élevée (22).

C'est donc une affection endémo-épidémique marquée d'un taux de mortalité élevé.

Pourquoi la rougeole fait-elle beaucoup plus de victimes en Afrique que dans les pays développés ?

**III. — LES FACTEURS DE GRAVITE**

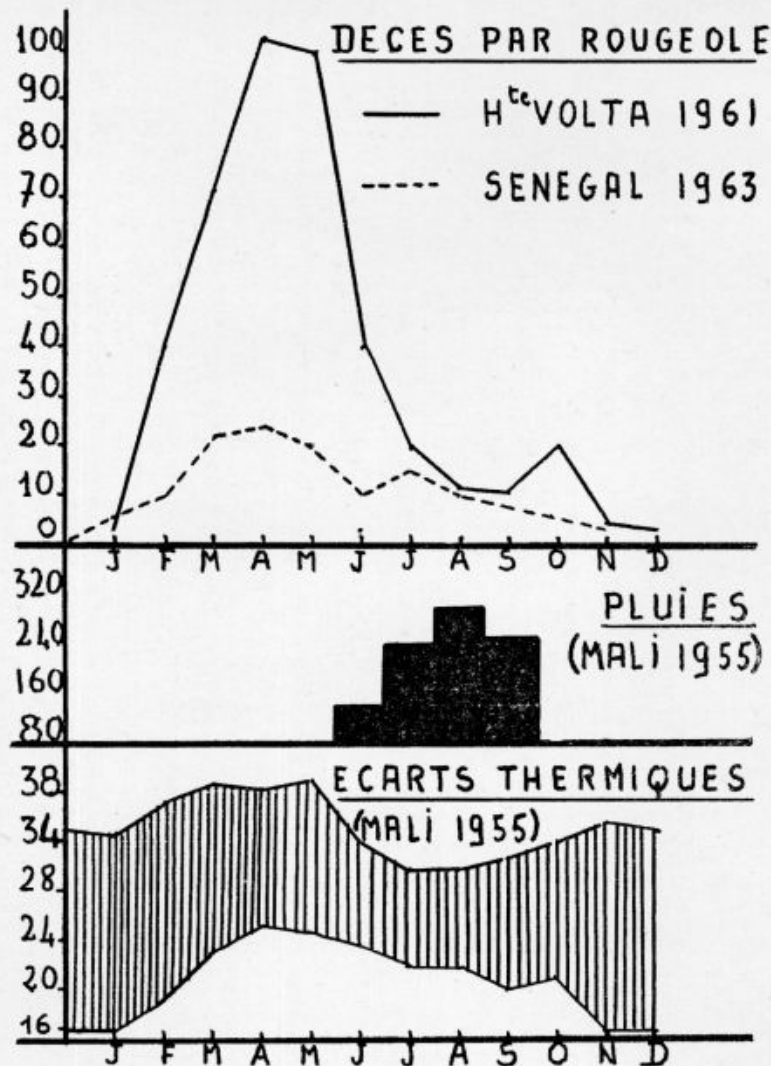
Etudions les maillons de la chaîne épidémiologique en recherchant les éléments responsables de cette mortalité africaine élevée.

**A. - Le virus (12, 18, 19, 26, 31, 42).**

Sa virulence, nous l'avons déjà dit, ne paraît pas particulière en Afrique.

Aussi rappellerons-nous seulement quelques points d'intérêt général. Virus hélicoïdal à enveloppe, voisin des myxovirus, il s'agit d'un germe fragile, sensible à la chaleur (son





La rougeole et les facteurs climatiques.  
 (d'après les graphiques de CANTRELL (14) *Arch. F. Virusforsch.* 76 (15) p. 3, 1965  
 et de LAPEYSSONNIE ( ). *Éléments d'hygiène et de Santé Publique sous les Tropiques*  
 1 vol. 1961 - p. 41)

pouvoir infectieux diminue de 60 p. 100 en 3 jours à 25°), inactivé en 1/2 h à 56° C, sensible à la lumière qui l'inactive rapidement ; mais toutes conditions de température et de lumière étant égales, il survit plus longtemps dans une atmosphère à bas degré hygrométrique qu'en atmosphère humide (18) ; il ne pourra donc être transmis que par contact direct ou très rapproché.

Le laboratoire joue un rôle mineur dans le diagnostic de cette affection cliniquement caractéristique, mais le virus peut être isolé sur cellules rénales humaines (sur lesquelles il détermine des lésions cytopathogènes), à partir du sang, des sécrétions rhino-pharyngées et des urines.

Les enquêtes épidémiologiques utilisent les méthodes sérologiques : les anticorps neutralisants fixant le complément, inhibant l'hémagglutination, apparaissent vers le 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour de l'exanthème, mais persistant très longtemps. Cette persistance des anticorps des 3 types de réaction rend indispensable pour le diagnostic l'examen d'un sérum précoce et d'un sérum tardif : pour BAYLET, le titre liminaire est de 64.

L'étude du virus ne nous apporte pas de donnée concernant la mortalité élevée dont il est responsable, nous savons seulement qu'il est fragile et ne pourra être transmis que directement et qu'il est retrouvé dans les sécrétions oro-rhino-pharyngées. Il s'agit là du point d'élimination, de diffusion, à partir du réservoir de virus.

## B. - Le réservoir de virus.

La maladie paraît strictement humaine, le singe seul présente une sensibilité équivalente mais semble être une victime contaminée au cours de la capture et de la captivité.

Après sa pénétration par voie respiratoire ou conjonctivale (33), le virus diffuse dans l'arbre respiratoire (il est isolé régulièrement des sécrétions rhino-pharyngées durant la période d'invasion), puis il envahit l'organisme par voie sanguine en se fixant sur les leucocytes ; il est isolé régulièrement durant les 24 ou 48 premières heures de l'exanthème, du sang et des sécrétions diverses, puis dès l'augmentation du taux des anticorps, le 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour, il disparaît (12). Le malade est donc contagieux durant la période d'invasion et durant les trois premiers jours de l'exanthème. Nous n'avons pas trouvé de notion précise sur des porteurs inapparents (voir plus haut), mais de toute façon ce portage serait de courte durée, disparaissant dès la montée des anticorps.

La maladie présente quelques particularités chez l'Africain (40), l'incubation d'environ 10 jours est suivie de la période d'invasion durant quatre jours, avec la fièvre, le catarrhe oculo-nasal, mais les taches de Koplik sont souvent difficiles à voir, camouflées par la surinfection, par les *Monilia* le plus souvent. L'éruption, difficile à déceler au stade macule, est plus nette au stade papule et particulièrement visible lorsqu'elle devient hyperchrome (peau tigrée) ; le grattage met en évidence une desquamation furfuracée très particulière.

Donc, durant une douzaine de jours (dont 2 ou 3 seulement au cours de l'exanthème), les malades, et peut-être des porteurs inapparents ou atypiques, éliminent le virus, principalement par la voie oro-pharyngée ; la pénétration se faisant par voie respiratoire surtout, nous avons là le type même de la maladie à transmission fluggienne dont le caractère essentiel est d'être imparable.

## C. - La transmission.

Ce mode de transmission justifie donc la diffusion du virus observée sous tous les climats.

Mais en Afrique, la contamination paraît plus précoce, intéressant des tranches d'âges plus basses.

Si, aux Etats-Unis, 90 p. 100 des individus de 15 ans ont été en contact avec le virus (14), et si en France 75 p. 100 des enfants sont contaminés à 6 ans en milieu urbain, et 45 p. 100 en milieu rural, BAYLET trouve à Dakar 90 p. 100 d'enfants contaminés à 5 ans. Nous verrons que la précocité de la contamination, donc de la maladie, est un facteur important de la gravité en Afrique, car le virus touche alors des tranches d'âge particulièrement fragiles.

Cette différence s'explique aisément : dans les pays favorisés, les chances de contamination sont maxima à l'âge de l'école, donc vers 5 ou 6 ans ; avant, l'enfant a peu de contact avec des groupes d'enfants. Reste le risque de contagion par ses frères et sœurs, ou de contagion accidentelle. En Afrique, l'enfant est porté très longtemps par sa mère qu'il ne quitte pas, il est avec elle dans tous ses déplacements, ses visites au marché, au puits ; dès qu'il court, il se mêle aux enfants du village en bandes turbulentes, et a ainsi de multiples occasions, dès le très jeune âge, de se contaminer.

Cette situation est aggravée dans les Médinas des grandes villes où le brassage des populations augmente les chances d'introduction du virus dans une collectivité fluctuante (alors que celle du village est fixe) et soumise à une promiscuité plus marquée ; aussi, 96 p. 100 des hospitalisés à Dakar ont-ils moins de 4 ans (2), tandis que 38 p. 100 seulement des malades en pays Sérère (41) avaient moins de quatre ans. Cela explique également la courbe plus étalée, plus régulière, de la répartition des cas dans le temps.

Quels facteurs interviennent dans le rythme saisonnier des épidémies rurales ? Ce rythme est commun à beaucoup de maladies à transmission fluggienne directe (variole, méningite cérébro-spinale) en Afrique. Nous retrouvons :

— *Le rôle des saisons* sur les activités humaines : la fin de la saison sèche est celle des fêtes, des visites, favorisant les contacts entre les individus, les échanges entre villages. En pays Dogon, au Mali (34), les mois de janvier à mai correspondent à la saison « *nay banu* » (le soleil est rouge), période des fêtes, des visites de village à village entre les parents : c'est l'époque des « *initiations des garçons* », de la « *dama* », grande fête religieuse donnée en l'honneur des vieillards décédés ; bien entendu, les bandes d'enfants participent à ces festivités. En avril, on répare les maisons, puis en mai reviennent les fêtes, celles des semailles, durant plusieurs jours.

— *Le rôle de la sécheresse* sur les muqueuses rhino-pharyngées, d'autant plus que la poussière soulevée irrite les voies respiratoires supérieures.

— Enfin *les écarts thermiques* entre la nuit et le jour sont particulièrement accentués durant cette période (fig.). De plus, en zone sahélienne, les nuits sont parfois très fraîches et les enfants, non couverts, sont plus sensibles à l'action du virus.

Les conditions de vie, associées à un mode de transmission particulièrement efficace, expliquent la large diffusion du virus dans les tranches d'âge basses ; nous avons là une des raisons de la gravité de la maladie.



#### D. - La réceptivité, facteur favorisant les complications.

La gravité de la rougeole est fonction des complications qui peuvent survenir en Afrique tropicale ; ces complications nombreuses sont la conséquence des facteurs humains et socio-économiques, et des conditions climatiques :

##### 1. Quelles sont ces complications ?

Elles sont étudiées très complètement dans plusieurs articles (2, 17, 40) ; nous rappellerons seulement les plus importantes en Afrique.

Trois surtout sont responsables des décès : les états de dénutrition et de malnutrition protéidique, les états de déshydratation dus à la diarrhée (aggravés par le climat, ils peuvent aboutir à la neurotoxicose), enfin les syndromes malins.

Deux sont de rencontre courante et aggravent singulièrement le pronostic : les surinfections à germes divers avec atteinte otitique ou pleuro-pulmonaire, les moniliases, mortelles lorsqu'elles prennent l'aspect du faux-croup, et l'herpès qui tue 1 fois sur 10.

Enfin les associations morbides : paludisme, ankylostomose, amibiase, coqueluche, font le lit des complications en affaiblissant l'organisme.

Mais à côté des complications immédiates, la rougeole peut avoir des suites graves : nous citerons surtout son rôle anergisant dans la tuberculose, les cécités consécutives aux kératites et sans doute les décès ou les retards de développement observés dans les suites de la maladie, les enfants débilités faisant mal les frais des multiples atteintes qu'ils continueront de subir. Il ne faut pas oublier qu'après la saison sèche vient la période de « soudure » alimentaire ; à ce moment, les carences nutritionnelles sont particulièrement marquées.

Nous retrouvons là le rapport entre les facteurs socio-économiques et les complications ; ces facteurs sont les responsables essentiels de cette situation, sinon pourquoi les causes principales de décès observées dans les rougeoles en France (pulmonaires et encéphalitiques) ne sont-elles trouvées que dans 27,2 p. 100 des cas africains (2) ?

##### 2. Les facteurs socio-économiques et humains.

— Ils sont tout d'abord responsables des contaminations des enfants très jeunes. Or, de 16 mois à 4 ans, l'enfant est particulièrement fragile. En 1923, en Europe, 9/10 des enfants décédés de rougeole avaient moins de 5 ans ; en 1964, dans les villages Sérères au Sénégal, la tranche d'âge de 0 à 4 ans rassemblait 95,8 p. 100 des décès alors qu'elle n'intéressait que 87 enfants sur les 226 malades (41) ; la mortalité atteint, au cours d'une épidémie : 37,7 p. 100 de 18 mois à 2 ans et 22 p. 100 de 2 ans à 4 ans (41).

De plus, cette fragilité naturelle est aggravée en Afrique par les déséquilibres alimentaires.

— Les mères africaines nourrissent leurs enfants très longtemps, jusqu'à 2 ans le plus souvent, mais au moment du sevrage il y a une rupture brutale de l'équilibre glucido-protéidique dans l'alimentation. L'enfant perd l'apport lacté et ne reçoit plus que les aliments traditionnels constitués essentiellement de glucides. C'est l'âge du kwashiorkor, mais c'est l'âge de la rougeole également.

On comprend que cet enfant, qui a déjà des difficultés à faire les frais d'une vie difficile, résistera mal à la rougeole, il révélera ou aggravera un kwashiorkor.

— Ce déséquilibre est en plus aggravé par les multiples atteintes auxquelles l'enfant est soumis ; non protégé contre l'hostilité de l'environnement, il est contaminé très tôt, par les piqûres d'anophèles porteurs des sporozoïtes de *Plasmodium falciparum*, au niveau du sol par les larves d'ankylostomes, dans l'eau par les furcocercaires de bilharzies, avec les aliments et l'eau de boisson par les multiples agents de maladies « fécales » : amibes, nématodes, tréponia...

— De plus, les coutumes et l'éloignement du dispensaire feront qu'il sera soumis d'abord aux traitements traditionnels (2, 15, 16, 41) : selon les ethnies, il sera sevré précocement, le lait maternel étant rendu responsable de la diarrhée, ou, dans le même but, il sera soumis à la diète hydrique ; la fièvre sera combattue par des bains froids, ou par des sudations en surchargeant l'enfant de vêtements ; en pays Boulou, les petits malades sont couchés sur le tas de fumier du village avec des emplâtres d'argile.

Le rôle de ces facteurs socio-économiques et humains est certainement essentiel : à Dakar où cohabite toute la gamme des classes sociales, les rougeoles graves hospitalisées proviennent des classes défavorisées : indigents, manœuvres, petits commerçants ambulants, cultivateurs (2).

Enfin, l'histoire de la maladie dans les pays favorisés montre le rôle bénéfique essentiel des progrès sociaux : la mortalité par rougeole était de 7,6 p. 10.000 en 1920, elle n'était plus que de 0,3 p. 10.000 en 1940 — alors que les antibiotiques n'existaient pas — uniquement sous l'effet de l'amélioration des conditions de vie et d'hygiène.

Ces facteurs semblent donc primordiaux, mais les facteurs climatiques jouent aussi leur rôle.

##### 3. Les facteurs climatiques.

Nous savons que la rougeole est plus grave en pays sahélien qu'en pays humide (22). La saison sèche est souvent la période des greniers presque vides (on économise la nourriture), mais c'est aussi la période des neurotoxicoses, des syndromes malins.



En résumé, la rougeole apparaît le plus souvent comme le détonateur d'une bombe : maladie bénigne sur un organisme en bon état, elle apporte la touche finale au travail de destruction entrepris par les multiples agressions auxquelles est soumis l'Africain dès sa naissance ; le petit Africain meurt plutôt à l'occasion de la rougeole que de la rougeole. Quoi qu'il en soit, elle représente, surtout en région sahélienne ou soudanienne, une menace importante qui justifie la mise au point d'une lutte efficace.

#### IV. — LA LUTTE CONTRE LA ROUGEOLE

##### A. - Ce qui a déjà été fait.

Dans ces conditions, la meilleure prophylaxie résiderait dans une amélioration des conditions de vie ; ainsi serait réalisée une véritable prévention des complications de la rougeole qui en font la gravité ; mais il faudra beaucoup d'efforts et de temps pour y parvenir. En attendant, que pouvons-nous faire ?

Il n'existe pas de traitement spécifique, donc pas de chimioprophylaxie ; d'autre part, les gamma-globulines efficaces en prophylaxie individuelle et dans des conditions particulières, car d'effet limité dans le temps, sont inutilisables sur une grande échelle.

L'éducation sanitaire (16) peut intervenir en diffusant les notions d'hygiène et de diététique ; dans le cadre des soins aux enfants malades, l'expérience de l'épidémie du Sénégal en pays Sérère (41) a montré une mortalité importante (37,2 p. 100 de 18 à 24 mois) malgré la présence d'une équipe médicale. De plus, cette éducation n'est pas organisée sur une échelle suffisante.

En fait, nous étions totalement désarmés jusqu'en 1958, lorsque ENDERS mit au point une technique d'atténuation du virus rougeoleux sur culture de tissu. Depuis, de nombreux vaccins ont été mis au point (32). Nous n'envisagerons pas les vaccins inactivés, d'efficacité discutable, et nécessitant 3 injections, donc inutilisables en campagne de masse.

La souche Edmonston B est employée depuis le début des campagnes de vaccination en Afrique, réalisées la première fois en Haute-Volta en 1962, poursuivies depuis dans la plupart des territoires africains par les équipes de l'O.C.C.G.E. et de l'O.C.E.A.C., avec l'aide du F.A.C. et de l'A.I.D.U.S. (13, 20, 21, 28). Le lecteur trouvera dans un article récent de LABUSQUIÈRE, paru dans cette revue (22), l'histoire de ces campagnes.

Les résultats obtenus avec le vaccin Enders, souche Edmonston B, inoculé à l'aide d'un pistolet injecteur sans aiguille (Ped-o-Jet ou Dermo-Jet), ont été excellents : l'O.M.S. admet que l'immunité qu'il confère, dans 95 p. 100 des cas, est d'au moins 8 ans.

L'observation de quelques accidents, en particulier en Haute-Volta et au Sénégal (4, 35), tend à donner la préférence à un vaccin suratténué qui, tout en possédant la même efficacité, serait utilisable en toutes saisons pour tous les enfants, sans précaution particulière. Le vaccin de Schwartz, employé dans les territoires de l'O.C.C.G.E. et de l'O.C.E.A.C. en 1965, paraît répondre à ces conditions (37, 22).

De 1962 à 1966, plus de quatre millions de vaccinations ont été réalisées dans les territoires de l'ex-A.O.F. et l'ex-A.E.F., à l'entière satisfaction des gouvernements et des populations ; mais si les résultats obtenus sont satisfaisants, il reste des problèmes à résoudre.

##### B. - Les problèmes actuels (22, 23, 45).

Les résultats tardifs de ces campagnes ont montré qu'en Haute-Volta, le nombre des cas de rougeole observés, 4 ans après les vaccinations de 1962-1963, atteignait encore les 2/3 des chiffres reconnus avant elles. Cela s'explique aisément par le renouvellement des sujets non immunisés, réceptifs, par le jeu des naissances. Cette constatation met le point sur la nécessité absolue d'entretenir le niveau d'immunité des populations par des campagnes complémentaires régulièrement répétées.

L'expérience de l'utilisation de la souche Edmonston B a prouvé qu'il était indispensable de prendre certaines précautions pour éviter les accidents éventuels : ne pas vacciner les enfants présentant un mauvais état général, ne pas vacciner en période d'épidémie. Ces réserves compliquent singulièrement l'organisation des campagnes de masse, celle-ci serait bien simplifiée par l'emploi des vaccins suratténués.

Enfin, ces produits sont très sensibles à la chaleur ; aussi faut-il mettre sur pied dans chaque pays une véritable « chaîne du froid » assurant leur conservation durant les transports, le stockage, et au moment de l'utilisation. Leur réalisation, techniquement simple à l'heure actuelle, se heurte à des difficultés matérielles et humaines importantes (3, 45).

Mais il est nécessaire d'intégrer ces campagnes dans les activités régulières des organisations et des Services de Santé travaillant dans ces pays. Il ne s'agit pas de réaliser une campagne, mais de répéter une action indéfiniment. Il faut donc planifier et organiser. À côté de la rougeole, trois affections : la variole, la fièvre jaune et la tuberculose, sont attaquées par des vaccinations de masse. Il semble pratique et économique, tout en conservant leur efficacité, d'intégrer ces campagnes dans l'action des équipes de l'O.C.C.G.E. et de l'O.C.E.A.C. parfait.

tement rodées, entraînées à la prophylaxie de masse itinérante, et qui luttent depuis de nombreuses années contre les endémies majeures de l'Afrique.

Pour simplifier leur tâche, la tendance actuelle est « l'association des vaccins ». Les services de lutte contre les grandes endémies ont adopté les termes de « vaccinations combinées » pour désigner l'inoculation d'un mélange de vaccin en un point du corps et de « vaccinations simultanées » pour désigner l'inoculation de vaccins non mélangés en des points différents (23).

L'association rougeole (souche Edmonston B), variole, et 17 D, a été tentée en Haute-Volta par MEYER avec de bons résultats (28 bis). L'O.C.E.A.C. envisage une expérimentation pour l'association B.C.G.-Rougeole et l'association B.C.G.-Rougeole-Variole-17 D.

Il reste à établir, pour chaque Etat, un rythme de vaccinations : annuel, bisannuel ou triannuel (23), assurant une couverture immunitaire valable de l'ensemble de la population. Pour la rougeole, il faut vacciner chaque Africain avant l'âge de 6 ans et revenir tous les ans, tous les deux ans ou tous les trois ans, pour immuniser les enfants nés entre-temps.

### CONCLUSION

Quelle que soit l'ancienneté de la rougeole sur le continent africain, il est certain que les facteurs socio-économiques, humains et climatiques, font que cette affection, largement répandue, présente un caractère de gravité particulier : la rougeole, en Afrique, est une maladie qui tue.

Nous disposons depuis 1958 de vaccins efficaces ; les campagnes de vaccination réalisées depuis 1962 et intéressant 4 millions d'enfants, ont prouvé que la lutte était possible avec l'aide extérieure. Mais cette action doit être poursuivie indéfiniment et il faut l'intégrer dans le cadre des organismes déjà existants : l'O.C.C.G.E. et l'O.C.E.A.C.

### BIBLIOGRAPHIE

- 1 — ARMENGAUD (M.), BAYLET (R.J.), DAVENNE (C.) et N'DIAYE. — Les fausses rougeoles. — *Méd. Afr. noire*, 1961, 8, p. 311-316.
- 2 — ARMENGAUD (M.). — La mort dans la rougeole en pays tropical. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1962, 7, p. 197.
- 3 — ARTUS (J.C.). — Vaccination de masse par le vaccin souche Rockefeller 17 D au Sénégal. — *Méd. Trop.* 1966, 26, p. 527.
- 4 — BARBOTIN (M.) et POULAIN (R.). — La campagne de masse de vaccination antirougeoleuse, impressions hospitalières après une première mondiale. — *Méd. Trop.* 1964, 24, p. 405-416.
- 5 — BAYLET (R.). — L'âge de la rougeole en milieu urbain : étude sérologique. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue française* 1963, 8, p. 771.
- 6 — BAYLET (R.) et col. — Evolution des anticorps au cours de la rougeole. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue française* 1964, 9, p. 187.
- 7 — BAYLET (R.), DAUCHY (S.) et REY (M.). — L'âge de la rougeole à Dakar. — *Arch. F. Virusforschung* 1965, 16 (1-5), p. 46.
- 8 — BOUE (A.). — Courbe des anticorps rougeoleux des enfants à Dakar et Poppenguim. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue française* 1964, 9, p. 253.
- 9 — CANTRELLE (P.). — Mortalité et morbidité par la rougeole dans les pays francophones de l'Ouest africain. — *Arch. F. Virusforschung* 1965, 16 (1-5), p. 35-45.
- 10 — CELERS (J.). — Problèmes de la santé publique posés par la rougeole dans les pays favorisés. — *Arch. F. Virusforschung* 1965, 16 (1-5), p. 5.
- 11 — CHAMRON (L.). — Rapport sur la rougeole. — O.C.C.G.E. Rapport final VIII<sup>e</sup> conférence ministérielle, 1962, t. III, p. 139-144.
- 12 — CHANY (Ch.). — Physiopathologie de la rougeole. — *Arch. F. Virusforschung* 1965, 16 (1-5), p. 129.
- 13 — FRANCO (R.), PELOUX (Y.), DULAC (J.) et LE VIGUELLOUX (J.). — Problèmes actuels posés par les vaccinations en territoire tropical. — *Méd. Trop.* 1965, 25, p. 681-705.
- 14 — FRAMENT (V.). — Contribution à l'étude de la rougeole en pays tropical. — *Thèse* Dakar, 1962.
- 15 — GARRIGUE. — La rougeole. — O.C.E.A.C. 1<sup>re</sup> Conférence technique 1965, t. II, p. 315.
- 16 — GATEFF (G.). — Quelques réflexions sur la contribution de l'éducation sanitaire à la lutte contre la rougeole. — O.C.C.G.E., Rapport final V<sup>e</sup> conférence technique 1965, t. II, p. 470.
- 17 — HENDRICKSE (R.G.) et SHERMAN (P.M.). — Morbidity and mortality from measles in children seen at U.C.H. Ibadan. — *Arch. F. Virusforschung* 1965, 16 (1-5), p. 27-34.
- 18 — JONG (de) (J.G.). — The survival of measles-virus in air, in relation to the epidemiology of measles. — *Arch. F. Virusforschung* 1965, 16 (1-5), p. 97.



- 19 — KATZ (S.L.) et ENDERS (J.F.). — Measles-virus - in viral and Rickettsial infection of man. — J.B. Lippincott édit., IV<sup>e</sup> édit. 1965.
- 20 — LABUSQUIÈRE (R.). — Rapport annuel du service des Grandes Endémies de Haute-Volta, 1962-1963.
- 21 — LABUSQUIÈRE (R.). — La rougeole dans les Etats membres de l'O.C.C.G.E. — Rapport IV<sup>e</sup> Conférence technique O.C.C.G.E., 1964, t. II, p. 393.
- 22 — LABUSQUIÈRE (R.). — Campagne de masse de vaccination anti-rougeoleuse en Afrique. — *Méd. Trop.* 1966, 26 (5), p. 483-496.
- 23 — LABUSQUIÈRE (R.). — Les campagnes de vaccinations associées. — Rapport final II<sup>e</sup> Conférence technique O.C.E.A.C., 1967, t. II, p. 481.
- 24 — LAPEYSSONNIE (L.). — Eléments d'hygiène et de santé publique sous les tropiques. — 1 vol. Edit. Gauthier-Villars, Paris, 1961.
- 25 — LE GALL. — La situation sanitaire de l'Empire colonial français pendant l'année 1940. — La rougeole, 1 vol. Lavauzelle Edit. 1943, p. 352.
- 26 — LÉPINE (P.) et col. — Techniques de laboratoire en virologie humaine. — 1 vol. Masson et Cie Edit. 1964.
- 27 — LE VIGUELLOUX (J.). — Les problèmes posés par la tuberculose en Afrique tropicale. — *Méd. Trop.* 1966, 26, p. 222-234.
- 28 — MEYER (H.M.) et col. — Response of Volta children to live attenuated measles virus vaccine. — *Bull. O.M.S.* 1964, 30 (6), p. 769.
- 28 bis — MEYER (H.M.) et col. — Jet inoculation of live measles, smallpox and yellow fever vaccine. — *Bull. O.M.S.* 1964, 30 (6), p. 783-794.
- 29 — Ministère du Service Santé Colonial. — Situation médicale des territoires français d'outre-mer. Années 1939-1954.
- 30 — MORLEY (D.). — Problèmes de santé publique dans les pays en cours de développement. — *Arch. F. Virusforschung* 1965, 16 (1-5), p. 18.
- 31 — MOUSTARDIER (G.). — Virus de la rougeole. — Virologie médicale 1 vol. Libr. Maloine. Edit. 1966, p. 257.
- 32 — O.M.S. — Série rapports techniques n° 263, 1963.
- 33 — PAPP (K.). — Expériences prouvant que la voie d'infection de la rougeole est la contamination de la muqueuse conjonctivale. — *Rev. Immunologie* 1956, p. 20-27.
- 34 — PAULME-SHAEFFNER (J.). — Collectivité et familles africaines. — *Nutrition et Alimentation Tropicale*, t. III, p. 1739-1770. Imprimeur Leconte, Marseille, 1957.
- 35 — REY (M.) et col. — Réactions cliniques au vaccin anti-rougeoleux vivant atténué. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire* 1964, 3, p. 225.
- 36 — REY (M.) et col. — Les complications respiratoires de la rougeole en Afrique tropicale. — *Poumon Cœur* 1965, 21 (4), p. 425-454.
- 37 — REY (M.), BAYLET (R.), CANTRELLE (P.), DAUCHY (S.) et DIOP MAR (I.). — Essai de vaccination contre la rougeole par un vaccin sur-atténué Schwartz à l'aide d'un injecteur sans aiguille, possibilité d'association avec la vaccine. — *Afr. Médicale* 1966, 37, 83.
- 38 — RICHET (P.). — La rougeole dans les états membres de l'O.C.C.G.E. — O.C.C.G.E. XI<sup>e</sup> conférence ministérielle 1964, p. 89.
- 39 — RICHET (P.). — Bilan de l'endémie morbilleuse dans les états membres de l'O.C.C.G.E. de 1962 à 1964. — O.C.C.G.E. V<sup>e</sup> conférence technique 1965, t. II, p. 403.
- 40 — SAGNET (H.), REVIL (H.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — La rougeole de l'enfant sous les tropiques. — *Méd. Trop.* 1967, 27 (2), Suppl p. 1-7.
- 41 — SATGE (P.), DEBROSSE (A.), COLY (F.) et REYBAUD (N.). — Etude d'une épidémie de rougeole en milieu rural au Sénégal. — *Méd. Afr. noire* 1965, 3, p. 83.
- 42 — SOHIER (R.). — Rougeole. Diagnostic des maladies à virus. — Flammarion édit., 1964, p. 678-686.
- 43 — TALBOT. — Note sur une épidémie de rougeole observée sur des Malinkais et des Soussous en Guinée française. — *Ann. Hyg. Méd. Col.* 1902, 5, p. 126-137.
- 44 — U.N.I.C.E.F. — Etude des besoins de l'enfance au Sénégal. Comité d'étude pour les problèmes sociaux attaché à la présidence du conseil du gouvernement de la République du Sénégal. — Rapport septembre 1960.
- 45 — ZIEGLER. — Chaîne du froid au Tchad. — O.C.E.A.C. II<sup>e</sup> Conférence technique, 1967, p. 525.



# LA MÉTHODE STATISTIQUE DANS L'ORGANISATION ET L'INTERPRÉTATION D'UNE ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE PAR SONDAGE

par

M. LEFEVRE

*Médecin Capitaine*

*Bactériologiste des Hôpitaux des Armées*

En Afrique intertropicale, nombreuses sont encore les affections endémiques ou endémo-épidémiques au sujet desquelles nos connaissances ne sont encore que fragmentaires ou peu précises en ce qui concerne leur répartition et leur prévalence à l'échelon national ou régional. Il est cependant d'un grand intérêt d'avoir des notions suffisamment précises sur la situation épidémiologique des grandes affections tropicales et sur ses variations éventuelles en fonction du site géographique d'une part, des données écologiques d'autre part, qui conditionnent pour beaucoup l'aspect épidémiologique.

Ces données, outre l'intérêt théorique qu'elles présentent, ont des conséquences pratiques directes dans la mesure où elles permettent, par exemple, de hiérarchiser les problèmes vus sous l'angle de la Santé Publique, de proposer des solutions adaptées, d'évaluer les résultats obtenus dans la réalisation des programmes de lutte.

Ainsi, par exemple, nul ne saurait contester qu'à l'heure actuelle, la tuberculose constitue un problème de Santé Publique majeur en Afrique tropicale et que la solution la mieux adaptée semble la vaccination indiscriminée de la population par le B.C.G.

Cependant, il n'est pas douteux qu'une telle mesure, si elle est éminemment souhaitable, risque, en étant appliquée sur des bases épidémiologiques inexistantes ou insuffisamment précises, d'être mal adaptée aux exigences de rentabilité qui constituent la règle d'or de toute campagne de masse. Ainsi, dans certaines régions, il peut s'avérer parfaitement inutile de vacciner les sujets âgés de plus de 20 ans en raison du taux très important des allergiques dans cette tranche de population, alors que dans d'autres régions il peut être nécessaire de repousser la limite d'âge jusqu'à 30 ou 40 ans. Ces données épidémiologiques de base ne peuvent être obtenues sans la réalisation d'enquêtes de prévalence préalables à toute action de lutte. Ces enquêtes serviront, en outre, de point de comparaison lorsqu'il s'agira de procéder en cours de campagne ou à la fin des opérations à l'évaluation des résultats, et d'analyser éventuellement les raisons pour lesquelles ces résultats, dans certains cas, n'ont pas été ceux qui avaient été attendus ou espérés.

Le procédé le plus précis consisterait à inventorier toute la population aux différents moments de l'action entreprise. Ce procédé est, on ne peut en douter, excessivement long et coûteux, difficilement réalisable sur le plan logistique, et de plus va à l'encontre du souci de rentabilité et d'efficacité qui doit présider à la réalisation des enquêtes de prévalence, en ce qui concerne en particulier le milieu rural africain, caractérisé par son extrême dispersion et son accessibilité difficile.

En pratique, il est reconnu que l'on peut obtenir des résultats sensiblement superposables, et de précision très suffisante, en examinant un échantillon restreint de la population, à condition qu'il soit représentatif de la population à explorer. Pour cela, il faut consentir à déterminer cet échantillon en respectant certaines règles qui permettront uniquement aux lois du hasard d'intervenir dans la désignation des sujets à examiner. La fidélité du sondage dépend donc avant tout du procédé d'échantillonnage utilisé, et de la technique employée qui devra être raisonnée en fonction du milieu dans lequel on opère.

En premier lieu, il y a intérêt, autant que faire se peut, à réaliser cet échantillonnage sur une population homogène et dans un cadre géographique et écologique également homogène. Cette condition ne constitue pas cependant un impératif absolu, hormis les cas où le but du sondage est justement la mise en évidence de différences dans la répartition d'un quelconque phénomène, en fonction précisément de la variabilité de critères géographiques ou humains. Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus après un tel sondage pratiqué sur des bases hétérogènes, ne constitueront qu'une moyenne plus ou moins approchée des résultats qui auraient pu être obtenus en fragmentant la région à inventorier.

Il se dégage de ces premières constatations une notion de stratégie dans la constitution de l'échantillon, stratégie réfléchie en fonction du but assigné à l'enquête, et qui devra tenir compte, selon les circonstances, du site physiographique des régions prospectées, de la nature de l'habitat, des conditions de vie, des habitudes alimentaires, etc.

Une fois déterminé le cadre géographique ou ethnique du sondage, il importe de choisir le procédé d'échantillonnage le mieux adapté aux exigences et aux besoins de l'enquête. Deux procédés sont recommandés par l'Organisation Mondiale de la Santé.

— Le 1<sup>er</sup> consiste à examiner toute la population de plusieurs unités géographiques déterminées par quadrillage et désignées par tirage au sort. Cette technique peut être avantageusement employée en milieu urbain où le quadrillage de ces unités est facilement réalisable. Elle est, par contre, difficilement praticable en milieu rural où l'habitat est dispersé.

— Le 2<sup>e</sup> procédé consiste à examiner dans des villages tirés au sort la population totale de certaines unités familiales également désignées par tirage au sort. Vu l'importance de ces concessions familiales, qui représentent souvent, en milieu rural, l'unité épidémiologique de la région à prospecter, l'échantillonnage doit porter sur un grand nombre d'entre elles. Dans ces conditions, le nombre des sujets à examiner peut prendre des proportions trop importantes et démesurées par rapport au but à atteindre. D'autre part, sur le terrain, la localisation et l'accès des unités à explorer peuvent offrir de grosses difficultés et limiter la rentabilité de la méthode.

Les deux techniques d'échantillonnage ci-dessus analysées ont en commun l'inconvénient de se traduire par une grande imprécision en ce qui concerne l'absentéisme qui reste le plus souvent inconnu ou estimé sur la base de critères subjectifs. Or, cet absentéisme est important à évaluer, car il constitue ce qu'on appelle un des « biais » de l'échantillon, dont il importe de connaître l'importance, celle-ci étant inversement proportionnelle à la qualité et par là même à la validité du sondage.

Elles ont par contre l'avantage de respecter la structure démographique de la population, l'échantillon étant dans une certaine mesure représentatif de la pyramide des âges. Néanmoins, lorsque le sondage ne s'adresse pas à des phénomènes étroitement liés à cette structure démographique, cette qualité n'est pas nécessaire à sa précision. En effet, la précision des résultats d'un sondage aléatoire dépend avant tout de l'effectif de l'échantillon, mais également de la proportion de l'effectif présentant le phénomène recherché. Cette proportion varie le plus souvent selon l'âge des sujets examinés. C'est pourquoi toute enquête de prévalence par sondage doit être orientée en fonction d'une répartition par groupes d'âges du phénomène biologique recherché, répartition qui peut être d'ailleurs le plus souvent soupçonnée ou prévisible d'après les connaissances épidémiologiques préalables que l'on a du phénomène étudié.

Il est donc nécessaire de stratifier la population à examiner en tranches d'âge dont l'importance et le nombre peuvent varier en fonction de la nature du phénomène qui fait l'objet de l'enquête. Les classes les plus souvent utilisées sont constituées par les groupes d'âges suivants :

- 0 à 4 ans inclus,
- 5 à 9 ans inclus,
- 10 à 14 ans inclus,
- 15 à 19 ans inclus,
- 20 à 29 ans inclus,
- 30 ans et plus.

Dans ce cas, la précision du résultat obtenu dans chaque strate de population dépendra non seulement de l'effectif examiné, mais du pourcentage obtenu en ce qui concerne la présence ou l'absence du phénomène recherché. Un calcul permet d'assigner à chaque pourcentage obtenu un intervalle de confiance en fonction de l'effectif examiné et pour un risque connu et parfaitement déterminable à l'avance. En règle générale, on consent un risque d'erreur de 5 p. 100, ce qui signifie qu'en déterminant l'intervalle de confiance pour ce risque, on n'a que 5 chances sur 100 en moyenne de se tromper.

En d'autres termes, pour un risque d'erreur consenti au départ à 5 p. 100 ou à 1 p. 100, l'intervalle de confiance assigné à un pourcentage obtenu ou escompté sera d'autant plus étroit que l'effectif examiné sera plus important. Il existe des tables qui permettent de prévoir l'effectif optimum devant être attribué à chaque groupe d'âge, en fonction de la précision qu'on désire assigner au pourcentage escompté.

A titre d'exemple, pour un risque de 5 p. 100 le plus communément consenti, l'intervalle de confiance assigné à un pourcentage de 5 p. 100 sera de 1-15 pour un effectif de 50 sujets et de 3-7 pour un effectif de 500 sujets. Dans les mêmes conditions, un pourcentage observé de 40 p. 100 se verra assigner des intervalles de confiance respectivement de 26-55 et de 36-44.

L'étude des tables des intervalles de confiance permet de constater qu'il arrive un moment où l'augmentation de la précision n'est plus en rapport avec l'importance des complications qu'entraîne l'examen d'un gros échantillon. Aussi un effectif de 1 000 sujets par groupe d'âge peut-il être considéré comme un plafond très acceptable, ceci indépendamment de l'effectif total de la population, sous réserve qu'elle soit relativement homogène.



En ce qui concerne les enquêtes en milieu rural africain tropical, notre préférence ira donc à une 3<sup>e</sup> méthode d'échantillonnage qui permet précisément de stratifier l'échantillon de population par groupe d'âge dont l'effectif peut être déterminé au départ en fonction des buts envisagés. Cette méthode mise au point au cours d'enquêtes de prévalence sur le terrain (LEFÈVRE et GATEFF, 1966) consiste à combiner tirage au sort géographique et démographique.

Dans un 1<sup>er</sup> temps, après inventaire de toutes les agglomérations de la zone à prospector, on procède au tirage au sort d'un nombre de villages tel qu'il y ait un minimum de 30 sujets par groupe d'âge et par village. Dans un 2<sup>e</sup> temps, pour chacun des villages désignés on pratique un deuxième tirage au sort à l'intérieur de chaque catégorie d'âge. Ce tirage au sort ne peut avoir lieu que sur une population déjà recensée. En Afrique francophone, on utilise les cahiers de recensement des Services des Grandes Endémies qui nous ont paru être les listes les mieux rédigées et tenues à jour avec le plus de rigueur. Les individus se voient alors attribuer un numéro d'ordre après classement dans leur groupe d'âge. Le tirage au sort se fait à l'aide d'une table des nombres aléatoires appelée aussi table de RANDOM.

Cette méthode présente en outre l'avantage de donner certaines précisions en ce qui concerne l'absentéisme, souvent difficilement réductible, qui grève toute enquête pratiquée au sein d'effectifs démographiques en milieu rural africain. Il est possible ainsi de parer dans une certaine mesure à cet inconvénient en recherchant les raisons de l'absentéisme de chaque individu. L'avantage de la méthode préconisée provient du fait que chaque sujet est convoqué nominativement, ce qui incite la population à une meilleure présentation et facilite l'enquête sur l'absentéisme. Il est alors possible de juger dans une certaine mesure si les absences motivées ou non ont un rapport quelconque avec les buts de l'enquête, ce qui permet d'évaluer à sa juste valeur le « biais » de l'échantillon qui est inévitable, mais qu'il importe de réduire aux proportions les plus modestes.

Quels sont les résultats qu'on peut attendre d'un tel sondage sur le plan de l'Epidémiologie des grandes affections tropicales ?

En première analyse, ces résultats bruts permettront d'évaluer avec une certaine précision la prévalence du phénomène recherché, qu'il s'agisse des données obtenues par l'examen clinique, l'enquête allergologique ou la pratique de séro-réactions sur les échantillons de sang prélevés au cours du sondage. Il sera alors facile de calculer, en fonction de l'effectif testé, l'intervalle de confiance du pourcentage de prévalence observé sur l'échantillon de population.

Ce calcul peut être réalisé, soit en se rapportant aux tables déjà citées, soit en appliquant la formule suivante valable seulement pour les grands échantillons :

$$p = p_0 \pm 1,96 \sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}}$$

soit par exemple un échantillon de 100 sujets de 0 à 4 ans présentant 30 p. 100 de porteurs d'anticorps neutralisant contre la fièvre jaune. On a  $p_0 = 0,3$  et  $q_0 = 0,7$ , ce qui nous permet d'assigner au pourcentage inconnu de la population testée les valeurs limites.

$$p = p_0 + 1,96 \sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}} \quad 0,33$$

$$p = p_0 - 1,96 \sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}} \quad 0,27$$

En d'autres termes, le pourcentage de sujets positifs au test de séroprotection anti-marielle dans la population explorée est compris entre 27 et 33 p. 100 pour un risque d'erreur de 5 p. 100 consenti au départ.

Mais ce ne sont pas là les seuls renseignements que l'on peut tirer d'un sondage réalisé dans de bonnes conditions. Le fait que l'établissement de l'échantillon soit dû au seul hasard autorise à faire des comparaisons soit dans le cadre du sondage par exemple entre les sexes, entre différents groupes d'âge ou différentes ethnies, soit avec d'autres résultats obtenus dans des conditions analogues d'échantillonnage aléatoire.

Il permet aussi d'aborder le problème des liaisons qui peuvent exister entre différents phénomènes.

D'une manière générale, le problème se ramène presque toujours à une étude d'association qui porte dans le cas le plus simple et le plus communément analysé sur deux variables. Ces deux variables devront être examinées sous un double aspect :

- le type d'information qualitative ou quantitative qu'elles apportent,
- la nature aléatoire ou contrôlée de leur variabilité.

Ce 2<sup>e</sup> aspect n'intervient pas au moment du test statistique, mais il conditionne l'interprétation des résultats et intervient à un stade antérieur pour séparer la situation expérimentale de la situation d'observation. Il permet également un classement logique des



situations d'observation. Dans ces situations d'observation, l'analyse met le plus souvent en jeu deux variables aléatoires (par exemple influence du sexe ou de la race sur la réceptivité lépreuse).

La comparaison entre deux ou plusieurs variables qualitatives se fait en général sur la base du  $\chi^2$  de Pearson. Le cas le plus simple est celui de 2 variables à 2 classes utilisé dans la comparaison de deux pourcentages à partir d'un tableau de contingence à 2 lignes et 2 colonnes. On applique alors la formule

$$\chi^2 = \sum \frac{(o - c)^2}{c}$$

pour l'ensemble des 4 cases du tableau et l'on cherche le risque  $\alpha$  correspondant donné par la table en fonction du nombre de degrés de liberté. Ce nombre de degrés de liberté qui constitue l'entrée de la table, est donné lui-même par la formule :

$$ddl = (l - 1)(c - 1)$$

où l et c représentent le nombre de lignes et de colonnes dans le tableau de contingence à analyser. Dans le cas d'un tableau 2x2 le nombre de degrés de liberté est égal à 1.

Notons enfin que le test du  $\chi^2$  s'applique aux effectifs des diverses catégories et jamais aux pourcentages.

Supposons par exemple que l'on désire savoir si la présence d'un contrefort entre un village et une rivière constitue un facteur limitant l'extension de l'endémie onchocercienne dans une région, toutes conditions étant par ailleurs égales. Ce problème revient à comparer la prévalence de l'affection dans ce village et dans un village témoin ne présentant pas cette particularité géographique. Admettons que les résultats trouvés aient été les suivants :

- village étudié 60 p. 100 de porteurs de microfilaries sur 500 sujets testés,
- village témoin 67 p. 100 de porteurs de microfilaries sur 300 sujets testés,

soit exprimé en effectif le tableau de contingence suivant :

	Microfilaries +	Microfilaries —	Totaux lignes
Village étudié .....	300	200	500
Village témoin .....	200	100	300
Totaux (colonnes) .....	500	300	800
Total général .....			800

On calcule d'abord un des effectifs théoriques selon la méthode qui consiste à effectuer l'opération

$$\frac{\text{Total ligne} \times \text{Total colonne}}{\text{Total général}}$$

Les 3 autres s'en déduisent par différence à partir des totaux de lignes et de colonnes. On forme ensuite

$$\chi^2 = \sum \frac{(o - c)^2}{c}$$

où : o représente l'effectif observé  
c l'effectif calculé (théorique) | pour chacune des 4 cases

Le calcul permet de trouver la valeur  $\chi^2 = 3,6$ . Ce chiffre étant inférieur à 3,84, lu sur la table pour 1 degré de liberté, la probabilité pour que la différence constatée soit due au hasard est supérieure à 5 p. 100. La différence entre les 2 pourcentages n'est donc pas significative et l'influence du relief ne peut être affirmée.

L'étude des problèmes mettant en jeu une variable qualitative et une variable quantitative revient le plus souvent à analyser une distribution d'un phénomène dont la représentation la plus commode est l'histogramme (fig. 1). On utilise cette représentation pour figurer une variable quantitative discontinue. C'est le cas par exemple de la répartition des diamètres d'induration des tests tuberculiniques pour laquelle sont inscrits en abscisses les

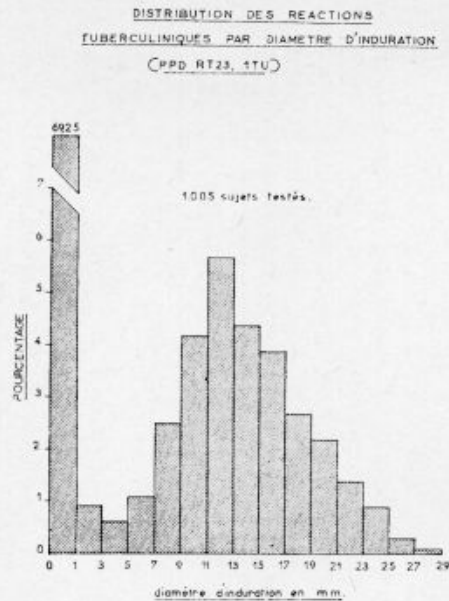


Fig. 1

différentes classes de diamètres et, en ordonnées les effectifs ou les pourcentages correspondants. Ces distributions affectent le plus souvent, comme c'est le cas pour la plupart des phénomènes biologiques, une répartition selon la loi normale de LAPLACE et GAUSS définie par la moyenne des mensurations et la variance qui correspond à la valeur moyenne des carrés des écarts de chaque mesure par rapport à la moyenne, ou sa racine carrée appelée « écart type » à la moyenne.

La comparaison de plusieurs moyennes se fait sur la base de l'analyse de la variance. Elle suppose qu'on s'adresse à des distributions normales. Cette condition n'est cependant pas absolument nécessaire. Elle l'est d'autant moins que les effectifs des diverses séries sont plus grands et plus voisins les uns des autres. Néanmoins, il vaudra mieux s'assurer que la distribution obtenue est assimilable à la loi normale. Cette constatation attestera d'un bon échantillonnage et autorisera ensuite toutes les comparaisons désirables. A cet effet, deux méthodes sont à notre disposition pour vérifier la normalité d'une distribution. La 1<sup>re</sup> consiste à calculer à l'aide de formules mathématiques les effectifs théoriques de chaque classe à partir des effectifs observés et à comparer ces deux séries d'effectifs par un test de  $\chi^2$  pour un nombre de degrés de liberté égal au nombre de classes diminué de 3. Cette méthode analytique est précise, mais longue. Dans la grande majorité des cas, une vérification rapide et suffisamment puissante peut être obtenue par une méthode graphique. Elle part du principe que la loi des probabilités cumulées d'une variable qui se répartit suivant la loi normale, est une courbe en S qu'on peut par changement d'échelle sur l'axe des ordonnées transformer en droite. Ainsi, avec un papier portant l'échelle voulue, toute courbe normale sera représentée par une droite. La transformation graphique utilisée est appelée « anamorphose ». La droite obtenue est la droite de HENRY (fig. 2). On reconnaît donc qu'un échantillon est extrait d'une distribution normale au fait que le graphique des fréquences cumulées sur un papier dit « Probit arithmétique » ou « Probit-Log » sera sensiblement linéaire.

Lors de cette épreuve graphique, il peut apparaître, en cas de non assimilation de la distribution observée à la loi normale, que cet état de chose est dû à l'intrication d'un phénomène secondaire. Il en est ainsi parfois lorsqu'on analyse les histogrammes de répartition des tests tuberculiniques qui peuvent présenter une allure bimodale plus ou moins nette consécutive à l'intrication d'une sensibilité non spécifique à la tuberculine dans la distribution des réactions spécifiques dues à *M. tuberculosis*. Le calcul aide alors à déterminer le seuil de spécificité des réactions tuberculiniques appartenant à l'infection tuberculeuse.



Vérification de la Normalité de la distribution des  
diamètres d'induration obtenus avec la  
Tuberculine PPD RT 23 chez 435 sujets  
réagissants

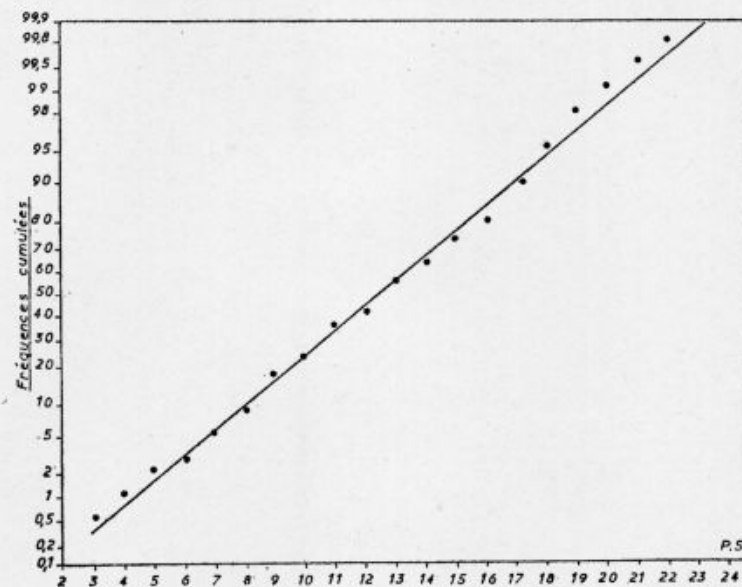


Fig. 2. — Diamètre d'induration : échelle arithmétique

Le test le plus couramment pratiqué est celui qui consiste à comparer deux moyennes définissant deux répartitions normales, par exemple les moyennes d'induration tuberculiniques conférées par deux vaccins différents. Cette comparaison peut se faire aisément en appliquant la formule :

$$\epsilon = \frac{mA - mB}{\sqrt{\frac{SA^2}{nA} + \frac{SB^2}{nB}}}$$

où mA et mB sont les deux moyennes à comparer.

SA<sup>2</sup> et SB<sup>2</sup> les deux variances estimées sur les échantillons nA et nB.

Si (ε) est inférieur à 1,96 la différence n'est pas significative au risque de 5 p. 100.

Si (ε) est supérieur à 1,96 la différence est significative et le risque correspondant à ε, lu dans une table dite de l'écart réduit, fixe le degré de signification de cette différence. Ainsi une valeur d' (ε) comprise entre 3 et 4 correspondra à une probabilité d'erreur de l'ordre de 1 p. 10.000.

Il est enfin des cas plus rares où l'on peut se proposer d'étudier la liaison qui peut exister entre 2 variables quantitatives. C'est ce que l'on pourrait être amené à faire en recherchant la liaison qui existe entre la densité microfilarienne par mm<sup>3</sup> de sang et la durée de l'infestation filarienne par exemple, ou celle qui régit les rapports éventuels entre le nombre des œufs d'ankylostomes dans les selles et le degré d'anémie observé dans une population donnée. Il est ainsi possible de savoir si deux phénomènes sont indépendants ou directement liés entre eux et donc cette 2<sup>e</sup> éventualité si la liaison est positive négative et quel est son degré de signification. Dans ce cas, on s'adresse au calcul du coefficient de corrélation r dont le degré de signification peut être apprécié par la lecture sur une table appropriée de la probabilité α correspondant à la valeur de t déterminé par la formule

$$t = \frac{r}{\sqrt{1 - r^2}} \sqrt{n - 2}$$

pour un nombre de degrés de liberté égal à n — 2.



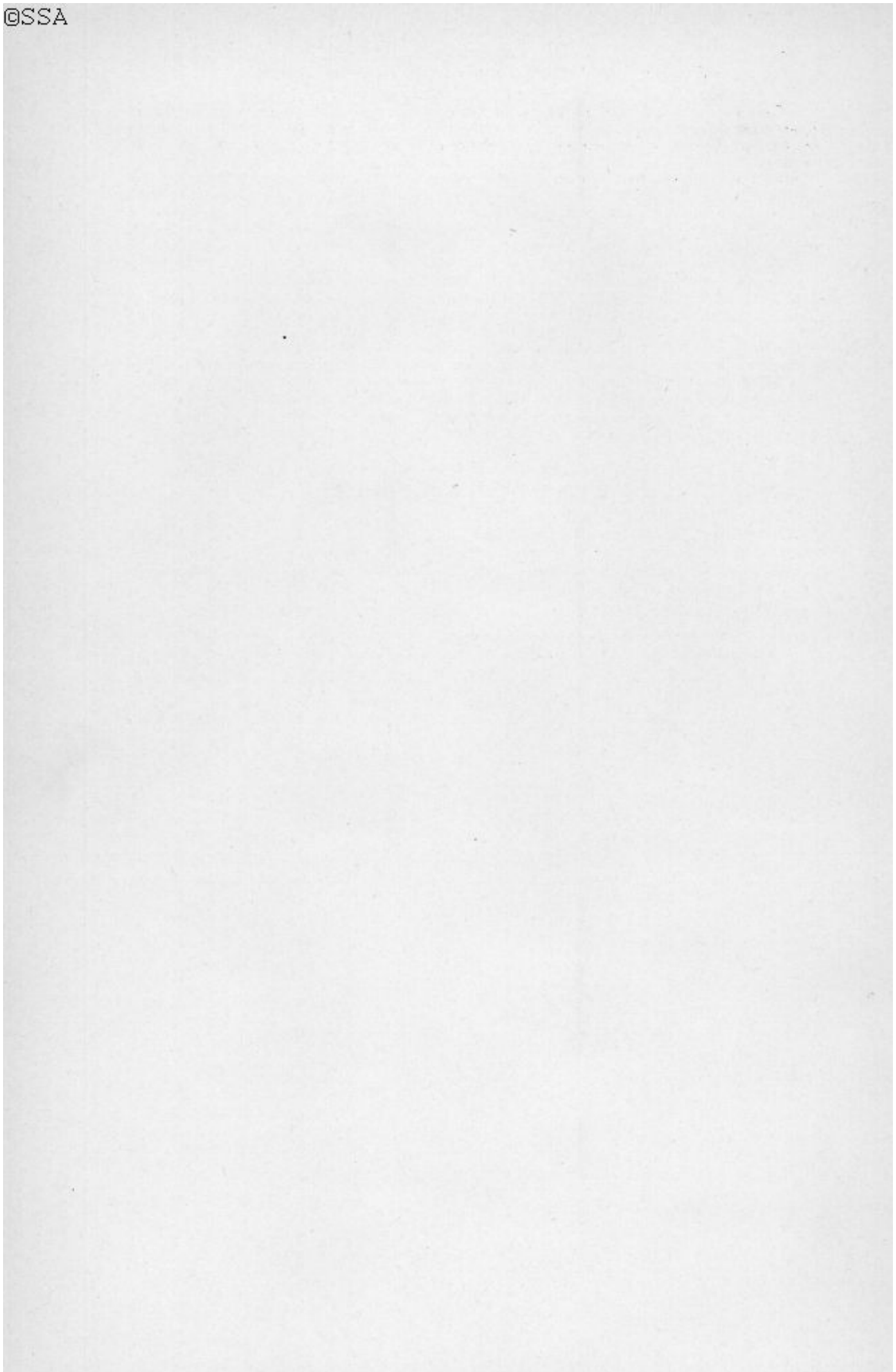
C'est ainsi qu'il a pu être démontré, par exemple, que lors d'une campagne de vaccination directe par le B.C.G., le diamètre des cicatrices vaccinales était étroitement lié par une corrélation positive et hautement significative à l'état d'allergie pré-existant des sujets vaccinés.

En matière d'épidémiologie comme dans beaucoup d'autres domaines, nombreuses sont les applications du calcul statistique effectué sur des échantillons de population déterminés par sondage aléatoire. Les conclusions et les enseignements que l'on peut en tirer vont singulièrement plus loin que la simple détermination du taux de prévalence d'une affection dans une région donnée. Evaluation pratique d'un problème ou d'une campagne de lutte, progrès en matière de connaissances théoriques : tel est le bilan auquel peut conduire un sondage bien mené selon les impératifs communément admis. Aussi, le soin le plus attentif doit-il être apporté au maintien de la bonne qualité de ces sondages qui est à la base de toute interprétation, laquelle n'est plus alors qu'affaire de calcul et de patience.

Aussi n'est-il pas interdit d'imaginer pour l'avenir, à l'échelon des Etats Africains ou mieux à l'échelon des Secteurs des Grandes Endémies, des sondages polyvalents, sortes de « Check-up » épidémiologiques qui permettraient d'une part d'évaluer les différents problèmes et de proposer des mesures adaptées, d'autre part de collationner une ample moisson de données dont l'interprétation serait très utile dans l'approche de certains problèmes épidémiologiques, mal connus encore, malheureusement en trop grand nombre, en ce qui concerne les grandes affections tropicales.

## BIBLIOGRAPHIE

- LAMOTTE (M.). — Initiation aux méthodes statistiques en biologie. — 1 vol. Masson Edit. 1957.
- LEFÈVRE (M.) et GATEFF (C.). — Mise au point d'une méthode de sondage lors d'une enquête tuberculinique en milieu rural africain. — *Méd. Trop.* 1966, 26 (3) : 235-248.
- MORICE (E.) et CHARTIER (M.). — Méthode statistique. — 1 vol. Imprimerie Nat. Edit., 1954.
- SCHWARTZ (D.). — Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. — 1 vol. Flammarion Edit., 1963.



## LE NÉPHROPATHIES INTERTITIELLES

par

<p>P. BARABE Médecin Capitaine Assistant des Hôpitaux des Armées</p>	et	<p>L. BAUDIN Médecin Commandant Assistant des Hôpitaux des Armées</p>
<p>H. AYE Assistant Chef de Clinique</p>	et	<p>Ed. BERTRAND Médecin Commandant Professeur Agrégé</p>

---

Sous le nom de néphrites interstitielles ou mieux de néphropathies interstitielles (N.I.), on individualise un ensemble d'affections rénales caractérisées par une atteinte plus ou moins généralisée de l'espace interstitiel — espace séparant les tubes entre eux et les tubes des glomérules — par un processus inflammatoire, non suppuré, fibreux et scléreux, infiltré d'éléments cellulaires polynucléaires ou lymphoplasmocytaires.

Il s'agit d'un cadre anatomique, récemment mis en valeur par la pratique de la P.B.R., qui a ainsi montré que les lésions de la corticale sont en général minimales par rapport à celles de la médulla. De sorte que le retentissement des N.I. sera essentiellement marqué au niveau du tubule distal et de l'anse de Henlé et épargnera relativement le glomérule : il y aura un *déséquilibre glomérulo-tubulaire*.

Les différentes études ont aussi contribué à mettre en évidence des anomalies cliniques et biologiques suffisamment suggestives pour évoquer l'atteinte interstitielle.

L'enquête étiologique systématique permet souvent de découvrir une *cause précise* accessible à la thérapeutique et ce fait n'est pas tellement fréquent en néphrologie pour qu'on se doive de le souligner d'entrée.

Enfin, un tel sujet présente une grande importance du fait de la fréquence particulièrement marquée des N.I. en Afrique.

### CRITERES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les lésions intéressent surtout l'espace interstitiel et c'est la caractéristique essentielle des affections que nous étudions. Il existe un agrandissement de cet espace plus marqué au niveau de la médulla, car le tissu y est en quantité plus importante que dans la corticale.

Au début de l'évolution, l'infiltration cellulaire domine. Ces cellules, variables suivant l'étiologie, sont des polynucléaires, des lymphocytes, des plasmocytes, des histiocytes ou des fibroblastes. Au fur et à mesure que les lésions progressent, la sclérose et la fibrose s'accroissent.

Les lésions se font en rayons de roue de la médulla vers la corticale. Elles sont localisées et nettement séparées du tissu sain. Les tubes ont une structure qui peut rester pratiquement normale dans un premier temps ; puis apparaît une atrophie tubulaire très nette : la lumière est augmentée et l'épithélium aplati.

Les glomérules ne sont pas atteints au début de l'évolution, puis il existe un épaississement de la capsule de Bowman qui paraît ainsi protéger le flocculus dont l'intégrité très tardive contraste avec les autres lésions.

Les vaisseaux ne montrent pas de lésions spécifiques, mais les veines sont volontiers touchées plus précocement que les artères.

#### I. — Les manifestations cliniques.

Les N.I. ne se distinguent pas formellement des autres néphropathies dans leur tableau clinique, aussi nombre de ces atteintes ne sont-elles pas toujours reconnues suffisamment tôt. Néanmoins, une analyse attentive de la symptomatologie permet de reconnaître des nuances séméiologiques propres à la N.I.

##### 1) L'anémie est précoce

Il s'agit d'un signe très important, moins par son intensité que par sa précocité. Elle est présente alors que l'insuffisance rénale n'est encore qu'à son début.



2) *Les œdèmes sont peu importants*

Ils ne sont que rarement présents et le syndrome néphrotique au cours des N.I. est très rarement rencontré. La protéinurie reste toujours très modérée. L'existence d'œdème au cours d'une N.I. implique la recherche d'une autre cause et en particulier d'une insuffisance cardiaque ou d'une atteinte glomérulaire concomitante.

3) *L'hypertension artérielle est rare*

Signe peut fréquent, rarement observés au cours des N.I., il semble cependant qu'elle puisse exister. Ceci se voit principalement lorsqu'un rein a été détruit par un processus quelconque.

4) *Un syndrome tubulaire est fréquent*

Ce syndrome est caractérisé par une polyurie associant secondairement une polydipsie. Cette polyurie est pitressorésistante.

Il peut également exister un syndrome de perte de sel ou de perte de potassium ainsi qu'une acidose.

Certaines formes cliniques que nous verrons plus loin réalisent des syndromes tubulaires plus importants.

5) *Les autres signes cliniques*

Ils sont rares.

Il faut cependant signaler la valeur pour certains auteurs de l'existence de troubles digestifs, de pigmentation cutanée et d'hépatosplénomégalie.

Au total, s'il n'existe pas de signes spécifiques de l'atteinte des tissus interstitiels, il s'associe souvent un faisceau d'arguments devant inciter à rechercher cette néphropathie, la confirmation pouvant être faite par l'étude du syndrome biologique.

**II. — Le syndrome biologique.**

Ce syndrome, s'il n'est pas pathognomonique de N.I., est cependant hautement suggestif. Il précède l'insuffisance rénale et lorsque celle-ci est installée, il lui confère certains caractères particuliers.

1) **LE SYNDROME URINAIRE**

a) La *protéinurie* reste très modérée mais elle est constante, de l'ordre de quelques dizaines de centigrammes par 24 heures, ne dépassant que très rarement 2 grammes.

Des chiffres plus élevés doivent faire rechercher une atteinte glomérulaire. L'électrophorèse (contrairement à celle des syndromes néphrotiques) montre un faible pourcentage des albumines, une augmentation des globulines et la présence d'une protéine post  $\gamma$  dite de type tubulaire.

b) Le *sédiment urinaire*, s'il peut être peu important, est en général abondant.

L'élément essentiel est représenté par la *leucocyturie*, toujours supérieure à l'hématurie, apprécié par le compte d'Addis et Hamburger, et ceci quelle que soit l'étiologie de l'atteinte interstitielle. On note également de nombreux cylindres leucocytaires. Il a été décrit des cellules plus grandes que les pyocytes se colorant différemment par le violet de gentiane et la safranine.

Pour mettre en évidence la leucocyturie, on peut avoir recours aux tests dits « de provocation » : élévation de la leucocyturie, après injection I.V. de substances pyrogènes ou de phosphate de prednisone.

La pyurie, lorsqu'elle existe, témoigne d'une infection des voies urinaires.

La bactériurie, souvent intermittente, n'existe que dans les N.I. d'origine infectieuse. La culture doit toujours être faite sur milieu ordinaire et sur milieu de Lowenstein. Il est nécessaire de faire pratiquer un antibiogramme.

2) **LES FONCTIONS RÉNALES**

Pendant longtemps elles restent normales. L'atteinte tubulaire ne peut être objectivée que par des examens particuliers.

a) *La perte du pouvoir de concentration.*

La concentration des urines après restriction hydrique ne peut dépasser 1024 alors que l'azotémie est normale.

Les urines sont hypotoniques et même un véritable diabète insipide pitressorésistant peut s'installer. Ce signe très important peut précéder l'apparition de l'insuffisance rénale pendant des années.

Il y a perte du pouvoir d'excrétion des ions  $H^+$ .

b) *Les troubles de l'équilibre acido-basique.*

Les urines sont alcalines et il existe une acidose hyperchlorémique.

Ceci peut être mis en évidence par une épreuve de surcharge acide par le chlorure d'ammonium : il n'y a pas d'acidification urinaire.

c) *La fuite rénale du sodium*

Elle est souvent intense au cours des N.I. Pouvant rester modérée elle peut, dans certains cas, créer un véritable diabète sodé et individualiser une forme particulière de « N.I. avec perte de sel ».

Lorsque l'insuffisance rénale sera installée, toutes les épreuves fonctionnelles seront anormales (clearance de la créatinine, de l'urée, du PAH, élimination de la PSP) mais le déséquilibre glomérulo-tubulaire persistera cependant longtemps.

3) LE SYNDROME SANGUIN

Il est marqué par :

- une vitesse de sédimentation modérément accélérée ;
- une anémie plus ou moins importante selon le stade de l'affection ;
- fréquemment une leucocytose avec polynucléose ;
- surtout une hyperprotidémie due à l'augmentation du bloc  $\beta\gamma$ , l'albuminurie restant un peu basse. L'immunoélectrophorèse montrerait fréquemment un profil comportant :
  - $\gamma M$  normales,
  - $\gamma A$  augmentées,
  - $\gamma G$  globuline très augmentées.

III. — Les examens radiologiques.

Les néphropathies interstitielles ont fréquemment une traduction radiologique ; mais celle-ci est variable, suivant qu'il s'agit d'une N.I. aiguë ou chronique.

A) *N.I. aiguës*

Seuls, les examens sans préparation peuvent être effectués.

Un cliché de tout l'appareil urinaire, avec bon contraste, peut faire apparaître l'ombre des reins. Il peut être pratiqué des tomographies ou un rétro-pneumopéritoine.

L'augmentation du volume des reins ou d'un seul est très fréquente, augmentation régulière, le rein conservant sa morphologie habituelle. Des examens successifs permettent de voir la régression de l'ombre rénale.

L'U.I.V. a pu parfois être réalisée et a permis de mettre en évidence des troubles du tonus des cavités. Cet examen doit toujours avoir lieu après la période aiguë.

B) *N.I. chroniques*

L'U.I.V. est ici l'examen de choix, mais elle ne peut être pratiquée que si l'azotémie est inférieure à 0,80 et la clearance de l'urée supérieure à 30 ml.

Elle permet l'exploration morphologique du rein et des voies urinaires et l'exploration fonctionnelle. Elle a donc un rôle très important à jouer dans l'enquête étiologique.

Elle permet d'apprécier la taille du rein souvent diminuée de volume, et le contour souvent déformé.

La silhouette de l'arbre pyélocaliciel montre un bassinnet allongé et verticalisé, en fuseau. Les calices ont perdu de leur expansion et se trouvent rapprochés les uns des autres, tassés, donnant l'aspect de « fleur fanée ». Les calices perdant leur aspect en cupule voient leur fond s'aplatir et se creuser, donnant un aspect ovoïde très peu différent de l'aspect en boule. La distance séparant les calices du cortex diminue.

Les uretères sont opacifiés dans leur ensemble, ils sont volontiers dilatés et sinueux.

La radiotélévision, le radiocinéma sont très intéressants mais ne peuvent supplanter l'U.I.V. facilement réalisable.

L'artériographie rénale n'apparaît indispensable que pour étudier l'état des gros vaisseaux.

La cystographie mictionnelle complète obligatoirement l'U.I.V., permet de rechercher un obstacle et surtout un reflux passif ou actif.

L'U.P.R. est l'examen qui reste seul possible lorsque l'insuffisance rénale est établie. Elle entraîne des risques d'infection et doit être faite avec une asepsie rigoureuse.

Cette enquête radiologique faite dans un but fonctionnel, morphologique et étiologique doit être complétée dans certains cas par d'autres examens complémentaires.

La cystoscopie est pratiquée systématiquement lorsqu'on soupçonne une anomalie vésicale ou un obstacle sous-vésical.

Le néphrogramme isotopique apprécie la valeur fonctionnelle des reins et est souvent le premier temps d'une artériographie rénale.



#### IV. — La P.B.R.

La P.B.R. est l'examen complémentaire parfois irremplaçable sur lequel nous voulons insister.

C'est en effet l'examen qui apportera la preuve anatomique sans laquelle il est difficile d'affirmer le diagnostic de N.I. Il faut cependant savoir que les lésions constituées (que nous avons déjà décrites) ne sont pas distribuées de façon homogène dans le parenchyme rénal.

La technique de la P.B.R., relativement facile, doit permettre d'étendre les indications dans tous les cas où les syndromes clinique et biologique ne seraient pas suffisamment nets.

Enfin, dans certains cas, l'étude histologique peut permettre de porter un diagnostic étiologique précis.

#### ETUDE ETIOLOGIQUE

Elle sera différente suivant que la N.I. évolue sur un mode aigu ou un mode chronique. D'autre part, l'existence fréquente d'un facteur infectieux conduit à opposer les N.I. d'origine infectieuse aux N.I. non infectieuses.

##### A. — Les néphrites interstitielles aiguës.

###### 1) LA N.I. AIGUE AVEC INFECTION URINAIRE

C'est un tableau facile à reconnaître, hautement suggestif de *pyélonéphrite aiguë*.

a) Comme dans toutes les N.I. bactériennes, qu'elles soient aiguës ou chroniques, les principaux germes rencontrés sont le colibacille (présent dans 80 p. 100 des cas), les staphylocoques, les *proteus*, les *pseudomonas*.

Ces germes atteignent le rein soit par la voie hématogène, soit par la voie lymphogène (cycle entéro-rénal), soit (et c'est là le mécanisme principal) par voie ascendante à la suite d'une stase urinaire. Cette stase étant secondaire à une gêne à l'écoulement des urines par obstacles congénital ou acquis, ou par troubles fonctionnels.

b) *La symptomatologie est souvent évocatrice.*

L'existence de signes infectieux marqués, d'accès fébriles pseudopallustres avec frissons, sueurs, est classique.

Les troubles digestifs, la céphalée, les douleurs lombaires complètent ce tableau, où l'élément central est une pollakiurie ramenant des urines troubles. La diurèse est normale, l'azotémie peu élevée.

Les fonctions rénales ne sont que discrètement altérées. La diminution du pouvoir de concentration durerait cependant quelque temps.

c) *L'évolution* de l'affection est souvent favorable sous une antibiothérapie adaptée au germe, alors la maladie est rapidement résolutive.

Cependant, des poussées successives peuvent entraîner une pyélonéphrite chronique. Une évolution à bas bruit sans rechute peut se faire vers l'insuffisance rénale.

d) *Quelques formes cliniques* suivant le terrain peuvent être individualisées :

- la P.N.A. de la femme enceinte est relativement fréquente au cours du 3<sup>e</sup> mois de la grossesse ;
- chez l'enfant, l'affection peut prendre un caractère alarmant où dominent les signes infectieux et les signes digestifs ;
- chez le vieillard, la maladie est volontiers fruste et doit être systématiquement recherchée.

e) Quoi qu'il en soit, un tel épisode infectieux impose une *enquête étiologique* à la recherche d'un obstacle à l'écoulement des urines, afin d'effectuer une thérapeutique adaptée et efficace. Cette enquête étiologique sera commune avec celle des pyélonéphrites chroniques.

f) Nous rapprocherons de ces pyélonéphrites aiguës ascendantes : *les N.I. aiguës des septicémies*.

Le fait que ces affections comportent fréquemment une pyélite aiguë associée rend parfois difficile leur diagnostic d'avec les pyélonéphrites aiguës ascendantes. Beaucoup plus rares, elles s'accompagnent de lésions glomérulaires, tubulaires et artériolaires. Leur symptomatologie est volontiers résumée dans une insuffisance rénale aiguë avec ou sans anurie. L'évolution en est souvent mortelle.

###### 2) LES N.I. AIGUES NON BACTÉRIENNES

a) *Leur traduction clinique* est le plus souvent masquée par celle des maladies au cours desquelles on les rencontre.

Elles se résument alors à la constatation d'une protéinurie ou d'une azotémie modérément élevée.



Parfois apparaît une insuffisance rénale aiguë fébrile avec anurie ou diurèse conservée. On peut palper les reins augmentés de volume bien visualisés par la radiographie.

C'est donc le plus souvent la recherche systématique d'anomalies biologiques urinaires survenant dans des circonstances étiologiques particulières qui feront évoquer le diagnostic.

b) *On les retrouvera ainsi au cours de différentes affections :*

Au cours de nombreuses maladies à virus ou toxigènes : variole, rougeole, fièvre jaune, scarlatine, diphtérie, typhoïde.

Au cours de certaines intoxications médicamenteuses :

- un traitement par la phényl-indane-dione peut se compliquer après quelques mois d'une N.I. accompagnée d'éruptions cutanées avec fièvre, ictère et éosinophilie ;
- le méthane sulfonate de colistine à doses massives et prolongées peut donner des accidents nerveux (convulsions - coma) avec une atteinte rénale au 2<sup>e</sup> plan, cette symptomatologie régressant à l'arrêt de la thérapeutique ;
- une atteinte rénale peut également se voir au cours de traitement par la Kanamycine, l'Amphotéricine, les cyclines périmées, la Polymyxine B, les sulfamides et le nitrofurane.

Au cours de certains dysmétabolismes et notamment de l'hypokaliémie aiguë qui peut être à l'origine de N.I.

Il faut placer ici les réactions immunologiques, existant après greffe du rein, qui peuvent entraîner une N.I. et le rejet de la greffe.

L'évolution générale de ces N.I. aiguës peut être la mort au cours de l'épisode aigu, mais le pronostic est fonction également de l'atteinte d'autres appareils.

Dans l'ensemble, leur évolution est favorable et la guérison paraît assurée. Cependant, la pratique de la P.B.R., montrant volontiers la persistance de foyers inflammatoires, doit toujours faire craindre une évolution vers une N.I. chronique et l'insuffisance rénale.

## B. — Les N.I. chroniques.

I. — Au premier rang, il faut placer les N.I. chroniques d'origine bactérienne — ce sont les *pyélonéphrites chroniques*.

a) Les circonstances de *découverte* sont variables.

Il peut s'agir d'une pyélonéphrite aiguë évoluant vers la chronicité. Le plus souvent, ce sont des infections urinaires survenant sur une malformation urologique connue ou inconnue.

La pyélonéphrite chronique pourra être découverte devant une insuffisance rénale chronique, une hypertension artérielle, une atteinte de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement avec céphalée, troubles digestifs, fébricule.

b) Les *moyens de diagnostic* sont nombreux.

— L'interrogatoire recherchera :

- la notion d'une infection urinaire ancienne et l'existence de poussées fébriles inexpliquées ;
- la possibilité de douleurs lombaires pouvant revêtir l'aspect de la colique néphrétique ou celui de douleurs plus sourdes plus ou moins continues. Il faudra rechercher la possibilité de douleur ascendante lors de la miction témoignant d'un reflux vésico-urétéral ;
- une polyurie avec polydipsie, des troubles mictionnels fréquents : pollakiurie nocturne, dysurie, douleurs mictionnelles ;
- une énurésie, conséquence d'une pyélonéphrite.

— L'examen clinique sera en général très pauvre, mais il faut insister sur la fréquence de la découverte de gros reins.

— Ce sera le syndrome biologique décrit qui affirmera le diagnostic et les examens complémentaires radiologiques et endoscopiques qui rechercheront la cause.

c) *Quelques formes cliniques* doivent être décrites.

— Les formes tubulaires :

- diabète insipide néphrogénique ;
- syndrome de perte de sel simulant une insuffisance surrénale lente avec asthénie, amaigrissement, troubles digestifs, hypotension et déshydratation ; la biologie montrerait une hyponatrémie avec hypernatrurie ;
- syndrome de perte de potassium : myalgies, pseudoparalysie, constipation, hyperkaliurie, hypokaliémie ;
- syndrome de perte de calcium : ce syndrome s'accompagne fréquemment de lithiase rénale compliquant le problème, d'une ostéomalacie aggravée par une hyperparathyroïdie secondaire. La biologie retrouverait une hypercalciurie avec hypocalcémie, l'insuffisance rénale n'est pas trop marquée.

— Les autres formes cliniques : il est possible d'individualiser :

- des formes azotémiques pures, sèches ;
- des formes œdémateuses rares avec possibilité de syndromes néphrotiques ;
- des formes avec hypertension artérielle.

— Suivant le terrain deux formes doivent être soulignées.

- la fréquence de la maladie chez le diabétique très souvent porteur de N.I. chronique due à des infections urinaires répétées.

Une complication particulièrement grave en est la nécrose papillaire. De diagnostic clinique très difficile, elle associe une recrudescence des signes urinaires du syndrome infectieux et de l'insuffisance rénale. La nécrose est visualisée par l'U.I.V. ou l'U.P.R. La papille peut être retrouvée dans les urines. L'évolution se fait le plus souvent vers l'insuffisance rénale aiguë.

- La fréquence de récurrences infectieuses chez les femmes enceintes, ces infections urinaires évoluant ensuite vers la pyélonéphrite chronique.

d) Au terme de l'enquête étiologique on aura mis en évidence :

— *Des malformations du rein et des voies excrétrices :*

- anomalies de nombre et de position : polykystose, bifidité pyélo-urétérale, rein en fer à cheval ;
- hydronéphroses : dysfonctionnement de la fonction pyélo-calicielle, obstacle extrinsèque, artère polaire inférieure ;
- hydro-urétéronéphrose : méga-urètre, valvules, sténoses ;
- obstacles sous-vésicaux : maladie du col, valvules urétrales.

— *Des lésions acquises.* Très variées :

- toutes les compressions extrinsèques, les scléro-lipomatoses,
- les affections prostatiques,
- les rétrécissements urétéraux.

Surtout :

- la lithiase, la tuberculose, la bilharziose urinaire,
- les vessies neurogènes (paraplégie, diabète),
- les reflux vésico-urétéraux primitifs ou secondaires.

#### C. — Les N.I. chroniques non bactériennes.

Elles ont des origines variées et cet ensemble est moins homogène que le précédent.

##### 1) D'origine toxique

Ces N.I. très insidieuses ne sont souvent découvertes que très tardivement.

Le type en est la N.I. par utilisation d'analgésiques, et en particulier l'intoxication par la phénacétine (horlogers suisses de Spühler et Zollinger).

Elle survient après une longue intoxication.

Elle évolue classiquement en 3 phases :

- troubles du caractère, insomnies, céphalée ;
- anémie hémolytique avec méthémoglobinémie donnant un teint gris-bleuâtre ;
- insuffisance rénale ou hypertension artérielle isolée et nécrose papillaire fréquente.

Signalons que d'autres médicaments ont été incriminés : aspirine, phénylbutazone, mais surtout des métaux lourds : Beryllium, Cadmium, Plomb, Bismuth, Arsenic, Or.

##### 2) D'origine dysmétabolique

L'*hypercalciurie*, quelle que soit d'ailleurs son origine (hyperparathyroïdie, hypervitaminose D, sarcoïdose, etc.), se complique de néphropathie, lithiase ou néphrocalcinose.

La *goutte* donne une N.I. chronique qui peut être primitive par infiltration du tissu interstitiel par des cristaux d'acide urique ou secondaire à une lithiase urique. Cette N.I. goutteuse n'évolue que très lentement et ne se traduit longtemps que par une simple protéinurie.

L'*hypokaliémie chronique* : la maladie des laxatifs, des diurétiques peut entraîner une N.I. à symptomatologie tubulaire du type diabète néphrogénique.

L'*oxalose*, maladie familiale rare, entraîne également une N.I.

##### 3) D'origine hémopathique

Il est fréquent qu'au cours de nombreuses leucémies ou d'hématosarcomes, le rein soit atteint. Dans de nombreuses affections, les signes cliniques et biologiques sont discrets par rapport aux lésions anatomopathologiques. Par contre, l'atteinte rénale est au premier plan de l'affection dans certaines formes de maladie de Kahler.

L'*évolution générale de ces N.I. chroniques* reste très voisine quelle qu'en soit l'étiologie. L'atteinte interstitielle reste souvent muette et n'est découverte qu'au stade d'insuffisance rénale.

L'hypertension artérielle reste modérée.

L'azotémie est longtemps stable.



Chez ces malades, outre les complications propres à l'insuffisance rénale, le pronostic peut être assombri par la fréquence et la gravité des infections et de la nécrose papillaire.

#### D. — N.I. chronique primitive.

Avant de terminer cette étude étiologique, il faut savoir que, 1 fois sur 4, aucune étiologie ne peut être retrouvée. Ce groupe de N.I. dites primitives est sûrement appelé à se démembrer. Il faut placer ici le rein du vieillard, et essentiellement la néphrite endémique de Balkans, qui semble être une entité bien définie. Jusqu'à présent, aucune recherche n'a pu identifier sa cause.

Il est intéressant de signaler ici la fréquence en Afrique des néphropathies interstitielles. Sur 2.034 malades hospitalisés dans notre service, 121, soit 5,45 p. 100, le furent pour insuffisance rénale chronique. La cause première ne peut souvent pas être retrouvée.

Fréquemment, sans doute, interviennent les infections urinaires et les bilharzioses, mais beaucoup de ces néphropathies, lorsque nous les voyons, semblent « primitives ».

### THERAPEUTIQUE

L'intérêt des N.I. réside dans le fait que, le plus souvent, une étiologie peut être reconnue, aussi le traitement sera-t-il adapté et parfois définitivement efficace s'il peut intervenir très précocement.

#### 1) Le traitement étiologique.

Il consiste :

- à supprimer la prise de médicament toxique ;
- à corriger un dysmétabolisme : alcalinisation des urines du goutteux, régime hypopurinique, équilibration d'un diabète, traitement d'une hypokaliémie, d'une hypercalciurie ;
- surtout à faire la *cure chirurgicale* d'un obstacle : le traitement peut être facile, parfois il est impossible ; le cas particulier du reflux vésico-urétéral doit être particulièrement bien étudié ;
- enfin à traiter l'infection, notamment par les antibiotiques non néphrotoxiques. Il faut insister tout particulièrement sur la nécessité d'un antibiogramme afin de réaliser une thérapeutique adaptée. Cette thérapeutique devra également être intense (de façon à obtenir des concentrations suffisantes dans le sang) et suffisamment prolongée.

Ainsi devront donc être traitées les poussées aiguës, mais un traitement anti-infectieux de longue durée sera souvent nécessaire pour éviter les récurrences.

#### 2) Le traitement symptomatique

Ce sera le traitement de l'insuffisance rénale lorsque celle-ci se sera constituée :

- traitement hygiéno-diététique : régime hypoprotidique, hyposodé éventuellement,
- hypotenseur parfois,
- correction de l'équilibre acido-basique et hydroélectrolytique.

### CONCLUSION

Par leur fréquence élevée, notamment en Afrique, par leur difficulté de diagnostic, mais aussi par les possibilités thérapeutiques qu'elles offrent, les N.I. méritent largement l'attention et l'intérêt qu'elles suscitent actuellement.

(Service de Pathologie Médicale C.H.U. de Treichville  
Abidjan - B.P. 20632.)



## LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGÉS

### I. - Langue française

- A — *Acta Medica Vietnamica* (Saïgon).  
*Afrique Médicale* (Dakar).  
*Agronomie Tropicale* (L').  
*Annales de Droit International Médical* (Monaco).  
*Annales de l'Institut Pasteur de Lille*.  
*Annales de l'Université de Madagascar. Médecine* (Tananarive).  
*Archives Hospitalières* (Paris).  
*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.  
*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.  
*Archives de Médecine générale et tropicale* (Marseille).  
*Assainissement. Revue Technique d'Hygiène des Collectivités* (Lyon).
- B — *Biologie Médicale* (Paris).  
*Bordeaux Chirurgical*.  
*Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut National de la Santé* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut Pasteur* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*.  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille*.  
*Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française* (Dakar).  
*Bulletins et Mémoires de la Faculté de Médecine de Dakar*.
- C — C.N.R.S. *Bulletin signalétique. Section 15*.  
*Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer* (Paris).  
*Constantine Médical*.  
*Courrier du Centre International de l'Enfance* (Paris).
- E — *Evolution Médicale* (L') (Paris).
- F — *Feuillets de Biologie* (Paris).  
*Fiches Médicales* (Les).  
*Fiches thérapeutiques* (Bordeaux).
- G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).  
*Gazette Médicale de France* (Paris).  
*Guide du Praticien* (Paris).
- J — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*.  
*Journal de Médecine de Lyon*.  
*Journal de Médecine de Montpellier*.  
*Journal des Sciences Médicales de Lille*.
- L — *Lille Médical*.  
*Lyon Médical*.
- M — *Maroc Médical* (Casablanca).  
*Marseille Chirurgical*.  
*Marseille Médical*.  
*Médecine d'Afrique Noire* (Dakar).  
*Monde Médical* (Le) (Paris).
- P — *Pharmacien Biologiste* (Le) A.P.D.I.L.A. (Paris).  
*Provence Médicale* (La) (Marseille).  
*Publications O.R.L. en France et dans le Monde* (Clermont-Ferrand).
- 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 des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air* (Paris).  
*Revue Internationale du Trachome* (Paris).

*Revue Lyonnaise de Médecine.*  
*Revue de Médecine Aéronautique* (Paris).  
*Revue de Médecine de Toulouse.*  
*Revue Médicale de Tours.*  
*Revue du Praticien* (Paris).

- S — *Strasbourg Médical.*  
*Sud Médical et Chirurgical (Le)* (Marseille).
- T — *Tunisie Médicale.*
- V — *Vie (La) Médicale* (Paris).

## II. - Étrangers

- A — *Académie Royale des Sciences d'Outre-Mer. Classe des Sciences Naturelles et Médicales. Mémoires* (Bruxelles).  
*Acta Belgica de arte medicinali et pharmaceutica militari* (Bruxelles).  
*Acta Facultatis Medicinæ Skopiensis* (Skopje).  
*Acta Leprologica* (Genève).  
*Acta Medica Iranica* (Téhéran).  
*Acta Medica Italica di Medicina Tropicale e Subtropicale e di Gastro-enterologia* (Italie).  
*Acta Parasitologica Polonica* (Warszawa).  
*Acta Tropica* (Basel).  
*Acta Vitaminologica* (Milano).  
*American Journal of Pharmacy* (Philadelphia).  
*American Journal of Public Health and the Nation's Health* (New York).  
*Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Lisboa).  
*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 Fennia* (Helsinki).  
*Annales des Sociétés belges de Médecine tropicale* (Bruxelles).  
*Annali di Medicina Navale* (Roma).  
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).  
*Archives de l'Union Médicale Balkanique* (Bucarest).  
*Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie* (Bucarest).  
*Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali e di Parassitologia* (Roma).  
*Arctic Aeromedical Laboratory. Technical Documentary Reports and Technical Notes* (Fort Wainwright, Alaska).
- B — *Boletín Chileno de Parasitología* (Santiago de Chile).  
*Bollettino 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* (Bucaresti).
- D — *Dapim Refuim* (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).
- H — *Harper Hospital Bulletin.*
- I — *Igiene e Sanità pubblica* (Roma).  
*Index Medicus* (Washington).  
*Indian Journal of Medical Research* (Calcutta).  
*International pharmaceutical abstracts* (Washington).



*Journal of the Royal Army Medical Corps* (London).  
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Journal of Tropical Pediatrics and African Child Health* (Kampala, Uganda).

- L — *Laval Médical* (Québec).  
*Lotta contro la Tuberculosis* (Roma).
- M — *Malattie Cardiovascolari* (Roma).  
*Mayo Clinic Proceedings*.  
*Medical Services Journal* (Ottawa).  
*Medicina Tropical* (Madrid).  
*Medicina y Cirugía de guerra* (Madrid).  
*Medicinskaja Parazitologija i Parazitarnye Bolezni* (Moskva).
- N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).
- O — O.M.S. Bulletin, Chronique, Série de Rapports Techniques. Rapport Epidémiologique et Démographique. Library News (Genève).
- P — *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (London).  
(Section Epidemiology and Preventive Medicine.)  
*Public Health Reports* (Washington).  
*Publicacoes Medicas* (Sao Paulo).
- R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).  
*Revista da Associação Médica de Minas Gerais* (Brasil).  
*Revista del Instituto de Salubridad y enfermedades Tropicales* (Mexico).  
*Revista do Instituto de Medicina Tropical* (Sao Paulo).  
*Revista de Leprologia*. Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).  
*Revista del Viernes Medico* (Lima).  
*Revista Iberica de Parasitologia* (Granada).  
*Revista Médica del Hospital Colonia* (Mexico).  
*Revista Médica del Hospital General* (Mexico).  
*Revista Médica do Estado da Guanabara* (Rio de Janeiro).  
*Revista de Sanidad Militar* (Mexico).  
*Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale* (Bruxelles).  
*Revue Canadienne de Biologie* (Montréal).  
*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* (Bucaresti).  
*Revue roumaine d'inframicrobiologie* (Bucarest).  
*Rivista di Malarologia* (Roma).
- S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* (Oslo).  
*Science Museum Library List of accessions* (London).  
*South African Medical Journal* (Capetown).
- T — *Texas Reports of Biology and Medicine* (Galveston).  
*Transactions and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).  
*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Tropical and geographical medicine* (Haarlem).
- V — *Vojnosanitetski Pregled* (Beograd).
- W — *Wehrmedizinische Monatschrift* (München).  
*Wiadomosci Parazytologiczne* (Wroclaw).
- Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie* (Stuttgart).  
*Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii* (Moskva).



## REFLEXIONS PRATIQUES SUR LES TRANSFUSIONS SANGUINES

### Intérêt en pratique outre-mer

par

G.-J. PEROT

*Médecin Lieutenant-Colonel (Terre)  
Anesthésiologiste des Hôpitaux des Armées*

E. TIXIER

*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

A. GOURLAOUEN

*Médecin Capitaine  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

et

A.-R. BERNARD

*Médecin Capitaine (Air)  
Assistant des Hôpitaux des Armées*

Au cours de ces dernières années, le nombre de transfusions de sang n'a cessé de croître en pratique chirurgicale. Par suite de cette fréquence de plus en plus élevée, d'autre part par suite du caractère parfois massif des transfusions, le risque d'accident a augmenté. La fréquence de 1 accident pour 10 à 15.000 transfusions pratiquées est constatée par la plupart des médecins réanimateurs et transfuseurs.

C'est également cette fréquence que l'un d'entre nous a retrouvée pendant le fonctionnement du poste de transfusion de l'Hôpital Maillot à Alger.

Les accidents d'hémolyse sont les plus fréquents et les mieux connus. Trois types d'hémolyses s'observent en général et peuvent être dus aux :

- Hématies transfusées détruites par un anticorps naturel du receveur (incompatibilité de type AB. O).
- Hématies transfusées détruites par un anticorps immun du receveur (accident chez les femmes enceintes ayant eu plusieurs grossesses ou chez les polytransfusés).
- Hématies du receveur détruites par un anticorps immun du donneur (certains donneurs du type O possèdent en effet des anticorps anti A très hémolysants : donneurs dangereux).

Il est inutile d'insister sur la gravité de cette hémolyse qui provoque une tubulopathie post-transfusionnelle anurique.

En dehors de ces accidents d'hémolyse, certains accidents de surcharge quantitative et qualitative avec modification de l'équilibre hydroélectrolytique, acidobasique et de l'hémostase, apparaissent au cours des transfusions massives : plus de 2.500 ml.

Enfin il convient de citer les septicémies gravissimes, dues à des germes figurés (*proteus*, *colibacille*) provenant des souillures du sang conservé.

Pour diminuer au maximum ces différents risques transfusionnels, certaines précautions doivent être prises avant la transfusion sanguine, quels que soient le lieu, l'urgence et le nombre de transfusions.

#### A. — Tout d'abord la transfusion de sang isogroupe est préférable même dans les cas d'urgence.

Certains réanimateurs et chirurgiens cèdent facilement à la tentation de transfuser, en urgence, du sang du groupe O négatif chez un malade qui n'a pas été groupé ; cette pratique, si elle est parfaitement justifiable en soi, présente quelques inconvénients.

Certains sangs du groupe O (donneurs dangereux) peuvent hémolyser les hématies du receveur. En effet, 10 p. 100 des donneurs O renferment des agglutinines immunes anti A, susceptibles de provoquer une hémolyse dont on connaît les conséquences. Devant une impossibilité de transfuser du sang isogroupe, il est donc nécessaire de s'assurer que le titrage des agglutinines et la recherche des hémolysines ont été pratiqués dans les flacons du groupe O.

D'autre part, le sang O injecté en certaine quantité (1.000 ml), même s'il ne contient que des agglutinines naturelles, peut être responsable de l'hémolyse des hématies du receveur, injectées secondairement. Ces agglutinines naturelles injectées massivement persistent 2 à 4 jours dans l'organisme, comme l'a démontré CROSBY. Ainsi, pendant ce délai, il devient impossible de transfuser sans risques du sang isogroupe après une transfusion de 1.000 ml

de sang O. Enfin, certains accidents ont été signalés chez des malades de groupe A2 ou A2B ayant reçu du sang O puis du sang A.

Devant cette série d'inconvénients, il est donc préférable de transfuser du sang isogroupe même en urgence. Pour notre part, pendant les événements d'Algérie, nous avons toujours transfusé du sang isogroupe aux blessés. En attendant le résultat du groupage, le rétablissement de la volémie était commencé grâce à une solution de macromolécules ou mieux à une solution d'albumine à 5 p. 100.

Cette transfusion de sang isogroupe ne dispense pas des précautions essentielles. Il est primordial de vérifier que le sang transfusé est compatible avec le sang du receveur. De nombreuses épreuves de compatibilité ont été préconisées : épreuves « extemporanées » au lit du malade, et épreuves faites en laboratoire.

Les épreuves de compatibilité « extemporanées » sont très critiquables par suite de leur imprécision et du peu de netteté dans leur résultat. Elles consistent à mettre en présence une goutte de sang ou de plasma du receveur et une goutte de globules rouges du donneur.

Aussi de nombreux auteurs (DUCHESNE, ANDRÉ, MOULLEC, etc.) leur préfèrent-ils les épreuves de compatibilité en laboratoire.

Deux examens sont actuellement utilisés :

- le cross-matching,
- l'épreuve de compatibilité en milieu albumineux.

Le cross-matching consiste à mettre en présence le sérum du malade et les hématies du donneur à + 4° et à + 37°, pendant 45 minutes. Cette épreuve, qui a beaucoup de défenseurs, se heurte à certaines difficultés ; elle s'avère incapable de révéler les anticorps irréguliers agissant surtout en milieu albumineux.

De plus, cette technique est inutilisable dans les transfusions en urgence par suite de la durée de l'examen. Pour notre part, nous préférons l'épreuve de compatibilité en milieu albumineux selon la technique suivante :

1<sup>er</sup> tube à hémolyse : IX gouttes d'albumine bovine à 20 p. 100.

I goutte de globules du donneur.

2<sup>e</sup> tube à hémolyse : I goutte du mélange précédent.

IV gouttes du sérum du receveur.

Le 2<sup>e</sup> tube est mis 10 minutes au bain-marie à 37° ;

1 à 2 minutes de centrifugation à 1.500 tours/minute.

Lecture ensuite au miroir de Khan avant et après agitation du tube centrifugé.

Une agglutination, parfois une hémolyse des hématies, décèle une incompatibilité ; cette technique nous paraît satisfaisante et nous a permis d'éviter certains accidents transfusionnels en décelant des incompatibilités de type ABO et, parfois, la mise en évidence d'anticorps irréguliers. Elle ne permet pas de déceler l'accident par hémolyse des hématies du receveur par des donneurs dangereux. Certes, il faut 15 minutes pour pratiquer cet examen ; nous le pratiquons cependant pour toutes nos transfusions, même en urgence, sauf dans les cas d'afflux massif des blessés, où pour mener à bien cette épreuve il faut un important personnel.

Les conditions de cette épreuve (milieu albumineux, température) permettent de mettre en évidence certains anticorps immuns ; cependant, chez les polytransfusés, il est nécessaire de rechercher tous les anticorps qui peuvent apparaître en cours de transfusions répétées. C'est la raison pour laquelle, chaque fois qu'un malade sera susceptible de recevoir des transfusions successives (hémopathies, dénutrition, etc.) un groupage, le plus précis possible, sera demandé et établi au Centre de Transfusion.

Chez ces polytransfusés, l'épreuve précédente peut être sensibilisée par un passage plus long au bain-marie à 37° (45 minutes par exemple) ; néanmoins, il est préférable de pratiquer, après une série de 5 à 6 transfusions, une recherche d'anticorps par l'épreuve de COOMBS pour transfusion (selon DUCHESNE).

La technique de cette épreuve est la suivante :

Les globules rouges du donneur, du témoin O Rh positif, du témoin O Rh négatif, sont lavés trois fois avant d'être utilisés.

	Tube N° 1	Tube N° 2	Tube N° 3	
	V			gouttes
GR du donneur :		V		»
GR témoin O Rh + :			V	»
GR témoin O Rh — :		I	I	»
Sérum anti-D :	—	I	I	
	↓	↓	↓	
	I	I	I	»
Eau physiologique :	XIX	XIX	XIX	»
	↓	↓	↓	
	V	V	V	»
Sérum du receveur :	V	V	V	»

— Mettre au bain-marie à 37° pendant 45 minutes.



- Laver 3 fois à l'eau physiologique avec un matériel très propre afin d'éviter les souillures.
- Pratiquer ensuite une réaction de COOMBS proprement dite.

De chaque tube :	I	I	I	gouttes
Anti-globuline (titrage voulu)	I	I	I	»
	+ ou —	+	—	

- Il faut lire les réactions et comparer avec témoin O Rh + et témoin O Rh négatif. Eliminer ensuite tout donneur qui présente une agglutination avec le sérum du receveur. Ces différentes compatibilités permettent d'éviter beaucoup d'hémolyses transfusionnelles.

**B. — Moins fréquents, les accidents de surcharge apparaissent lors de transfusions de quantité importante de sang :**

On peut admettre le terme de transfusion « massive » au-delà de 2.500 ml de sang injecté.

La solution anti-coagulante de chaque unité de sang apporte beaucoup de citrate de soude qui est métabolisé dans les muscles et dans le foie (sous réserve de son bon fonctionnement). BUNKER a démontré que le citrate faisait chuter le taux de calcium ionisé de l'organisme, d'où apparition de certaines crises de tétanie et d'accidents hémorragiques, voire d'accidents cardiaques. Ces incidents seraient prévenus par l'injection intraveineuse de calcium à raison de 1 g pour 2 unités de sang transfusées.

Quant à l'intoxication potassique signalée par les Américains en Corée, elle serait responsable d'arrêts cardiaques chez les blessés recevant des transfusions massives. Il est préférable alors de perfuser du sang conservé le plus frais possible. Enfin, il existe également un danger de surcharge chez les insuffisants rénaux pour lesquels des hématies déplasmatisées seront prescrites de préférence.

Certains auteurs ont récemment attiré l'attention sur l'augmentation de l'ammonium dans le sang conservé. Si cette augmentation est apparemment bien tolérée dans la plupart des cas, SPEARS a mis l'accent sur les dangers que couraient les malades présentant une hépatite grave, et il préconisait la transfusion de sang frais chez ces malades. D'autres auteurs ont recommandé le passage du sang sur des résines (pour éliminer l'ammonium), mais ce passage détruit les facteurs de coagulation et les plaquettes, éléments indispensables chez les insuffisants hépatiques graves (FINKBINER).

**C. — Enfin des septicémies graves surviennent à la suite d'injections de sang souillé :**

Des germes tels que *Proteus*, colibacille, etc., sont la plupart du temps en cause. Les précautions de prélèvement et surtout la conservation du sang seront donc respectées, en particulier :

- Conservation du sang à + 4°.
- Elimination de tout sang hémolysé et dont la couleur sera devenue permanganate, signe général de souillure.
- Transfusion du sang aussitôt sorti du réfrigérateur, précaution particulièrement importante dans les pays tropicaux.

Nous avons volontairement omis de parler des maladies transmises par le sang : syphilis, hépatites à virus A et B, paludisme, trypanosomiase, etc., des précautions spéciales sont cependant à prendre vis-à-vis de ces transmissions selon la maladie en cause.

Ainsi chaque année les transfusions sanguines se font de plus en plus nombreuses ; les risques d'accidents sont donc augmentés. Ils sont généralement évitables dans la mesure où certaines règles strictes de transfusion sont respectées : groupage, compatibilité, etc. N'oublions pas que si une transfusion peut sauver une vie humaine, elle peut également tuer.



Solution		ANIODOL	
SCHOUM			
<p>Menthe, Bugrane, Fumeterre, Piscidia en solution alcaline chloroformée et glycinée.</p> <p><b>TOUTES DOULEURS GASTRIQUES HÉPATIQUES VISCÉRALES LITHIASES BILIAIRE ET RÉNALE DOULEURS MENSTRUELLES</b></p> <p>Doses unitaires : 50 grammes chez l'adulte 30 grammes chez l'enfant Crises douloureuses : 1 dose toutes les 5 minutes jusqu'à cessation des douleurs</p>		<p>Formais de la glycérine en solution aqueuse</p> <p><b>A/INTERNE - Antiseptique</b> <b>ENTÉRITES, DIARRHÉES, ÉTATS INFECTIEUX</b></p> <p>Nourrissons : 3 à 5 gouttes    Enfants : 10 à 15 gouttes    Adultes : 40 à 50 gouttes</p> <p>4 fois par jour dans un liquide approprié</p> <p><b>B/EXTERNE - Antiseptique</b> <b>AFFECTIONS BUCCALES, DE LA GORGE ET DU NEZ, HYGIÈNE DE LA FEMME, PLAIES, ABCÈS</b></p> <p>30 gouttes de solution dans 1 litre d'eau P-cl-2 pour les solutions interne et externe</p>	
Remboursé S.S. P-cl. 2		Remboursé S.S.	
LABORATOIRES SCHOUM - 13, 15, Rue de la Sablière - Courbevoie/Seine			

la formule la plus complète

**Hépagrume**

foie et voies biliaires

1 à 3 ampoules par jour

L'ÉQUILIBRE BIOLOGIQUE S.A.  
B. P. 172 - 45 - MONTARGIS, FRANCE

**Egic**

arginine.....	0,12 g
bétaïne base.....	0,35 g
citrate de choline.....	0,60 g
inositol.....	0,25 g
sorbitol.....	3 g
excip. aromatisé (mandarine, citron)	
q.s. pour une ampoule de 10 ml.	
boîte de 18 amp. buvables	
p.cl. 15 • remb. s.s.	

## LISTE DES PERIODIQUES ÉCHANGÉS

### I. - Langue française

- A — *Acta Medica Vietnamica* (Saïgon).  
*Afrique Médicale* (Dakar).  
*Agronomie Tropicale* (L').  
*Annales de Droit International Médical* (Monaco).  
*Annales de l'Institut Pasteur de Lille*.  
*Annales de l'Université de Madagascar. Médecine* (Tananarive).  
*Archives Hospitalières* (Paris).  
*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.  
*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.  
*Archives de Médecine générale et tropicale* (Marseille).  
*Assainissement. Revue Technique d'Hygiène des Collectivités* (Lyon).
- B — *Biologie Médicale* (Paris).  
*Bordeaux Chirurgical*.  
*Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut National de la Santé* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut Pasteur* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*.  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille*.  
*Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française* (Dakar).  
*Bulletins et Mémoires de la Faculté de Médecine de Dakar*.
- C — C.N.R.S. *Bulletin signalétique. Section 15*.  
*Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer* (Paris).  
*Constantine Médical*.  
*Courrier du Centre International de l'Enfance* (Paris).
- E — *Evolution Médicale* (L') (Paris).
- F — *Feuillets de Biologie* (Paris).  
*Fiches Médicales* (Les).  
*Fiches thérapeutiques* (Bordeaux).
- G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).  
*Gazette Médicale de France* (Paris).  
*Guide du Praticien* (Paris).
- J — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*.  
*Journal de Médecine de Lyon*.  
*Journal de Médecine de Montpellier*.  
*Journal des Sciences Médicales de Lille*.
- L — *Lille Médical*.  
*Lyon Médical*.
- M — *Maroc Médical* (Casablanca).  
*Marseille Chirurgical*.  
*Marseille Médical*.  
*Médecine d'Afrique Noire* (Dakar).  
*Monde Médical* (Le) (Paris).
- P — *Pharmacien Biologiste* (Le) A.P.D.I.L.A. (Paris).  
*Provence Médicale* (La) (Marseille).  
*Publications O.R.L. en France et dans le Monde* (Clermont-Ferrand).
- 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 des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air* (Paris).  
*Revue Internationale du Trachome* (Paris).

*Revue Lyonnaise de Médecine.*  
*Revue de Médecine Aéronautique* (Paris).  
*Revue de Médecine de Toulouse.*  
*Revue Médicale de Tours.*  
*Revue du Praticien* (Paris).

- S — *Strasbourg Médical.*  
*Sud Médical et Chirurgical (Le)* (Marseille).  
 T — *Tunisie Médicale.*  
 V — *Vie (La) Médicale* (Paris).

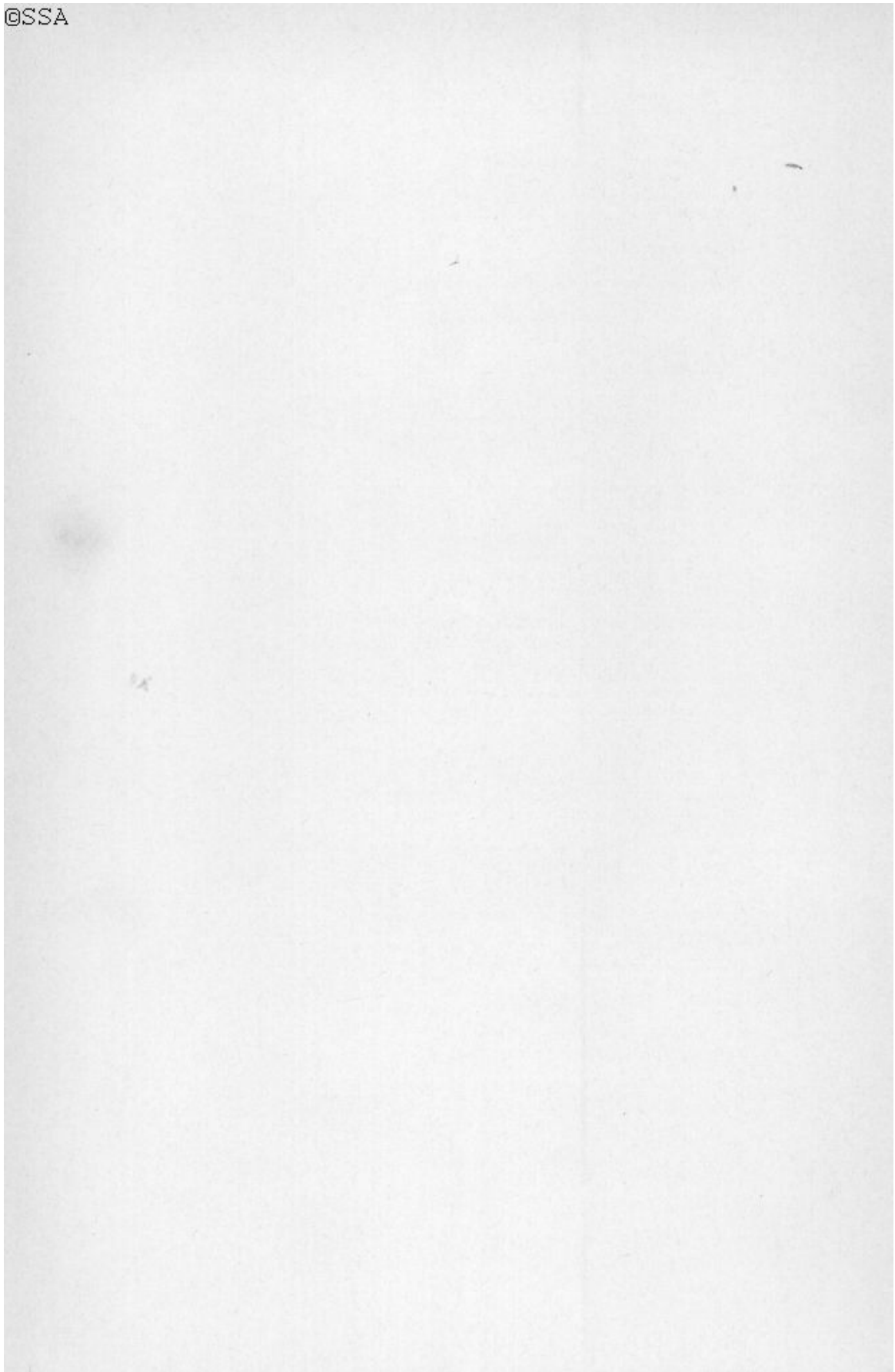
## II. - Etrangers

- A — *Académie Royale des Sciences d'Outre-Mer. Classe des Sciences Naturelles et Médicales. Mémoires* (Bruxelles).  
*Acta Belgica de arte medicinali et pharmaceutica militari* (Bruxelles).  
*Acta Facultatis Medicinæ Skopiensis* (Skopje).  
*Acta Leprologica* (Genève).  
*Acta Medica Iranica* (Téhéran).  
*Acta Medica Italica di Medicina Tropicale e Subtropicale e di Gastro-enterologia* (Italie).  
*Acta Parasitologica Polonica* (Warszawa).  
*Acta Tropica* (Basel).  
*Acta Vitaminologica* (Milano).  
*American Journal of Pharmacy* (Philadelphia).  
*American Journal of Public Health and the Nation's Health* (New York).  
*Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Lisboa).  
*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 Fennicæ* (Helsinki).  
*Annales des Sociétés belges de Médecine tropicale* (Bruxelles).  
*Annali di Medicina Navale* (Roma).  
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).  
*Archives de l'Union Médicale Balkanique* (Bucarest).  
*Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie* (Bucarest).  
*Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali e di Parassitologia* (Roma).  
*Arctic Aeromedical Laboratory. Technical Documentary Reports and Technical Notes* (Fort Wainwright, Alaska).
- B — *Boletín Chileno de Parasitología* (Santiago de Chile).  
*Bollettino 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).
- D — *Dapim Refuim* (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).
- H — *Harper Hospital Bulletin.*
- I — *Igiene e Sanita pubblica* (Roma).  
*Index Medicus* (Washington).  
*Indian Journal of Medical Research* (Calcutta).  
*International pharmaceutical abstracts* (Washington).



*Journal of the Royal Army Medical Corps* (London).  
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Journal of Tropical Pediatrics and African Child Health* (Kampala, Uganda).

- L — *Laval Médical* (Québec).  
*Lotta contro la Tuberculosi* (Roma).
- M — *Malattie Cardiovascolari* (Roma).  
*Mayo Clinic Proceedings*.  
*Medical Services Journal* (Ottawa).  
*Medicina Tropical* (Madrid).  
*Medicina y Cirugia de guerra* (Madrid).  
*Medicinskaja Parazitologija i Parazitarnye Bolezni* (Moskva).
- N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).
- O — O.M.S. Bulletin, Chronique, Série de Rapports Techniques. Rapport Epidémiologique et Démographique. Library News (Genève).
- P — *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (London).  
(Section Epidemiology and Preventive Medicine.)  
*Public Health Reports* (Washington).  
*Publicacoes Medicas* (Sao Paulo).
- R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).  
*Revista da Associação Médica de Minas Gerais* (Brasil).  
*Revista del Instituto de Salubridad y enfermedades Tropicales* (Mexico).  
*Revista do Instituto de Medicina Tropical* (Sao Paulo).  
*Revista de Leprologia*. Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).  
*Revista del Viernes Médico* (Lima).  
*Revista Iberica de Parasitologia* (Granada).  
*Revista Médica del Hospital Colonia* (Mexico).  
*Revista Médica del Hospital General* (Mexico).  
*Revista Médica do Estado da Guanabara* (Rio de Janeiro).  
*Revista de Sanidad Militar* (Mexico).  
*Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale* (Bruxelles).  
*Revue Canadienne de Biologie* (Montréal).  
*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).  
*Revue roumaine d'inframicrobiologie* (Bucarest).  
*Rivista di Malariologia* (Roma).
- S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* (Oslo).  
*Science Museum Library List of accessions* (London).  
*South African Medical Journal* (Capetown).
- T — *Texas Reports of Biology and Medicine* (Galveston).  
*Transactions and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).  
*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Tropical and geographical medicine* (Haarlem).
- V — *Vojnosanitetski Pregled* (Beograd).
- W — *Wehrmedizinische Monatschrift* (München).  
*Wiadomosci Parazytologiczne* (Wroclaw).
- Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie* (Stuttgert).  
*Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii* (Moskva).



## LES CHELOIDES CHEZ L'AFRICAIN

par

P. BOURREL

Médecin Lieutenant-Colonel  
Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées

Formations hypertrophiques dermiques, les chéloïdes se présentent sous l'aspect d'une saillie lisse et dure de la peau. Elles doivent leur nom à ALIBERT (1817). D'évolution bénigne, elles sont caractérisées par leur tendance à s'accroître les premiers mois de leur évolution, à déborder largement les limites de la cicatrice qui leur a donné naissance, à ne jamais régresser spontanément, à récidiver avec la plus grande facilité malgré les multiples traitements qu'on a tenté de leur opposer.

Connues de longue date, on distingue classiquement deux types de chéloïdes :

— les chéloïdes spontanées ou primitives par opposition aux chéloïdes acquises ou secondaires.

Si leur diagnostic clinique est facile, leur pathogénie est loin d'être élucidée et pose de difficiles problèmes histobiologiques.

Leur fréquence est particulièrement élevée dans les races à tégument mélanique où elles peuvent prendre des dimensions monstrueuses, ajoutant alors au dommage esthétique une gêne fonctionnelle réelle pour laquelle le traitement est demandé. Ceci en fait un problème de pathologie tropicale.

### ETIOLOGIE

Leur fréquence chez le Noir est, pour BLOOM, 6 à 19 fois supérieure selon les statistiques à celle des Blancs.

En 1930, STAUB a observé sur 1.205 travailleurs du Congo Belge 192 porteurs de chéloïdes, soit une proportion de 16 p. 100.

Les chéloïdes spontanées ou primitives sont très rares et l'on ne peut éliminer complètement le rôle d'un traumatisme initial insignifiant passé inaperçu ou oublié. Elles siègent avec prédilection dans la région présternale.

Les chéloïdes acquises ou secondaires sont bien connues pour leur grande fréquence chez l'Africain ; c'est elles que nous rencontrons habituellement.

Elles relèvent de plusieurs causes :

#### 1° Chéloïdes post-traumatiques.

Elles sont consécutives :

— soit à des incisions rituelles ou ethniques en vue d'obtenir des cicatrices décoratives. L'intensité de la réaction hypertrophique est peut-être accrue par une action chimique ou mécanique : latex de plantes vésicantes, poivre indigène, et surtout poudre de bois ou charbon de bois. Ces substances, qui ont un rôle hémostatique ou colorant, pourraient également avoir une action chéloïdogène, mais il s'agit d'une action mesurée, car ces chéloïdes ont un développement parfaitement identique, quel qu'en soit le siège, présternal ou iliaque, et elles présentent une curieuse et remarquable stabilité.

— soit à des piqûres simples, comme c'est le cas pour les chéloïdes survenant après transfixion du lobule de l'oreille. Notons à ce propos que les larges perforations du lobule ou de la conque de l'oreille pratiquées chez certaines peuplades qui portent de lourds anneaux de 8 à 10 centimètres de diamètre ne donnent pas de chéloïdes. Par contre, les perforations minimes par fil, qui donnent peu de réactions chéloïdiennes, même en présence de suppuration, lorsqu'elles sont pratiquées dans le jeune âge, sont fréquemment génératrices de chéloïdes lorsqu'elles sont pratiquées pendant l'adolescence ou l'âge adulte (fig. 1).

Pour BOWESMAN, la localisation habituelle à la face interne du lobule serait due à la forme des boucles d'oreille fixées de dehors en dedans et occasionnant des déchirures cutanées à la partie interne de l'orifice.

Ces réactions chéloïdiennes s'observent également sur le bord de la conque de l'oreille, que certaines peuplades transfixient de nombreux orifices traversés ensuite par des fils colorés.





Fig. 1. — Chéloïde de l'oreille



Fig. 2. — Chéloïde de la face après suppuration chronique.  
Noter l'absence de réaction chéloïdienne  
sur les scarifications tribales.

- soit à des traumatismes accidentels : brûlures et plaies, surtout les plaies contuses aux bords irréguliers et déchiquetés qui provoquent plus souvent des chéloïdes que les plaies nettes et propres.
- soit à une incision opératoire correctement suturée ou à une scarification vaccinale.

## 2° Chéloïdes secondaires aux infections cutanées chroniques :

Après fistules, ulcérations torpides, acné importante, suppuration chronique spécifique ou entretenue, comme dans la région cervicale, par les malformations congénitales des poils de la barbe qui sont fréquentes dans la race noire (fig. 2).

Signalons enfin la maladie des chéloïdes de Lobo, dans laquelle la réaction chéloïdienne est due à une blastomycose et qui, pour le moment, paraît assez strictement localisée à la région amazonienne. Elles peuvent siéger en n'importe quel point des téguments, en particulier lorsqu'il s'agit de chéloïdes ethniques. Par ordre de fréquence décroissante on trouve : la région sternale, le dos, la région deltoïdienne, la région sous-maxillaire et le cou, le visage et le lobule de l'oreille qui, dans certaines régions et pour certaines races, est la localisation dominante, enfin les fesses. Certaines localisations ont un caractère iatrogénique : scarifications vaccinales, révulsion par ventouses scarifiées, cicatrices opératoires.

Par contre, on ne les observe jamais sur le prépuce ou les petites lèvres malgré la fréquence des circoncisions rituelles, ni sur les muqueuses buccales ou vaginales.

## ASPECT CLINIQUE

Les chéloïdes ethniques peuvent être punctiformes (scarifications ethniques chéloïdiennes des Papous), pisiformes (chéloïdes ethniques frontales des Yakoma et des Sango), linéaires (cas le plus habituel).

Les chéloïdes traumatiques ont une morphologie très variable. Il s'agit d'une tumeur au relief brusque, aux limites toujours bien tracées, régulièrement arrondies, ovalaires ou rectangulaires, parfois à contours polycycliques.

Leur taille, en partie conditionnée par leur âge, est variable ; tous les intermédiaires sont observés entre la chéloïde punctiforme, comme celle correspondant à la trace d'un point de suture, et la chéloïde volumineuse de plusieurs centimètres.

Souvent, lorsqu'elles intéressent une cicatrice opératoire, elles ont l'aspect d'un long ruban de plusieurs centimètres, bourrelet en bande régulière débordant ou n'occupant qu'une partie de la cicatrice originelle.

Elle est fréquemment sertie par un froncement de la peau, ou bien elle envoie à sa périphérie de petites expansions fibreuses chéloïdiennes prenant parfois l'aspect « en pince d'écrevisse », d'où le nom de chéloïdes (χηλη = écrevisse) donné par ALIBERT.

Les limites sont toujours nettes, que les bords soient à pic ou en pente douce.

Parfois, parmi plusieurs cicatrices, une seule devient chéloïdienne, alors que chez d'autres toutes les lésions cutanées peuvent le devenir et ceci explique les variations de nombre.

Leur surface est lisse et glabre. Leur couleur, habituellement rose vif ou parfois blanchâtre chez le Blanc est, chez le Noir, très voisine de celle des téguments qui l'entourent.

Leur consistance est d'abord assez molle, puis devient rapidement élastique ou fibreuse et dure. Mobile sur les plans profonds, elles sont habituellement indolores à la palpation. Parfois, elles sont prurigineuses ou sensibles au contact des vêtements, en particulier au début de leur formation. Exceptionnellement, elles peuvent être le siège d'une sensation de brûlure ou de douleur spontanée ou au contact.

Chez les porteurs de chéloïdes, on retrouve avec une particulière fréquence une inversion de la formule leucocytaire avec un taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à 50 p. 100.

## EVOLUTION

La tendance chéloïdienne d'une cicatrice peut se manifester soit très précocement, soit seulement plusieurs mois après la cicatrisation.

Après un premier stade d'accroissement encore appelé stade d'activité, qui dure en général trois mois, quelquefois davantage, la chéloïde récente atteint un certain volume parfois considérable et n'évolue plus, c'est le stade de stabilisation. La chéloïde ancienne non évolutive n'est plus douloureuse soit spontanément, soit à la pression, sa surface a perdu son brillant et surtout elle n'augmente plus de volume.

Mais si une exérèse chirurgicale est pratiquée, les chéloïdes sont facilement récidivantes. Par contre elles ne dégénèrent pas.



## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tumeur strictement intradermique, la chéloïde se présente comme une prolifération conjonctive bien limitée. Elle siège dans le derme moyen et repousse le derme superficiel qui la sépare de l'épiderme ; les annexes cutanées : follicules pilo-sébacées et glandes sudoripares sont refoulés à la périphérie et atrophiés.

Histologiquement, la chéloïde est constituée par une trame lâche de fibres collagènes, dissociée par un liquide interstitiel abondant contenant des mastocytes et quelques lymphocytes, et par des fibrocytes jeunes.

Fibres élastiques et filets nerveux se terminent à la périphérie de la tumeur.

Pour LAGROT, l'évolution histologique qui aboutit de la chéloïde « jeune » à la chéloïde « âgée » comporte trois stades :

« 1<sup>er</sup> stade : autour des capillaires dilatés, on note une infiltration massive par de « petites cellules rondes épithélioïdes. Cette infiltration cellulaire détermine la formation « d'un volume formé de fibres collagènes, disposées autour des capillaires ; il n'y a pas « de fibres élastiques.

« 2<sup>e</sup> stade : les fibres collagènes s'épaississent, se hyalinisent ; par contre, la densité « des cellules épithélioïdes diminue, il n'y a toujours pas de fibres élastiques.

« 3<sup>e</sup> stade : les désordres histologiques progressent peu à peu, gagnant de proche en « proche les tissus voisins. »

Et, avec LAGROT, on peut noter que si les deux premiers stades sont communs aux cicatrices hypertrophiques et aux chéloïdes, le troisième stade est opposé pour les cicatrices hypertrophiques qui entrent dans la phase de régression alors que les chéloïdes poursuivent leur évolution.

Au bout de six à douze mois, la chéloïde se stabilise.

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### Tumeurs cutanées :

Lipomes, kystes, fibromes cutanés — ces derniers sont fréquents dans la race noire, en général congénitaux, mais pouvant être secondaires à une cicatrice, leur diamètre reste réduit et l'histologie montre leur nature fibroblastique. Il n'y a pas de récurrence après exérèse. Ce diagnostic peut être difficile lorsque la tumeur intéresse le lobule de l'oreille. Cependant, comme le note TRUFFERT, « une tumeur dure sous-cutanée développée au niveau d'un lobule intact est probablement un fibrome dont l'énucléation assure la guérison ; par contre, toute tumeur fibreuse développée au niveau d'un lobule attritié ou perforé doit être considérée comme de nature chéloïdienne ».

Dans un cas de tumeur d'aspect chéloïdien du rebord de la conque de l'oreille chez une lépreuse, l'examen anatomo-pathologique nous a montré qu'il s'agissait d'un lépromie.

Enfin, une affection beaucoup plus rare : le dermatofibrome progressif et récidivant de DARIER et FERRAND peut ressembler cliniquement aux chéloïdes par son aspect et par sa localisation thoracique antérieure presque exclusive. Cependant, au stade où on le voit habituellement, il s'agit souvent de tumeurs volumineuses largement adhérentes au plan profond ; les récurrences sont la règle et des métastases ont été rencontrées : pulmonaires, ganglionnaires ou polyviscérales. Mais l'aspect histologique est différent et permet le diagnostic : le fibrosarcome de DARIER et FERRAND est constitué par une zone centrale, culture pure de fibroblastes sans interposition de collagène, mais avec un réseau réticulinique très riche, et par une zone périphérique aux éléments plus clairsemés. La prolifération tumorale est enclavée dans le derme, ses limites sont peu tranchées, sans capsule et des prolongements dissocient les éléments du tissu voisin.

### Cicatrices hypertrophiques fibreuses :

Élevures linéaires, régulières, elles correspondent aux cicatrices rituelles. A leur début, elles se rapprochent de la chéloïde et la différence n'est pas toujours évidente. Plus tard, l'absence de tendance à l'accroissement et l'organisation fibreuse permettent le diagnostic.

### Cicatrices hypertrophiques post-opératoires :

Dans les semaines qui suivent l'intervention, la cicatrice opératoire peut se gonfler, devenir dure. Mais la cicatrice hypertrophique ne dépasse jamais les limites de la plaie et elle évolue vers la régression en 1 à 5 ans, la cicatrice demeurant toutefois cartonnée sans retrouver l'élasticité habituelle. L'exérèse chirurgicale n'est en général pas suivie de récurrence. Histologiquement, il s'agit d'un simple processus hyperplasique auquel participe l'épiderme par une papillomatose et le derme par une dense sclérose.



### Récidive tumorale au niveau d'une cicatrice :

L'apparition d'un nodule dans une cicatrice d'exérèse carcinologique cutanée ou mammaire peut poser le problème d'une récidive de la tumeur ou d'un début de chéloïde : seule la biopsie lèvera les doutes.

## PATHOGENIE

De nombreux facteurs, primordiaux pour leurs auteurs, semblent s'intriquer dans la pathogénie des chéloïdes :

### Facteurs locaux :

#### a) FACTEUR PHYSIOLOGIQUE CELLULAIRE

*Le fléchissement de l'action antagoniste de l'épiderme sur la prolifération du derme* a été retenu par LORTAT-JACOB, FERNET et SOLENTE : l'épidermisation n'arrive pas à limiter la prolifération chéloïdienne qui se poursuit, alors qu'elle arrête la croissance d'un bourgeon charnu banal qui cicatrise.

#### b) FACTEUR VASCULAIRE

*L'extrême richesse vasculaire* de la peau noire, liée à la plus grande densité et à la plus grande activité physiologique des glandes sudoripares, a été invoquée, mais comme le font remarquer MOREL FATIO et PALES, ce facteur ne suffit pas, puisque certains groupements ethniques dotés des mêmes caractéristiques anatomiques ne font jamais de chéloïdes.

#### c) FACTEUR MÉCANIQUE

On sait que toute incision soumise à une traction perpendiculaire à son axe a toujours tendance à s'élargir et au maximum à devenir chéloïdienne, d'où l'intérêt à inciser le long des lignes de tension de la peau décrites par LANGER. Mais, si ce facteur explique la plus grande fréquence de formation de chéloïdes au niveau des incisions verticales de l'abdomen, il n'explique pas les chéloïdes après piqûres.

#### d) PRÉSENCE DE CORPS ÉTRANGERS

PAUTIER et WORINGER ont observé que les chéloïdes développées sur des lésions d'acné présentaient toujours des corps étrangers (fragments de poils).

Pour GLUKSMANN, la chéloïde est un processus inflammatoire prolifératif, extensif, apparaissant chez les sujets sensibles (d'où la notion d'un facteur général) sous l'influence d'une agression extérieure. Ce ne sont pas des tumeurs vraies mais des granulomes réactionnels. Expérimentalement, il a montré, avec FELD, que le facteur local viciant le processus de cicatrisation peut être soit exogène (talc - coton), soit endogène (débris de follicule pileux, débris de la couche cornée).

Pour BOWESMAN, la formation d'une chéloïde est un processus réactionnel résultant de la mise en contact de la mélanine et de la graisse sous-cutanée. Les sujets les plus prédisposés à faire des chéloïdes seraient les Africaines très pigmentées et bien nourries, alors que les femmes maigres et mal nutries en feraient moins. La cause locale déterminante est produite par l'incision pénétrant jusqu'au tissu graisseux sous-jacent mettant en contact graisse et pigment mélanique, ce qui explique les récides habituelles lors d'excisions simples, principalement lorsque le tissu cellulaire doit être décollé pour faciliter le rapprochement ; de même les récides sur les bords lors de la greffe des chéloïdes, surtout si la greffe est cousue ; enfin la transformation chéloïdienne des zones de prise de greffes dermo-épidermiques, si le rasoir a pénétré jusqu'au tissu graisseux sous-cutané, car il y a contact entre graisse et mélanine.

Enfin GILMAN, étudiant la cicatrisation des plaies, a constaté que, lors de l'incision, lors des points de suture, l'épithélium est entraîné à l'intérieur de la peau. Ces cellules épithéliales vont coloniser temporairement le derme — 48 heures plus tard, cet épithélium commence à se développer en profondeur, aussi bien le long de l'incision qu'au niveau de tous les points de suture. Cette hyperplasie épithéliale est maxima entre le 5<sup>e</sup> et le 8<sup>e</sup> jour post-opératoire. Derme et pannicule adipeux réagissent à cette invasion épithéliale ; vers le 10<sup>e</sup> jour la prolifération épithéliale se ralentit et semble être contenue par une vigoureuse prolifération de cellules rondes et par des transformations fibreuses. Il persiste seulement de cette invasion épithéliale de nombreux « grains perlés » d'épithélium intérieurement kératinisés, véritables inclusions épithéliales intradermiques vis-à-vis desquelles les réactions des couches dermiques sont comparables à celles provoquées par un corps étranger, et qui vont disparaître entre le 20<sup>e</sup> et le 30<sup>e</sup> jour. Les coupes histologiques de chéloïdes opérées ont pu

montrer parfois la fréquence de ces inclusions épithéliales, souvent volumineuses, prenant parfois le type de kyste dermoïde.

Cliniquement, il est facile de faire deux constatations confirmant cette théorie :

1° Les chéloïdes ne se produisent qu'au niveau des zones pigmentées de l'organisme (pas de chéloïdes au niveau du vagin, de la bouche, pas de chéloïdes chez l'Africain albinos).

2° Les chéloïdes sont exceptionnelles dans les zones de l'organisme où le tissu graisseux fait pratiquement défaut : jamais de chéloïdes sur les paupières, la cicatrice ombilicale, le périnée, les petites lèvres, la verge, le scrotum ; elles sont très rares sur le cuir chevelu.

Nous verrons enfin que, du point de vue thérapeutique, cette théorie trouve une application pratique dans l'excision par rasage des chéloïdes (shaving off).

#### **Facteurs généraux :**

##### **a) HÉRÉDITAIRES**

HEBRA a insisté sur le caractère souvent familial des chéloïdes, héritées de manière dominante.

##### **b) RACIAUX**

CLARAC, et après lui de nombreux auteurs, ont insisté sur la prédisposition des races noires africaines.

Pour AJACQUES cependant, ceci reste discutable car les chéloïdes après tatouage semblent aussi fréquentes chez le Blanc que chez le Noir.

##### **c) MÉTABOLIQUES**

*Troubles du métabolisme protidique* : ils ont été invoqués par MARSHALL. Les malades porteurs de chéloïdes présentaient un rapport S/G diminué ou inversé, et MARSHALL a montré que les injections sous-cutanées de plasma pouvaient favoriser les chéloïdes par prolifération de fibroblastes qui repoussent les téguments et forment une tumeur comparable aux chéloïdes. Or, l'inversion du couple S/G qui s'accompagne de troubles de la perméabilité capillaire et par là même d'œdème, est retrouvé chez le Noir africain (BUSSON et col.) et pourrait être retenu, si CHARMOT ne nous avait appris à nous défier des perturbations de l'équilibre protidique du Noir et si MOYEN, MALLET et BOIRON n'avaient montré que le mode de vie joue un rôle plus important que le facteur racial dans la détermination des caractères de la protéinémie qui ne sont pas invariablement fixés chez l'Africain.

*Troubles du métabolisme calcique* : PAUTRIER a constaté une augmentation de la calcémie chez neuf sujets sur douze porteurs de chéloïdes (75 p. 100) et a mis en évidence une augmentation tissulaire du calcium. Cependant, les divers auteurs qui ont étudié la calcémie du Noir n'ont pas retrouvé son augmentation, ce qui restreint considérablement le rôle de ce facteur.

*Avitaminoses C - D - E* : en fait, une diathèse exsudative pourrait être rattachée à l'avitaminose E. Caractérisée par l'augmentation de la perméabilité capillaire et un gonflement exagéré des fibres collagènes, elle donne des lésions se rapprochant du stade I des chéloïdes.

##### **d) ENDOCRINIENS**

*Hyperparathyroïdie* : PAUTRIER a envisagé cette perturbation hormonale sur la foi de l'hypercalcémie constatée. Mais les chéloïdes ne sont pas plus particulièrement fréquentes chez les hyperparathyroïdiens.

*Hypothyroïdie* : NAEGELI a trouvé un pourcentage plus élevé de chéloïdes en Suisse, pays d'endémie goitreuse, qu'en Allemagne ou en Angleterre. Cette relation entre fréquence plus grande de chéloïdes et endémie goitreuse a été retrouvée par DENOIX en Haute-Volta, et MOREL-FATIO et PALES rapportent la fréquence des chéloïdes à une carence alimentaire infinitésimale non déterminée, comparable à la carence en iode facteur de l'endémie goitreuse, en notant que les « Sara, qui présentent une tendance chéloïdienne accrue, sont très fréquemment atteints de goitre et que dans ce groupement, le sous-groupe des Koumra, qui font d'énormes cicatrices charnues, est celui où l'endémie goitreuse est la plus élevée ». Aucune sanction thérapeutique n'est venue confirmer cette hypothèse.

*Hyperœstrogénie* : GESCHICHTER et LEWIS ont montré la richesse des chéloïdes en corps à activité œstrogénique. Expérimentalement, VARGAS a déclenché la formation de chéloïdes par des injections d'œstrogènes. Ceci expliquerait la plus grande fréquence des chéloïdes en période d'activité génitale chez la femme et les constatations de BOWESMAN : « Il n'y a pas de chéloïdes sur les cicatrices, les marques tribales ou après la perforation des oreilles pratiquée avant deux ans. La puberté, la grossesse, la ménopause ont une influence aggravante. Après 50 ans, les chéloïdes sont exceptionnelles et si elles existaient auparavant, elles s'affaissaient en partie.



*Hyposurrénalisme* : pour MILLOT, étudiant la biologie des races humaines, les Noirs sont des hyposurrénaux. En fait, la cortisone inhibe les phases de la cicatrisation conjonctive et elle agirait en bloquant la formation des fibroblastes. Sans doute, LAGROT n'a pas observé de chéloïdes sur les cicatrices de brûlures ou sur les zones jointives des greffes chez ses grands brûlés traités longtemps, soit à l'ACTH, soit à la cortisone, et CASTOR et BAXTER ont montré que les hormones cortico-surrénales ont une action inhibitrice sur les cellules conjonctives dermiques du rat. Mais, pour LAGROT, il s'agit d'une *déviatio fonctionnelle neuro-hypophyso-surrénalienne*, facteur général de déviation du mécanisme de cicatrisation, substratum du terrain chéloïdien, par persistance de la phase anabolique post-agressive et prépondérance de la sécrétion minérale androgénique.

Cependant, « ces faits ne paraissent pas sanctionnés par l'expérience clinique. ACTH et cortisone inhibent en fait la formation du tissu de granulation et connaissent les menus échecs dans la prévention des chéloïdes » (LAGROT).

*Hypersécrétion de somatotrophine hypophysaire* : le Noir est, pour MILLOT, un hyperpituitaire. Les dosages hormonaux hypophysaires n'ont certes pu encore être réalisés, cependant l'on connaît l'action mésenchymateuse de la STH qui favorise dans un premier temps l'inflammation et provoque secondairement la prolifération du tissu cicatriciel, soit par action directe sur la substance fondamentale, soit en favorisant l'action des facteurs de diffusion : d'où la formation de chéloïdes. Et ceci est en accord avec l'hyperglobulinémie de l'Africain due alors à l'action anabolisante de la STH, avec la rareté des accidents thrombo-emboliques dus à l'augmentation du taux de prothrombine et du temps de coagulation entraîné par la STH, avec le pouvoir cestrogénique accru du Noir, conséquence de l'action favorable de la STH dans la consolidation des fractures.

#### e) CELLULAIRES

Pour FERNEX et BEZES, les chéloïdes et les cicatrices hypertrophiques ne sont qu'une des manifestations de la « Diathèse fibrogène ou fibroplasie » dont l'hypertrophie des cals, les périviscérites fibreuses, les myocardites et endomyocardites fibreuses sont également les témoins.

La « fibroplasie » constitue la tendance du tissu conjonctif à produire un excès de tissu collagène à la suite d'une lésion ; son substratum anatomique est l'augmentation, fréquente chez le Noir africain, du nombre des mastocytes (considérés comme des glandes endocrines disséminées dans le tissu conjonctif), conséquence de l'action des toxines libérées par les helminthes ou par leurs larves (dont le Noir est un hôte fréquent) qui stimulent les mitoses et les sécrétions des mastocytes. Les tentatives d'applications thérapeutiques n'ont cependant jusqu'ici pas donné de résultats démonstratifs.

En définitive, si nous ne sommes guère mieux renseignés après l'énumération des principales hypothèses pathogéniques, leur grand nombre et leur diversité nous montrent que la pathogénie des chéloïdes est certainement complexe. Nous en retiendrons que, dans la plupart des cas, existe un terrain prédisposé, racial, héréditaire ou acquis dont l'élément essentiel est vraisemblablement hormonal, sans doute hypophysaire, et un facteur local viciant le processus de cicatrisation, soit exogène, soit endogène.

### TRAITEMENT

D'évolution constamment bénigne, les chéloïdes représentent une indication thérapeutique nette, non pas, chez l'Africain, tellement pour leur caractère inesthétique, mais le plus souvent pour leurs réactions prurigineuses ou douloureuses au contact des vêtements, lorsqu'elles sont localisées au niveau de plis de flexion, enfin lorsqu'elles sont devenues monstrueuses.

#### Buts du traitement :

- 1° atténuer ou supprimer la chéloïde par des moyens médicamenteux, physiques ou chirurgicaux ;
- 2° éviter la récurrence en agissant sur le facteur local, ou sur le terrain, ou sur les deux.

#### Moyens thérapeutiques :

De la multitude des moyens thérapeutiques proposés, il faut retenir leurs résultats aléatoires dans la plupart des cas, comme l'atteste le nombre des traitements utilisés, dont nous rappellerons seulement ceux qui présentent quelque intérêt.

#### 1° MOYENS MÉDICAUX

##### a) A visée générale :

En vue de corriger une déficience vitaminique, minérale, hormonale ou de modifier les réactions cellulaires.



**Vitamine E** : des doses même très élevées de vitamine E ne préviennent pas la formation de chéloïdes. La vitamine E a cependant une action antalgique sur les douleurs, les brûlures, les paresthésies, à la dose de 120 mg par jour pendant 30 jours.

**Vitamines B<sub>12</sub>, C, PP et Fer** : MIENICKI et KOSSAKOWSKA ont proposé l'administration prolongée de fer réduit (0,08 g), de vitamine PP (1 g), B<sub>12</sub> (0,015 g) par voie orale et 1.000 à 1.500 mg de vitamine C par voie veineuse.

Ce traitement est poursuivi pendant trois mois puis interrompu ; au cours de l'intervalle d'interruption, les chéloïdes changent d'aspect, s'aplatissent, deviennent moins compactes. Le traitement est repris lorsque le processus d'aplatissement diminue, ce qui se laisse aisément constater au bout de 1 à 3 mois. La durée du traitement dépend de l'étendue et de l'âge des chéloïdes, les plus anciennes exigeant un traitement qui peut durer plusieurs années.

Si cette thérapeutique peut avoir quelque intérêt pour des cas particulièrement bien sélectionnés, elle ne peut guère être utilisée pour des malades porteurs de chéloïdes anciennes et étendues qui ne se plieront pas à la longue durée de son application.

**ACTH - Cortisone** : la corticothérapie a une action préventive nette puisque LAGROT n'a jamais observé de chéloïdes chez les grands brûlés soumis au traitement par ACTH ou cortisone. Un traitement corticoïde de longue durée (1 mois environ) peut également amener la régression de chéloïdes jeunes, et même parfois très anciennes si ce traitement est poursuivi plus longtemps.

Ici également, la durée du traitement, son prix et le risque d'accidents thérapeutiques pour un résultat incertain et toujours limité seront un obstacle à son emploi courant.

**Modifications tissulaires** : les moutardes azotées ou la tétrahydroxyquinone (30 à 160 mg par jour) ont amené quelques bons résultats. Leurs effets toxiques sur l'organisme restreignent leurs indications pour des affections bénignes comme les chéloïdes dont elles sont loin d'assurer systématiquement la guérison.

#### b) Traitements locaux :

Ils ont pour but, sous forme d'onguents ou d'infiltrations, de modifier l'hyperperméabilité capillaire, et sa conséquence l'œdème local, et de freiner la prolifération locale des fibroblastes et la formation de fibres collagènes.

**Hyaluronidase** : pronée par certains en application locale ou en infiltrations. LAGROT n'en a jamais obtenu la moindre modification des chéloïdes alors que les infiltrations très douloureuses sont mal acceptées.

**Hydrocortisone locale** : en infiltrations locales de 25 mg, soit 1 ml à injecter dans la chéloïde à raison d'une injection tous les 10 ou 15 jours pour un total de 5 à 10 injections. DEGOS a ainsi obtenu l'amélioration de chéloïdes mais non leur guérison.

Il faut retenir la difficulté d'infiltrer la chéloïde avec une seringue. Les onguents à base d'hydrocortisone ont été proposés sans résultats probants.

**Alphachymotrypsine** : Dernière venue dans la gamme des thérapeutiques anti-inflammatoires, elle n'a pas d'action curatrice nette mais, comme les deux médicaments précédentes, elle peut obtenir l'assouplissement des chéloïdes ce qui en fait des thérapeutiques d'appoint.

**Antimitotiques** : les applications locales des dérivés des moutardes à l'azote (Misulfan, Chloraminofène) ont succédé à celles des caustiques, type formule Unna (Pepsine - HCl - cold cream) et nous n'avons pas obtenu d'aussi bons résultats que FISCHL de l'application, sur la cicatrice d'excision chirurgicale de la chéloïde, d'une dose de 50 à 100 mg de triéthylène - thiophosphoramide (Thiotepa) à la concentration de 0,5 p. 100 dans une crème aqueuse (application bi-hebdomadaire pendant 5 à 6 semaines). Toutefois, cette dose ne peut avoir d'effets toxiques et pourrait freiner les récives. On s'abstiendra seulement de ce traitement chez les femmes enceintes.

**Antisérotonine** : L'administration d'une antisérotonine, la cypro-heptadine (Périactine) dirigée contre l'activité des mastocytes de la diathèse de FERNEX et BEZES, a donné à LE GUYADER un bon résultat au prix d'un traitement de 11 mois. La durée de ce traitement ne permet pas de le proposer comme thérapeutique de choix. Peut-être pourra-t-il jouer un rôle dans la prévention des chéloïdes ?

## 2° MOYENS PHYSIQUES

### 1) Massages et ionisations :

Ils sont en général associés aux thérapeutiques dermatologiques à base d'onguents à l'hydrocortisone ou à l'alphachymotrypsine. Ils peuvent amener l'amélioration de quelques chéloïdes peu étendus. Ils ont surtout le mérite d'améliorer les conditions d'exérèse chirurgicale si celle-ci est utile.

### 2) Cryothérapie :

Elle assure la destruction du tissu chéloïdien.

La méthode de LORTAT-JACOB et WATRIN associe la scarification linéaire quadrillée serrée et profonde de la chéloïde à l'application au cryocautère de neige carbonique, à raison d'une séance tous les 15 jours.

WECHSLER associe avec succès la cryothérapie par neige carbonique ou azote liquide tous les 15 jours pendant plusieurs mois et les applications nocturnes sous plastique de pommade à l'acétonide de fluocinolone. Sans doute cette méthode, comme le fait remarquer l'auteur, n'est jamais suivie d'aggravation, ne supprime pas la possibilité d'autres thérapeutiques et donne le plus souvent de très bons résultats, mais la durée de son application en restreint l'intérêt en Afrique.

### 3) Irradiations :

Elles provoquent l'assouplissement et parfois la régression des chéloïdes jeunes et évolutives.

On emploiera soit le feu nu, soit une filtration avec 1 mm d'aluminium. Tension de 100 à 120 Kv - Dose de 150 à 200 r.

Les contours de la lésion seront parfaitement délimités. On emploie un seul champ si la chéloïde ne dépasse pas 5 centimètres. On la divise en plusieurs secteurs si elle est de dimension plus grande pour avoir une égalité de répartition de la dose. Pour cela, on traite tous les secteurs au cours de la même séance en isolant les secteurs par un cache en caoutchouc plombé débordant de 3 mm le contour de la chéloïde.

On fait 4 applications à 5 jours d'intervalle.

*Une contre-indication* : les cicatrices de brûlure dont la radiothérapie a pu provoquer la dégénérescence.

La radiothérapie seule est beaucoup moins active sur les chéloïdes anciennes.

Son action préventive est par contre admise par la plupart des auteurs qui l'associent à l'exérèse chirurgicale des chéloïdes.

L'irradiation pré-opératoire est discutée et rarement réalisée. Par contre, l'irradiation post-opératoire doit être très précoce :

- immédiate en cas de suture simple ;
- après 48 heures en cas de greffe (avec irradiation associée de la zone de prélèvement).

*Deux techniques d'irradiation post-opératoire peuvent être employées :*

*La contactthérapie* : 50 K.V. filtre de 1 mm d'aluminium, idéale pour les petites cicatrices ; elle est d'emploi délicat pour les cicatrices étendues en raison du risque de recouvrement des champs multiples nécessaires et du risque d'inégalité de dose.

*Dose* : 250 à 500 r par séance avec espacement de 4 à 8 jours des séances et une dose totale de 1.250 à 2.500 r.

*La radiothérapie superficielle* : (100-120 K.V. D.A.P. 40 cm feu nu ou filtre 2 mm) convient aux cicatrices étendues, délimitées grâce à des caches plombés, taillés à la demande, soigneusement rendus joints en cas de champs multiples et couvrant toute la cicatrice en la débordant de 0,5 cm.

*Dose* : 200 à 350 r par séance, intervalle de 3 à 10 jours entre deux séances, dose totale de 1.000 à 1.200 r.

### *Curiethérapie et isotopes radioactifs :*

Ils ne sont pas encore d'un emploi courant en Afrique et nous ne faisons que citer le procédé d'irradiation interstitielle pure par fil d'Itrium 192 mis au point par NICOLETIS et CHASSAGNE après excision de chéloïdes linéaires.

La roentgenthérapie elle-même demande une installation radiothérapique qui n'existe en Afrique que dans les capitales, son emploi est donc géographiquement restreint. En outre, dans certaines localisations, en particulier chez les femmes jeunes, elle n'est pas sans danger.

## 3° MOYENS CHIRURGICAUX

### *Exérèse :*

Elle doit être totale en surface et en profondeur, allant jusqu'en tissu sain, souvent jusqu'à l'aponévrose. Les incisions doivent répondre aux impératifs de chirurgie plastique, en particulier ménager les plis de flexion et tenir compte des lignes de LANGER qui correspondent à la direction des fibres élastiques, sinon les récurrences seraient plus fréquentes.

Si la plaie d'excision est linéaire, on pratique une suture simple sans tension après hémostase précise et plan sous-cutané au catgut fin. Il est recommandé d'utiliser des aiguilles serties atraumatiques, de proscrire tout matériel non résorbable, d'éviter toute inclusion de poils, de squames. Un soin minutieux doit être apporté à la coaptation des bords de la plaie afin d'obtenir une cicatrice plus esthétique mais surtout afin d'éviter la désunion par œdème si l'on pratique une irradiation post-opératoire.



La fixation des berges cutanées rapprochées par « stéri trips » ou par collage devrait être très utile.

Si la perte de substance est étendue, plutôt que de suturer la plaie sous tension, après en avoir décollé les bords, ou de recourir à une plastie en Z ou à un lambeau de rotation, il faudra recourir à une greffe mince.

La chéloïde n'apparaît pas sous la greffe mais risque de se reproduire aux frontières de la greffe de peau mince et de la peau saine. De même la zone donneuse de greffe peut présenter la même complication ; aussi la greffe dermo-épidermique doit-elle être très mince, pas plus de 3 à 4/10 de mm d'épaisseur pour éviter l'apparition d'une chéloïde.

En fait, il est actuellement bien admis que l'exérèse seule, même complète, est insuffisante ; malgré une suture ou une greffe parfaite, la récurrence est pratiquement fatale, souvent plus étendue que la lésion primitive, car l'exérèse a dépassé les limites de celle-ci. La méthode classique associe donc exérèse chirurgicale et irradiations post-opératoires. L'ensemble des statistiques donne environ 60 p. 100 de bons résultats. Lorsque l'irradiation n'est pas réalisable, on peut faire suivre l'exérèse chirurgicale de l'application sur la cicatrice d'une crème à base d'antimitotique comme l'a proposée FISCHL. Cette méthode, si elle n'empêche pas toujours la récurrence, semble cependant diminuer son importance.

#### *Excision intrachéloïdienne*

Cette technique réalise une excision intrachéloïdienne suivie de suture, amenant la réduction de la zone chéloïdienne et ne nécessitant pas d'irradiation. Cette méthode présente un intérêt pour les vastes chéloïdes, la succession des excisions intrachéloïdiennes permet d'en réduire le volume et d'arriver finalement en peau saine, le traitement physiothérapique reprenant alors ses droits.

#### *Abrasion à la brosse rotative*

Le traitement plastique aplanissant de GRUPPER réalise l'abrasion à la brosse tournant à grande vitesse suivie de pansements occlusifs avec une pommade à l'hydrocortisone dont l'application est renouvelée tous les deux à huit jours : « Il se forme une croûte qui tombe entre le 8<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> jour, laissant une peau rosée qui, vers le 20<sup>e</sup> jour, reprend une coloration normale (GRUPPER). »

Cette méthode, associée éventuellement à un traitement corticoïde par voie générale ou à une irradiation post-opératoire, ne peut être retenue que pour les petites chéloïdes.

#### *Excision par rasage suivi de greffe (shaving off)*

Elle réalise une excision subtotale de la chéloïde, laissant en place une mince sole dermique chéloïdienne qui est recouverte d'une greffe mince. Ainsi est évité le contact entre pigment et graisse (BOWESMANN) et tout développement nouveau d'inclusions épithéliales grâce à la limite du tissu chéloïdien restant qui est stabilisé (hypothèse basée sur la théorie de la cicatrisation selon GLUKSMANN, GILMANN et sur les idées de LORTAT-JACOB).

La technique en est simple :

Elle consiste à raser la chéloïde avec un bistouri particulièrement bien effilé, ou un couteau à amputation, ou la lame d'un rasoir de LAGROT. La section passe un peu au-dessus de la peau normale en évitant absolument de pénétrer dans le tissu graisseux, ce qui est relativement facile dans une chéloïde plane ; la chéloïde se propageant loin en profondeur, c'est un peu plus difficile au niveau des zones concaves (région sous-mentonnière par exemple).

Il faut à tout prix éviter l'incision des tissus normaux ; tout doit se passer dans le tissu chéloïdien stabilisé. Dans certaines zones, on peut être amené à inciser circulairement le bord de la chéloïde tout en restant sur le tissu chéloïdien qui s'étend en profondeur. Cette manœuvre peut aider à déprimer la peau aux alentours. L'hémorragie en nappe est assez abondante, elle cède au tamponnement avec du sérum adrénaliné ou de la thrombase. Une greffe très mince (3 à 4/10<sup>e</sup> de mm d'épaisseur) est prélevée et appliquée simplement sans suture pour limiter les risques d'inclusion et de chéloïde secondaire.

Cette méthode s'adresse aux chéloïdes anciennes stabilisées, ce qui est en général le cas en Afrique. BOWESMANN n'a pas constaté de récurrences sur de grandes séries. Elle présente l'avantage d'être simple et au niveau de la chirurgie très courante. Elle ne nécessite pas l'association chirurgie-radiothérapie et évite ainsi d'encombrer les rares centres possédant la radiothérapie par les porteurs de chéloïdes que l'on y évacuait ; c'est donc une technique particulièrement adaptée à l'Afrique. Cependant, cette méthode ne fait souvent que déplacer le problème, car une réaction chéloïdienne importante peut apparaître au niveau de la zone de prélèvement de la greffe D.E., même si l'on pratique une irradiation post-opératoire. L'excision - rasage - greffe doit donc être réservée au traitement des chéloïdes tumorales ou encore des chéloïdes des plis de flexion ou de la face et l'on doit, chaque fois que cela est possible, prélever la greffe dermo-épidermique sur le bloc chéloïdien excisé.



### INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Parmi les nombreuses méthodes thérapeutiques que nous venons d'étudier, seules quelques-unes ont une efficacité contrôlée et méritent d'être retenues. Néanmoins, leur difficulté d'application en Afrique vient restreindre encore leur intérêt, puisque l'association chirurgie-radiothérapie et à plus forte raison la cryothérapie ne peuvent être utilisées que dans quelques grands centres et que, d'autre part, les traitements médicaux de longue haleine comme les corticoïdes, ou mieux l'association vitamine PP, B<sub>2</sub>, C et fer, ou encore cypro-heptadine si ses bons résultats se confirment, ont peu de chance d'être correctement suivis.

Ceci vient simplifier le choix des indications thérapeutiques qui peut être résumé en un tableau :

<i>Evolution chéloïdienne au début</i>	Thérapeutique habituelle	Thérapeutique d'exception	Thérapeutique d'appoint
— de petite ou moyenne étendue	radiothérapie crème antimitotique		corticothérapie
— de grande étendue ou sur cicatrice de brûlure	ionisation corticothérapie		
<i>Chéloïde jeune évolutive</i> ..	cryothérapie + corticothérapie ou radiothérapie consécutive		injections locales ou applications hydrocortisone, hyaluronidase, alphachymotrypsine
<i>Chéloïde ancienne stabilisée</i> .....	excision rasage, greffe ou exérèse chirurgicale et radiothér. post-opératoire ou chir. + crème antim.	exérèse chirurgicale corticothérapie associée et crème antimitotique	massage, ionisation

### PREVENTION DES CHELOIDES

Avant toute incision, il faut toujours rechercher au cours de l'examen général d'un sujet la présence ou l'absence de chéloïdes en vue de faire la preuve du terrain chéloïdien : FERNEX et BEZES ont donné quelques critères simples permettant de prévoir l'évolution chéloïdienne :

- l'étude de l'éosinophilie est pour eux le reflet de l'activité des mastocytes ;
- une très petite biopsie pratiquée à un endroit standard, sous anesthésie locale, permettrait à l'histologiste de procéder à la numération de mastocytes et de préciser ainsi sur quel terrain le chirurgien se prépare à opérer et à quel type de réponse il doit s'attendre.

Mais si ces critères sont relativement simples, et même s'ils sont un reflet fidèle d'un terrain chéloïdogène, leur recherche préopératoire systématique en Afrique est loin d'être réalisable et il faut habituellement se contenter du résultat de la formule leucocytaire dont l'inversion peut être un signe de probabilité. Surtout, il faut, pour le moment, se souvenir que le Noir a une propension très poussée à la transformation chéloïdienne de ses cicatrices et apporter un soin particulier à

1° *l'incision* - elle sera aussi courbe que possible, de tracé correct et non brisé.

- elle évitera de traverser les plis de flexion et sera orientée dans le sens des lignes de traction de la peau décrit par LANGER.
- les berges de l'incision seront nettes et aucun corps étranger (talc par exemple) ne devra persister.

2° *la suture* - elle sera réalisée sans tension et avec du matériel atraumatique.

Lorsque l'apparition d'une chéloïde peut être légitimement redoutée chez un sujet déjà porteur de chéloïdes, la prescription de corticoïdes à forte dose pendant au moins deux mois est une prévention efficace mais non exempte de danger, et nécessite une surveillance médicale stricte. La seule prophylaxie efficace dans 60 p. 100 des cas est la radiothérapie immédiatement post-opératoire. Ici également, l'application d'une crème antimitotique sur la cicatrice serait plus simple et son efficacité est confirmée.

Seules resteraient évitables les cicatrices qui se développent sur des cicatrices de brûlures, si l'on pratique la greffe des plaies de brûlure sous corticothérapie, comme le propose LAGROT.

# BIBLIOGRAPHIE

- BASSET (A.), COURSON (B.) et CAYRET (A.). — Chéloïdes géantes cervicales. Deux cas traités par association radio-chirurgicale. — *SMAN LF* 1963, 8 (2), p. 143-148.
- BOIRON (H.), LE CANNELIER (R.), PICHON (A.M.), LESCALE (G.), MALLET (M.) et BOURGOIN (P.). — Etude de la protidémie de l'Africain résidant à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire*, 1961, 6 (3), p. 516-522.
- BOWESMAN (Ch.). — Ritual operations in the tropics, p. 549-554. — « Surgery and clinical pathology in the tropics ». 1 vol. 1960. Livingstone ed. Edinburg and London.
- BRETON (Ph), SÉRAFINO (X.) et MENYE (P.A.). — Les chéloïdes. — *Bull. Mém. Fac. Méd. Pharm. Dakar*, 1964, 12, p. 44-50.
- CARAYON (A.), RÉSILLOT (A.) et SOUVESTRE (R.). — Traitement chirurgical des chéloïdes. Association chirurgie radiothérapie ou « shaving off ». — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Française*, 1965, 10 (1), p. 80-84.
- COLIEZ (R.). — Traitement des cicatrices chéloïdiennes par les radiations. — *Ann. Chir. Plast.* 1956, 32 (1), p. 19-23.
- DUCCOURTIOUX (M.) et CIVATTE (J.). — Etude anatomo-pathologique des chéloïdes. — *Ann. Chir. Plast.* 1956, 32 (1), p. 6-10.
- FERNEX (M.) et BEZES (H.). — Mastocyte et fibroplasie. Pathogénie des chéloïdes, de l'éléphantiasis et de l'endomyocardite fibreuse. — *Méd. Afr. Noire* 1963, n° 10, p. 479-482.
- GUYADER (A. LE), BOUCHER (J.) et LAGROT (M.). — Un cas de cicatrice chéloïdienne étendue traitée par la « cypro-heptadine ». — *Rev. Méd. Côte-d'Ivoire*, 1 (1), p. 40-41.
- LAGROT (F.), ANTOINE (G.), GRECO (J.), PY (N.) et BENSOUSSAN (H.). — Essai de traitement des chéloïdes. — *Sem. Hôp. Paris (Ann. Chir. Plast.)* 1956, 32 (1), p. 1-11.
- LOTTE (J.) et MADIÉ (Cl.). — Les incisions esthétiques en chirurgie générale. — *Presse Méd.* 1960, 68 (37), p. 1399-1402.
- MIENICKI (M.) et KOSSAKOWSKA (H.). — Remarques sur des problèmes d'étiologie et de thérapeutique des chéloïdes. — *Presse Méd.* 1959, 67 (5), p. 176-178.
- MONNET (A.), BAYLET (R.) et REYNAUD (R.). — Contribution à l'étude de l'élimination urinaire des 17 céstéroïdes neutres chez l'Africain normal et trypanosomé. — *Méd. trop.* 1952, 12 (3), p. 307-330.
- MOREL-FATIO (D.) et PALES (L.). — Considérations ethnographiques sur l'étiologie des chéloïdes. — *Ann. Chir. Plast.* 1956, 32 (1), p. 11-17.
- MOYEN (E.N.), MALLET (M.) et BOIRON (H.). — Protéïnémie de l'Africain et mode de vie. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç.* 1963, 8 (3), p. 300-307.
- NADAL (R.), PICHARD (R.) et NEL (M.). — Ce que l'on doit demander aux agents physiques dans le traitement des cicatrices chéloïdiennes. — *Ann. Chir. Plast.* 1956, 32 (1), p. 25-27.
- NICOLETIS (Cl.). — Notions actuelles sur la biologie et le traitement des cicatrices chéloïdiennes. — *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1966, 56 (6), p. 286-297.
- PALES (L.). — Le problème des chéloïdes et le point de vue colonial. — *Méd. Trop.* 1942, 2 (3), p. 183-215.
- RICHR (Cl.), SY (A.) et QUENUM (C.). — Le dermatofibrome progressif et récidivant de Darier et Feitand. — *Bull. Mém. Fac. Méd. Pharm. Dakar*, 1963, 11, p. 95-104.
- SILVERIE (Ch. R.), RAVISSE (P.), VILAR (J.P.) et MOULINS (C.). — La blastomycose chéloïdienne ou maladie de Jorge-Lobo en Guyane Française. — *Arch. Inst. Pasteur Guyane Franç. et Inini*, 1962, 23 (472), p. 1-6.
- TRUFFERT (P.). — Fibromes récidivants du lobule de l'oreille. — *Presse Méd.*, 1959, 67 (6), p. 222.
- VAN DEN BRANDEN (F.) et APPELMANS (M.). — Les chéloïdes chez les indigènes du Congo Belge. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1940, 33 (5), p. 339-346.
- WECHSLER (P.). — Les chéloïdes et leur traitement. — *Sem. Hôp. Paris* 1965, 41 (2), p. 83-88.



## TABLES DE L'ANNEE 1967

### Table des matières

<b>Ambiase.</b> — Les perforations thoraciques des abcès amibiens du foie (M) .....	76
» — Emploi du Métronidazole dans le traitement des manifestations aiguës de l' — intestinale (M) .....	245
<b>Anesthésiologie.</b> — Intérêt d'un nouvel anesthésique : le Propanidid (M) .....	426
<b>Aspergillose.</b> — L' — broncho-pulmonaire primitive (M) .....	7
<b>Bibliographie.</b> — Dans les Revues — <i>Médecine - Chirurgie - Spécialités</i> .....	103
» » » » » » » .....	210
» » » » » » » .....	321
» » » » » » » .....	449
» » » » » » » .....	563
» » » » » » » .....	702
<b>Bibliographie.</b> — Dans les Revues — <i>Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles</i> .....	128
» » » » » » » .....	234
» » » » » » » .....	355
» » » » » » » .....	470
» » » » » » » .....	587
» » » » » » » .....	725
<b>Bilharziose.</b> — La — en République Centrafricaine (M) .....	156
» — Possibilités de protection contre les schistosomes de sujets bilharziens antérieurement traités par l'Ambilhar (M) .....	167
» — Observation prolongée fortuite d'un mega-uretère bilharzien d'évolution spontanément favorable (M) .....	615
» — Complications viscérales provoquées par <i>Schistosoma haematobium</i> (M) .....	682
<b>Biologie.</b> — Contribution à l'étude de la protéinémie de l'Africain. Variation et évolution de l'équilibre des fractions protéiniques en Afrique Equatoriale (M) .....	396
» — Constantes biologiques, expression du métabolisme lipidique chez l'Africain congolais normal (M) .....	408
» — Expression biologique de l'acclimatement en zone équatoriale de jeunes militaires européens (M) .....	539
<b>Cancer.</b> — Le — à Madagascar. A propos de 5.780 cas diagnostiqués à l'Institut Pasteur de Madagascar de 1954 à 1966 inclus (M) .....	139
» — Résultats d'une enquête statistique sur la maladie cancéreuse au Congo-Brazzaville (M) .....	417
» — Carcinome colique sur ulcération chronique post-amibienne. Mécanisme probable et gravité accrue. A propos de cinq observations (M) .....	511
<b>Centres de Santé.</b> — — en Ethiopie (M) .....	387
<b>Chéloïdes</b> — Douze observations de — (M) .....	534
» — Les — chez l'Africain (N.P.) n° 5 (sans pagination).	
<b>Chirurgie.</b> — Plaie thoraco-abdominale par espadon (M) .....	318
» — Nouvelle technique de restauration de l'opposition du pouce (M) .....	403

NOTA. — M = Mémoires et Communications. - 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.



<b>Cholangiographie.</b> — La — transpériéale postérieure. Son intérêt outre-mer. A propos de deux observations (M) .....	547
<b>Compte rendus de Sociétés.</b> — Soc. Médic. d'Afrique Noire de Langue Française .....	96
» » » » » » » » » » .....	205
» » » » » » » » » » .....	325
» » » » » » » » » » .....	438
» » » » » » » » » » .....	697
» » » » » » » » » » .....	100
» » » » » » » » » » .....	440
» » » » » » » » » » .....	325
» » » » » » » » » » .....	438
» » » » » » » » » » .....	442
<b>Drépanocytose.</b> — Les incidences chirurgicales de la — (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
<b>Epidémiologie.</b> — Etude de la rémanence de quelques produits insecticides : OMS 227, OMS 712, OMS 971, OMS 1028 et OMS 1029 (M) ....	303
» — La méthode statistique dans l'organisation et l'interprétation d'une enquête épidémiologique par sondage (N.P.) n° 3 (sans pagination).	
» — La modalité pratique d'application du règlement sanitaire international (1966) (M) .....	493
» — La résistance aux insecticides chez <i>Aedes aegypti</i> à Tahiti (M) .....	685
<b>Fièvre exanthématique.</b> — Isolement d'une souche virale à partir d'un cas de —. Etude clinique à propos de quatre autres cas (M) ..	198
<b>Filariose.</b> — L'hémato-chylurie filarienne en Polynésie (M) .....	251
<b>Helminthiases.</b> — Parasitoses intestinales en République Centrafricaine (M) ..	273
» — Activité du Tiabendazole dans la dracunculose (M) .....	673
<b>Hématologie.</b> — A propos d'un cas d'elliptocytose constitutionnelle dépistée chez un Africain manipulateur radiographe (M) .....	193
» — Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Rappel biochimique, génétique et clinique. Méthodes d'identification (à propos d'un cas observé chez un jeune appelé) (M) .....	629
<b>Hypertension.</b> — Les — d'origine rénale (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
<b>Ichtyotoxisme.</b> — Quelques considérations sur les aspects cliniques de l' — en Polynésie française. A propos de 350 observations (M) .....	555
<b>Lèpre.</b> — C. Réactive protéine et —. Note additionnelle (M) .....	49
» — La — Borderline et la — tuberculoïde réactionnelle. Leur réunion dans un groupe intermédiaire (M) .....	183
» — Les manifestations viscérales dans la — (M) .....	283
» — Troubles spastiques des membres inférieurs en milieu lépreux mélanésien (à propos de douze cas observés en Nouvelle-Calédonie) (M) ....	663
<b>Leishmaniose.</b> — Intérêt des cultures systématiques et des subcultures dans la recherche des réservoirs de virus naturels de la — cutanée. A propos de l'isolement de cinq souches de <i>Leishmania</i> chez <i>Arvicanthus niloticus</i> (M) .....	89
<b>Listériose.</b> — Méningite à <i>Listeria</i> (M) .....	43
<b>Neurologie.</b> — Les neuropathies nutritionnelles en milieu tropical (M) .....	367
<b>Nutrition.</b> — Hiérarchie dans la valeur nutritionnelle des aliments calculée sur une base isocalorique. Intérêt pratique pour les régions où sévit la malnutrition (M) .....	27
<b>Ophtalmologie.</b> — A propos de 144 cas de dystrophie cornéenne de Bietti observés en Côte française des Somalis (M) .....	293
» — Un cas de tuberculose conjonctivale primaire (M) .....	423
» — A propos d'un cas de choroïdite séreuse centrale observé en Côte française des Somalis (M) .....	657
» — Intérêt du test de Nelson dans le diagnostic des affections spécifiques de la cornée (M) .....	679
» — A propos d'un cas d'irido-cyclite récidivante mélitococcique (M) .....	693
<b>Paludisme.</b> — Quelques aspects particuliers du — aigu en milieu hospitalier (M) .....	150
» — Quelques réflexions à propos de 45 cas de comas palustres, confirmés parasitologiquement chez des enfants de moins de six ans (M) .....	606
<b>Parasitologie.</b> — Etude des parentés antigéniques entre <i>Treponema pallidum</i> et <i>Borrelia hispanica</i> (M) .....	519

<b>Pathologie tropicale.</b> — Morbidité hospitalière d'un service de médecine interne à Abidjan .....	53
» » — Morbidité et mortalité hospitalière à l'Hôpital de Papeete à Tahiti (à propos de 3.911 observations) (M) .....	638
» » — Eléments de pathologie polynésienne (M) .....	667
<b>Pédiatrie.</b> — Les aplasies cutanées congénitales. A propos d'une observation chez un nouveau-né africain (M) .....	175
<b>Pénicilliothérapie.</b> — Les accidents de la — (M) .....	525
<b>Peste.</b> — Sensibilité <i>in vitro</i> de <i>Yersinia pestis</i> à quelques antibiotiques et sulfamides (M) .....	313
<b>Psychiatrie.</b> — — et culture (M) .....	481
<b>Rein.</b> — Kyste solitaire du — observé au Cambodge suivi d'une contusion du — controlatéral (M) .....	86
» — Néphrites interstitielles (Q.C.) n° 3 (sans pagination).	
<b>Réunions et Congrès.</b> — Journées Médicales d'Afrique noire (Dakar - Abidjan 16-20 janvier 1967) .....	93
» » — XX <sup>es</sup> Journées de la Clinique Médicale Thérapeutique (Marseille 25-27 mai 1967) .....	321
» » — V <sup>e</sup> Congrès International de Chimiothérapie (Vienne 26 juin - 1 <sup>er</sup> juillet 1967) .....	432
<b>Rougeole.</b> — La — de l'enfant africain sous les Tropiques (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
» — Réflexions à propos de la — en Afrique (N.P.) n° 3 (sans pagination).	
<b>Transfusions sanguines.</b> — Réflexions pratiques sur les —. Intérêt en pratique d'outre-mer (N.P.) n° 4 (sans pagination).	
<b>Tréponématoses.</b> — Importance de la syphilis sérologique à Madagascar (M) —	618
<b>Trypanosomiase.</b> — Les signes cardio-vasculaires dans la — africaine à <i>Trypanosoma gambiense</i> (M) .....	381
<b>Tuberculose.</b> — Etude comparative en Haute-Volta de deux tuberculines : PPD RT 23 et Lyophilisée Mérieux (M) .....	67
<b>Ulcère phagédénique.</b> — Apport de la lymphographie dans le traitement de l'ulcère phagédénique cancérisé (M) .....	599

la formule la plus complète

**Hépagrume**

foie et voies biliaires

1 à 3 ampoules par jour

L'ÉQUILIBRE BIOLOGIQUE S.A.  
B. P. 172 - 45 - MONTARGIS, FRANCE

**égic**

arginine.....	0,12 g
bétaïne base.....	0,35 g
citrate de choline.....	0,80 g
inositol.....	0,25 g
sorbitol.....	3 g
excip. aromatisé (mandarine, citron)	
q.s. pour une ampoule de 10 ml.	
boîte de 18 amp. buvables	
p.c.l. 15 • remb. s.s.	

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE DES ALLÉES

**MAUPETIT**

142, LA CANEBIÈRE  
MARSEILLE

*Spécialiste d'ouvrages  
m é d i c a u x*

Nouveautés Littéraires et Scientifiques  
Droit Technique  
Classiques neufs et d'occasion

Abonnement sans frais aux Journaux et Revues Françaises et Étrangères

OUVRAGES DE LUXE — OUVRAGES RARES



## Table des auteurs

ACKER (P.) avec GAILLARD (C.) et MAYDAT (L.) — Contribution à l'étude de la protéinémie de l'Africain. Variation et évolution de l'équilibre des fractions protéiniques en Afrique Equatoriale (M) .....	396
ACKER (P.) avec LE CLERC (A.-M.), NICOLI (J.), FOURCADE (C.) et TRAPET (P.). — Constantes biologiques, expression du métabolisme lipidique chez l'Africain congolais normal (M) .....	408
ACKER (P.) avec GAILLARD (C.), PAILLET (R.) et DUMAS (A.). — Expression biologique de l'acclimatement en zone équatoriale de jeunes militaires européens (M) .....	539
ADRIAN (J.) avec JARDIN (Cl.) et PÉRISSÉ (J.). — Hiérarchie dans la valeur nutritionnelle des aliments calculée sur une base iso-calorique. Intérêt pratique pour les régions où sévit la malnutrition (M) .....	27
ANDELIÉ (J.-B.) avec ANDRÉ (L.-J.), BON (J.-F.) et ZERDANT (S.). — Emploi du Métro-nidazole dans le traitement des manifestations aiguës de l'amibiase intestinale (M) .....	245
ANDRÉ (L.-J.) avec ANDELIÉ (J.-B.), BON (J.-F.) et ZERDANT (S.). — Emploi du Métro-nidazole dans le traitement des manifestations aiguës de l'amibiase intestinale (M) .....	243
ASSADOURIAN (Y.) avec RANQUE (J.) et QUILICI (M.). — Etude des parentés antigéniques entre <i>Treponema pallidum</i> et <i>Borrelia hispanica</i> (M) .....	519
AUBRY (P.) avec BARBOTIN (M.) et RIGAUD (J.-L.). — Morbidité et mortalité hospitalière à l'Hôpital de Papeete à Tahiti. (A propos de 3911 observations.) (M) .....	638
AYE (H.) avec BERTRAND (Ed.), VACHER (P.), BAUDIN (L.) et BARABE (P.). — Quelques aspects particuliers du paludisme aigu en milieu hospitalier (M) .....	150
AYE (H.) avec BAUDIN (L.), BARABE (P.) et BERTRAND (Ed.). — Les hypertensions d'origine rénale (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
AYE (H.) avec BARABE (P.), BAUDIN (L.) et BERTRAND (Ed.). — Néphrites intersti-tielles (Q.C.) n° 3 (sans pagination).	
BAGNIS (R.). — Quelques considérations sur les aspects cliniques de l'ichtyo-toxisme en Polynésie française. A propos de 350 observations (M) .....	555
BAQUE (P.) avec BLANC (J.-F.), PEYRON (J.) et MAILLOUX (C.). — La cholangiographie transpariétale postérieure. Son intérêt outre-mer. A propos de deux obser-vations (M) .....	547
BARABE (P.) avec BERTRAND (Ed.), VACHER (P.), BAUDIN (L.) et AYE (H.). — Quelques aspects particuliers du paludisme aigu en milieu hospitalier (M) .....	150
BARABE (P.) avec BAUDIN (L.), AYE (H.) et BERTRAND (Ed.). — Les hypertensions d'origine rénale (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
BARABE (P.) avec BAUDIN (L.), AYE (H.) et BERTRAND (Ed.). — Néphrites intersti-tielles (Q.C.) n° 3 (sans pagination).	
BARBOTIN (M.) avec AUBRY (P.) et RIGAUD (J.-L.). — Morbidité et mortalité hospi-talière à l'Hôpital de Papeete à Tahiti. (A propos de 3911 observations.) (M) .....	638
BAUDIN (L.) avec BERTRAND (Ed.), BAUDIN (R.) et VACHER (P.). — Morbidité hospitalière d'un service de médecine interne à Abidjan (M) .....	53
BAUDIN (L.) avec BERTRAND (Ed.), VACHER (P.), AYE (H.) et BARABE (P.). — Quelques aspects particuliers du paludisme aigu en milieu hospitalier (M) .....	150
BAUDIN (L.) avec BARABE (P.), AYE (H.) et BERTRAND (Ed.). Les hypertensions d'origine rénale (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
BAUDIN (L.) avec BARABE (B.), AYE (H.) et BERTRAND (Ed.). — Néphrites intersti-tielles (Q.C.) n° 3 (sans pagination).	
BAUDIN (L.) avec BERTRAND (Ed.), VACHER (P.), DUCASSE (B.), SENTILHES (L.) et VEYRET (V.). — Les signes cardio-vasculaires dans la trypanosomiase afri-caine à <i>Trypanosoma gambiense</i> (M) .....	381

NOTA. — M = Mémoires et Communications. - 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.

BAUDIN (R.) avec BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.) et VACHER (P.). — Morbidité hospitalière d'un service de médecine interne à Abidjan (M) .....	53
BEAUCHAMP (F.) avec VEDY (J.), CAHUZAC (G.) et GUBIAN (C.). — Intérêt du test de Nelson dans le diagnostic des affections spécifiques de la cornée (M) .....	679
BEAUCHAMP (F.) avec CAHUZAC (G.), VEDY (J.) et GUBIAN (C.). — A propos d'un cas d'iridocyclite récidivante mélitococcique (M) .....	693
BERENI (J.) avec MORINEAUD (J.-P.), RENAMBOT (J.) et SAGNET (H.). — Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Rappel biochimique, génétique et clinique. Méthodes d'identification. (A propos d'un cas observé chez un jeune appelé.) (M) .....	629
BERNARD (A.-R.) et PEROT (G.-J.). — Intérêt d'un nouvel anesthésique : le Propomidid (M) .....	426
BERNARD (A.-R.) avec PEROT (G.-J.), TIXIER (E.) et GOURLAQUEN (A.). — Réflexions pratiques sur les transfusions sanguines. Intérêt en pratique d'outre-mer (N.P.) n° 4 (sans pagination).	
BERTRAND (Ed.) avec BAUDIN (L.), BAUDIN (R.) et VACHER (P.). — Morbidité hospitalière d'un service de médecine interne à Abidjan (M) .....	53
BERTRAND (Ed.) avec VACHER (P.), BAUDIN (L.), AYE (H.) et BARABE (P.). — Quelques aspects particuliers du paludisme aigu en milieu hospitalier (M) .....	150
BERTRAND (Ed.) avec BAUDIN (L.), BARABE (P.) et AYE (H.). — Les hypertension d'origine rénale (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
BERTRAND (Ed.) avec BARABE (P.), BAUDIN (L.) et AYE (H.). — Néphrites intestinales (Q.C.) n° 3 (sans pagination).	
BERTRAND (Ed.) avec BAUDIN (L.), VACHER (P.), DUCASSE (B.), SENTILHES (L.) et VEYRET (V.). — Les signes cardio-vasculaires dans la trypanosomiase africaine à <i>Trypanosoma gambiense</i> (M) .....	381
BIOT (J.) avec REGIMBAUD (M.). — Eléments de pathologie polynésienne (M) ....	667
BLANC (F.) avec NOSNY (Y.) (M <sup>me</sup> ) et MERLIHOT (J.). — L'aspergillose bronchopulmonaire primitive (M) .....	7
BLANC (J.F.) avec BAQUE (V.), PEYRON (J.) et MAILLOUX (C.). — La cholangiographie transpariétale postérieure. Son intérêt outre-mer. A propos de deux observations (M) .....	547
BON (J.-F.) avec ANDRÉ (L.-J.), ZERDANI (S.) et ANDELIER (J.-B.). — Emploi du Métro-nidazole dans le traitement des manifestations aiguës de l'amibiase intestinale (M) .....	245
BOURGES (M.) avec REYMONDON (L.), ROUSSEAU (E.) et DEME (J.). — Résultats d'une enquête statistique sur la maladie cancéreuse au Congo-Brazzaville (M) ..	417
BOURREL (P.). — Nouvelle technique de restauration de l'opposition du pouce (M) ..	403
BOURREL (P.) avec RESILLOT (A.), COLOMAR (R.) et PIQUARD (B.). — Douze observations de chéloïdes (M) .....	534
BOURREL (P.). — Les chéloïdes chez l'Africain (N.P.) n° 5 (sans pagination).	
BOURREL (P.) avec REVILLE (J.). — Observation prolongée fortuite d'un mégau-rètre bilharzien d'évolution spontanément favorable (M) .....	615
- BRYGOO (E.-R.) avec DODIN (A.). — Le cancer à Madagascar. A propos de 5.780 cas diagnostiqués à l'Institut Pasteur de Madagascar de 1954 à 1966 inclus (M) .....	139
CAHUZAC (G.) avec BEAUCHAMP (F.), VEDY (J.) et GUBIAN (C.). — Intérêt du test de Nelson dans le diagnostic des affections spécifiques de la cornée (M) ....	679
CAHUZAC (G.) avec VEDY (J.), GUBIAN (C.) et BEAUCHAMP (F.). — A propos d'un cas d'irido-cyclite récidivante mélitococcique (M) .....	693
CAMERLYNCK (P.) avec RANQUE (Ph.) et QUILICI (M.). — Intérêt des cultures systé-matiques et des subcultures dans la recherche des réservoirs de virus naturels de la leishmaniose cutanée. A propos de l'isolement de cinq souches de <i>Leishmania</i> chez <i>Arvicanthus niloticus</i> (M) .....	89
CARAYON (A.) avec COLOMAR (R.) et PIQUARD (B.). — Carcinome colique sur ulcération chronique post-amibienne. Mécanisme probable et gravité accrue. A propos de cinq observations (M) .....	511
CARAYON (A.) avec COURBIL (L.-J.) et PIQUARD (B.). — Apport de la lymphographie dans le traitement de l'ulcère phagédénique cancérisé (M) .....	599
CHAISAC (C.) avec VEDY (J.). — Un cas de tuberculose conjonctivale primaire (M) ..	423
CHASTEL (C.) avec DELVINCOURT (R.). — A propos d'un cas d'elliptocytose consti-tutionnelle dépisté chez un Africain manipulateur radiographe (M) .....	193
CHASTEL (F.) avec SAUGRAIN (J.), GUICHENEY (A.) et COURBIL (L.). — Dans les Revues — Médecine - Chirurgie - Spécialités .....	702
CHOPLAIN (J.) avec DESPRUNIEE (J.). — Kyste solitaire du rein observé au Cam-bodge suivi d'une contusion du rein controlatéral (M) .....	86
CHOVET (M.) avec FRETILLERE (Y.) et VEDY (J.). — A propos de 144 cas de dystrophie cornéenne de Bietti observés en Côte française des Somalis (M) .....	293



CHOVET (M.) avec VEDY (J.). — A propos d'un cas de choroïdite séreuse centrale observé en Côte française des Somalis (M)	657
CLARY (J.). — Dans les Revues — Pharmacie - Chimie - Sciences naturelles	355
CLARY (J.). — Ibid.	470
CLARY (J.). — Ibid.	587
COLLOMB (H.) avec GIORDANO (C.). — Les neuropathies nutritionnelles en milieu tropical (M)	367
COLOMAR (R.) avec CARAYON (A.) et PIQUARD (B.). — Carcinome colique sur ulcération chronique post-amibienne. Mécanisme probable et gravité accrue. A propos de cinq observations (M)	511
COLOMAR (R.) avec BOURREL (P.), RÉSILLOT (A.) et PIQUARD (B.). — Douze observations de chéloïdes (M)	534
COURBIL (L.-J.) avec CARAYON (A.) et PIQUARD (B.). — Apport de la lymphographie dans le traitement de l'ulcère phagédénique cancérisé (M)	599
COURBIL (L.) avec SAUGRAIN (J.) et RANNOU (Ch.). — Dans les Revues — Médecine - Chirurgie - Spécialités	103
COURBIL (L.) avec SAUGRAIN (J.) et RANNOU (Ch.). — Ibid.	210
COURBIL (L.) avec SAUGRAIN (J.) — Ibid.	321
COURBIL (L.) avec SAUGRAIN (J.) — Ibid.	449
COURBIL (L.) avec SAUGRAIN (J.) — Ibid.	563
COURBIL (L.) avec SAUGRAIN (J.), GUICHENEY (A.) et CHASTEL (F.). — Ibid.	702
COZ (J.) avec VÉNARD (P.) et EYRAUD (H.). — Etude de la rémanence de quelques produits insecticides : OMS 227, OMS 712, OMS 971, OMS 1028 et OMS 1029 (M)	303
DAMAS (M <sup>me</sup> A.-F.) avec DODIN (A.) et MOREAU (J.-P.). — Possibilités de protection contre les schistosomes de sujets bilharziens antérieurement traités par l'Ambilhar (M)	167
DARRIGOL (J.) avec SAUGRAIN (J.) et GHIPOUNI (P.-M.). — Méningite à <i>Listeria</i> (M)	43
DELVINCOURT (R.) avec CHASTEL (C.). — A propos d'un cas d'elliptocytose constitutionnelle dépistée chez un Africain manipulateur radiographe (M)	193
DEME (J.) avec REYMONDON (L.), ROUSSEAU (E.) et BOURGES (M.). — Résultats d'une enquête statistique sur la maladie cancéreuse au Congo-Brazzaville (M)	417
DESMOULINS G. avec ZELDINE (G.). — Troubles spastiques des membres inférieurs en milieu lépreux mélanésien. (A propos de douze cas observés en Nouvelle-Calédonie (M)	663
DESPRUNTIÉE (J.) avec CHOPLAIN (J.). — Kyste solitaire du rein observé au Cambodge suivi d'une contusion du rein controlatéral (M)	86
DIGOUTTE (J.-P.) avec PAILLET (R.). — Isolement d'une souche virale à partir d'un cas de fièvre exanthématique. Etude clinique à propos de 4 autres cas (M)	198
DODIN (A.) avec BRYGOO (E.-R.). — Le cancer à Madagascar. A propos de 5.780 cas diagnostiqués à l'Institut Pasteur de Madagascar de 1954 à 1966 inclus (M)	139
DODIN (A.) avec MOREAU (J.-P.) et DAMAS (M <sup>me</sup> A.-F.). — Possibilités de protection contre les schistosomes de sujets bilharziens antérieurement traités par l'Ambilhar (M)	167
DOUILLARD (P.). — Dans les Revues — Pharmacie - Chimie - Sciences naturelles	128
DOUILLARD (P.). — Ibid.	234
DUCASSE (B.) avec BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.), VACHER (P.), SENTILHES (L.) et VEYRET (V.). — Les signes cardio-vasculaires dans la trypanosomiase africaine à <i>Trypanosoma gambiense</i> (M)	381
DUMAS (A.) avec ACKER (P.), GAILLARD (C.) et PAILLET (R.). — Expression biologique de l'acclimatement en zone équatoriale de jeunes militaires européens (M)	539
EYRAUD (H.) avec COZ (J.) et VÉNARD (P.). — Etude de la rémanence de quelques produits insecticides : OMS 227, OMS 712, OMS 971, OMS 1028 et OMS 1029 (M)	303
FOUQUES (M.) avec HUET (R.), MONTANGERAND (Y.) et ROCHAT (G.). — L'hématochylurie filarienne en Polynésie (M)	251
FOUQUES (M.) avec HUET (R.) et MONTABONE (H.). — Plaie thoraco-abdominale par espadon (M)	318
FOURCADE (C.) avec ACKER (P.), LE CLERC (A.-M.), NICOLI (J.) et TRAPET (P.). — Constantes biologiques, expression du métabolisme lipidique chez l'Africain congolais normal (M)	408
FRETILLÈRE (Y.) avec VEDY (J.) et CHOVET (M.). — A propos de 144 cas de dystrophie cornéenne de Bietti observés en Côte française des Somalis (M)	293



GAILLARD (C.) avec ACKER (P.) et MAYDAT (L.). — Contribution à l'étude de la protéinémie de l'Africain. Variation et évolution de l'équilibre des fractions protéiniques en Afrique Equatoriale (M) .....	396
GAILLARD (C.) avec ACKER (P.), PAILLET (R.) et DUMAS (A.). — Expression biologique de l'acclimatement en zone équatoriale de jeunes militaires européens (M) .....	539
GATEFF (C.) avec LEFÈVRE (M.) et JUGLARD (G.). — Etude comparative en Haute-Volta de deux tuberculines : PPD RT 23 et Lyophilisée Mérieux (M) .....	67
GAUCHOT (G.). — Dans les Revues — Pharmacie - Chimie - Sciences naturelles ..	725
GHIPPONI (P.-M.) avec SAUGRAIN (J.) et DARRIGOL (J.). — Méningite à <i>Listeria</i> (M) .....	43
GIORDANO (C.) avec COLLOMB (H.). — Les neuropathies nutritionnelles en milieu tropical (M) .....	367
GIUDICELLI (P.). — Psychiatrie et culture (M) .....	481
GOURLAOUEN (A.) avec PÉROT (G.-J.), TIXIER (E.) et BERNARD (A.-R.). — Réflexions pratiques sur les transfusions sanguines. Intérêt en pratique d'outre-mer (N.F.) n° 4 (sans pagination).	
GUBIAN (C.) avec BEAUCHAMP (F.), VEDY (J.) et CAHUZAC (G.). — Intérêt du test de Nelson dans le diagnostic des affections spécifiques de la cornée (M) ..	679
GUBIAN (C.) avec CAHUZAC (G.), VEDY (J.) et BEAUCHAMP (F.). — A propos d'un cas d'irido-cyclite récidivante mélitococcique (M) .....	693
GUICHENEY (A.) avec SAUGRAIN (J.), CHASTEL (F.) et COURBIL (L.). — Dans les Revues — Médecine - Chirurgie - Spécialités .....	702
HERNING (H.) avec PERQUIS (P.). — Incidences chirurgicales de la drépanocytose (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
HUET (R.) avec FOUQUES (M.), MONTANGERAND (Y.) et ROCHAT (G.). — L'hématochylurie filarienne en Polynésie (M) .....	251
HUET (R.) avec FOUQUES (M.) et MONTABONE (H.). — Plaie thoraco-abdominale par espadon (M) .....	318
JARDIN (Cl.) avec ADRIAN (J.) et PERISSE (J.). — Hiérarchie dans la valeur nutritionnelle des aliments calculée sur une base isocalorique. Intérêt pratique pour les régions où sévit la malnutrition (M) .....	27
JUGLARD (G.) avec LEFÈVRE (M.) et GATEFF (C.). — Etude comparative en Haute-Volta de deux tuberculines : PPD RT 23 et Lyophilisée Mérieux (M) .....	67
KLEFSTAD-SILLONVILLE (P.) avec TARD (Ph.). — Les perforations thoraciques des abcès amibiens du foie (M) .....	76
LAIGRET (J.) avec MOUCHET (J.). — La résistance aux insecticides chez <i>Aedes aegypti</i> à Tahiti (M) .....	685
LANGUILLON (J.) avec PLAGNOL (H.). — C. Réactive protéine et lèpre. Note additionnelle (M) .....	49
LANGUILLON (J.). — La lèpre Borderline et la lèpre tuberculoïde réactionnelle. Leur réunion dans un groupe intermédiaire (M) .....	183
LANGUILLON (J.). — Les manifestations viscérales dans la lèpre (M) .....	283
LE CLERC (A.-M.) avec ACKER (P.), NICOLI (J.), FOURCADE (C.) et TRAPET (P.). — Constantes biologiques, expression du métabolisme lipidique chez l'Africain congolais (M) .....	408
LEFÈVRE (M.) avec GATEFF (C.) et JUGLARD (G.). — Etude comparative en Haute-Volta de deux tuberculines : PPD RT 23 et Lyophilisée Mérieux (M) .....	67
LEFÈVRE (M.). — La méthode statistique dans l'organisation et l'interprétation d'une enquête épidémiologique par sondage (N.P.) n° 3 (sans pagination).	
LEMBREZ (J.) avec LE VIGUELLOUX (J.) et SEURAT (P.-L.). — Les modalités pratiques d'application du règlement sanitaire international (1966) (M) .....	493
LE VIGUELLOUX (J.) avec MILLAN (J.). — Réflexions à propos de la rougeole en Afrique (N.P.) n° 3 (sans pagination).	
LE VIGUELLOUX (J.) avec LEMBREZ (J.) et SEURAT (P.-L.). — Les modalités pratiques d'application du règlement sanitaire international (1966) (M) .....	493
LOUIS (J.). — Sensibilité <i>in vitro</i> de <i>Yersinia pestis</i> à quelques antibiotiques et sulfamides (M) .....	313
MAFART (Y.) avec NOSNY (P.). — Compte rendu analytique des Journées Médicales d'Afrique noire (Dakar-Abidjan, 16-20 janvier 1967) .....	93
MAFART (Y.) avec SIROL (J.), REVIL (H.), SAGNET (H.) et THOMAS (J.). — Les aplasies cutanées congénitales. A propos d'une observation chez un nouveau-né africain (M) .....	175
MAFART (Y.) avec SAGNET (H.), REVIL (H.) et THOMAS (J.). — La rougeole de l'enfant africain sous les Tropiques (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	

MAFART (Y.) avec SAGNET (H.), MORINEAUD (J.-P.), REVIL (H.) et THOMAS (J.). — Quelques réflexions à propos de 45 cas de comas palustres, confirmés parasitologiquement chez des enfants de moins de six ans (M)	606
MAILLOUX (C.) avec BLANC (J.-F.), BAQUE (V.) et PEYRON (J.). — La cholangiographie transpariétale postérieure. Son intérêt outre-mer. A propos de deux observations (M)	547
MATHURIN (L.). — Les accidents de la pénicilliothérapie (M)	525
MATHURIN (L.) avec RAKOTOARISON (J.), RAZAFINDRANGODONA (B.) et MORETEAU-BORREL (M <sup>me</sup> ). — Importance de la syphilis sérologique à Madagascar (M)	618
MAYDAT (L.) avec ACKER (P.) et GAILLARD (C.). — Contribution à l'étude de la protéinémie de l'Africain. Variation et évolution de l'équilibre des fractions protéiniques en Afrique Equatoriale (M)	396
MERLIHOT (J.) avec BLANC (F.) et NOSNY (M <sup>me</sup> Y.). — L'aspergillose broncho-pulmonaire primitive (M)	7
MILLAN (J.) avec LE VIGUELLOUX (J.). — Réflexions à propos de la rougeole en Afrique (N.P.) n° 3 (sans pagination).	
MONTABONE (H.) avec HUET (R.) et FOUQUES (M.). — Plaie thoraco-abdominale par espadon (M)	318
MONTANGERAND (Y.) avec FOUQUES (M.), HUET (R.) et ROCHAT (G.). — L'hématocylurie filarienne en Polynésie (M)	251
MOREAU (J.-P.) avec DODIN (A.) et DAMAS (M <sup>me</sup> A.-F.). — Possibilités de protection contre les schistosomes de sujets bilharziens antérieurement traités par l'Ambilhar (M)	167
MORETEAU-BORREL (M <sup>me</sup> ) avec MATHURIN (L.), RAKOTOARISON (J.), RAZAFINDRANGODONA (B.). — Importance de la syphilis sérologique à Madagascar (M)	618
MORINEAUD (J.-P.) avec SAGNET (H.), REVIL (H.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — Quelques réflexions à propos de 45 cas de comas palustres, confirmés parasitologiquement chez des enfants de moins de six ans (M)	606
MORINEAUD (J.-P.) avec RENAMBOT (J.), SAGNET (H.) et BERENI (J.). — Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Rappel biochimique, génétique et clinique. Méthodes d'identification. (A propos d'un cas observé chez un jeune appelé.) (M)	629
MOUCHET (J.) avec LAIGRET (J.). — La résistance aux insecticides chez <i>Aedes aegypti</i> à Tahiti (M)	685
NICOLI (J.) avec ACKER (P.), LE CLERC (A.-M.), FOURCADE (C.) et TRAPET (P.). — Constantes biologiques, expression du métabolisme lipidique chez l'Africain congolais normal (M)	408
NOSNY (P.) avec MAFART (Y.). — Compte rendu analytique des Journées Médicales d'Afrique noire (Dakar-Abidjan, 16-20 janvier 1967)	93
NOSNY (M <sup>me</sup> Y.) avec BLANC (F.) et MERLIHOT (J.). — L'aspergillose broncho-pulmonaire primitive (M)	7
PAILLET (R.) avec DIGOUTTE (J.-P.). — Isolement d'une souche virale à partir d'un cas de fièvre exanthématique. Etude clinique à propos de 4 autres cas (M)	198
PAILLET (R.) avec ACKER (P.), GAILLARD (C.) et DUMAS (A.). — Expression biologique de l'acclimatation en zone équatoriale de jeunes militaires européens (M)	539
PERISSE (J.) avec JARDIN (Cl.) et ADRIAN (J.). — Hiérarchie dans la valeur nutritionnelle des aliments calculée sur une base isocalorique. Intérêt pratique pour les régions où sévit la malnutrition (M)	27
PEROT (G.-J.) avec BERNARD (A.-R.). — Intérêt d'un nouvel anesthésique : le Propomid (M)	426
PEROT (G.-J.) avec TIXIER (E.), GOURLAOUEN (A.) et BERNARD (A.-R.). — Réflexions pratiques sur les transfusions sanguines. Intérêt en pratique d'outre-mer (N.P.) n° 4 (sans pagination).	
PERQUIS (P.) avec HERNING (H.). — Incidences chirurgicales de la drépanocytose (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
PEYRON (J.) avec BLANC (J.-F.), BAQUE (V.) et MAILLOUX (C.). — La cholangiographie transpariétale postérieure. Son intérêt outre-mer. A propos de deux observations (M)	547
PIQUARD (B.) avec CARAYON (A.) et COLOMAR (R.). — Carcinome colique sur ulcération chronique post-amibienne. Mécanisme probable et gravité accrue. A propos de cinq observations (M)	511
PIQUARD (B.) avec BOURREL (P.), RESILLOT (A.) et COLOMAR (R.). — Douze observations de chéloïdes (M)	534
PIQUARD (B.) avec CARAYON (A.) et COURBIL (L.-J.). — Apport de la lymphographie dans le traitement de l'ulcère phagédénique cancérisé (M)	599
PLAGNOL (H.) avec LANGUILLON (J.). — C. Réactive protéine et lèpre. Note additionnelle (M)	49



QUILICI (M.) avec CAMERLYNCK (P.) et RANQUE (Ph.). — Intérêt des cultures systématiques et des subcultures dans la recherche des réservoirs de virus naturels de la leishmaniose cutanée. A propos de l'isolement de cinq souches de <i>Leishmania</i> chez <i>Arvicanthus niloticus</i> (M)	89
QUILICI (M.) avec RANQUE (J.) et ASSADOURIAN (Y.). — Etude des parentés antigéniques entre <i>Treponema pallidum</i> et <i>Borrelia hispanica</i> (M)	519
RAFFIER (G.). — Activité du Thiabendazole dans la dracunculose (M)	673
RAKOTOARISON (J.) avec MATHURIN (L.), RAZAFINDRANGODONA (B.) et MORETEAU-BORREL (M <sup>me</sup> ). — Importance de la syphilis sérologique à Madagascar (M)	618
RANNOU (Ch.) avec SAUGRAIN (J.) et COURBIL (L.). — Dans les Revues — Médecine - Chirurgie - Spécialités	103
RANNOU (Ch.) avec SAUGRAIN (J.) et COURBIL (L.). — Ibid.	210
RANQUE (J.) avec QUILICI (M.) et ASSADOURIAN (Y.). — Etude des parentés antigéniques entre <i>Treponema pallidum</i> et <i>Borrelia hispanica</i> (M)	519
RANQUE (Ph.) avec CAMERLYNCK (P.) et QUILICI (M.). — Intérêt des cultures systématiques et des subcultures dans la recherche des réservoirs de virus naturels de la leishmaniose cutanée. A propos de l'isolement de cinq souches de <i>Leishmania</i> chez <i>Arvicanthus niloticus</i> (M)	89
RAZAFINDRANGODONA (B.) avec MATHURIN (L.), RAKOTOARISON (J.) et MORETEAU-BORREL (M <sup>me</sup> ). — Importance de la syphilis sérologique à Madagascar (M)	618
REGIMBAUD (M.) avec BIOT (J.). — Eléments de pathologie polynésienne (M)	667
RENAMBOT (J.) avec MORINEAUD (J.-P.), SAGNET (H.) et BERENI (J.). — Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Rappel biochimique génétique et clinique. Méthodes d'identification. (A propos d'un cas observé chez un jeune appelé.) (M)	629
RESILLOT (A.) avec BOURREL (P.), COLOMAR (R.) et PIQUARD (B.). — Douze observations de chéloïdes (M)	534
REUIL (H.) avec SIROL (J.), SAGNET (H.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — Les aplasies cutanées congénitales. A propos d'une observation chez un nouveau-né africain (M)	175
REUIL (H.) avec SAGNET (H.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — La rougeole de l'enfant africain sous les Tropiques (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
REUIL (H.) avec SAGNET (H.), MORINEAUD (J.-P.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — Quelques réflexions à propos de 45 cas de comas palustres, confirmés parasitologiquement chez des enfants de moins de six ans (M)	606
REVILLE (J.) avec BOURREL (P.). — Observation prolongée fortuite d'un méga-uretère bilharzien d'évolution spontanément favorable (M)	615
REYMONDON (L.) avec ROUSSEAU (E.), BOURGES (M.) et DEME (J.). — Résultats d'une enquête statistique sur la maladie cancéreuse au Congo-Brazzaville (M)	417
RIGAUD (J.-L.) avec AUBRY (P.) et BARBOTIN (M.). — Morbidité et mortalité hospitalière à l'hôpital de Papeete à Tahiti. (A propos de 3.911 observations) (M)	638
ROCHAT (G.) avec FOUQUES (M.), HUET (R.) et MONTANGERAND (Y.). — L'hémato-chylurie filarienne en Polynésie (M)	251
ROUSSEAU (E.) avec REYMONDON (L.), BOURGES (M.) et DEME (J.). — Résultats d'une enquête statistique sur la maladie cancéreuse au Congo-Brazzaville (M)	417
SAGNET (H.) avec SIROL (J.), REUIL (H.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — Les aplasies cutanées congénitales. A propos d'une observation chez un nouveau-né africain (M)	175
SAGNET (H.) avec REUIL (H.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — La rougeole de l'enfant africain sous les Tropiques (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
SAGNET (H.) avec MORINEAUD (J.-P.), REUIL (H.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — Quelques réflexions à propos de 45 cas de comas palustres, confirmés parasitologiquement chez des enfants de moins de six ans (M)	606
SAGNET (H.) avec MORINEAUD (J.-P.), RENAMBOT (J.) et BERENI (J.). — Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Rappel biochimique, génétique et clinique. Méthodes d'identification. (A propos d'un cas observé chez un jeune appelé.) (M)	629
SAUGRAIN (J.) avec DARRIGOL (J.) et GHIFFONI (P.-M.). — Méningite à <i>Listeria</i> (M)	43
SAUGRAIN (J.). — La bilharziose en République Centrafricaine (M)	156
SAUGRAIN (J.). — Parasitoses intestinales en République Centrafricaine (M)	273
SAUGRAIN (J.). — Centres de Santé en Ethiopie (M)	387
SAUGRAIN (J.) avec RANNOU (Ch.) et COURBIL (L.). — Dans les Revues — Médecine - Chirurgie - Spécialités	103
SAUGRAIN (J.) avec RANNOU (Ch.) et COURBIL (L.). — Ibid.	210
SAUGRAIN (J.) avec COURBIL (L.). — Ibid.	321
SAUGRAIN (J.) avec COURBIL (L.). — Ibid.	449
SAUGRAIN (J.) avec COURBIL (L.). — Ibid.	563



SAUGRAIN (J.) avec COURBIL (L.), GUICHENEY (A.) et CHASTEL (F.). — Dans les Revues — <i>Médecine - Chirurgie - Spécialités</i> (M) .....	702
SENTILHES (L.) avec BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.), VACHER (P.), DUCASSE (B.) et VEYRET (V.). — Les signes cardio-vasculaires dans la trypanosomiose africaine à <i>Trypanosoma gambiense</i> (M) .....	381
SEURAT (P.-L.) avec LE VIGUELLOUX (J.) et LEMBREZ (J.). — Les modalités pratiques d'application du règlement sanitaire international (1966) (M) .....	493
SIROL (J.) avec REVIL (H.), SAGNET (H.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — Les aplasies cutanées congénitales. A propos d'une observation chez un nouveau-né africain (M) .....	175
TARD (Ph.) avec KLEFSTAD-SILLONVILLE (P.). — Les perforations thoraciques des abcès amibiens du foie (M) .....	76
THOMAS (J.) avec SIROL (J.), REVIL (H.), SAGNET (H.) et MAFART (Y.). — Les aplasies cutanées congénitales. A propos d'une observation chez un nouveau-né africain (M) .....	175
THOMAS (J.) avec MAFART (Y.), SAGNET (H.) et REVIL (H.). — La rougeole de l'enfant africain sous les Tropiques (Q.C.) n° 2 (sans pagination).	
THOMAS (J.) avec SAGNET (H.), MORINEAUD (J.-P.), REVIL (H.) et MAFART (Y.). — Quelques réflexions à propos de 45 cas de comas palustres, confirmés parasitologiquement chez des enfants de moins de six ans (M) .....	606
TIXIER (E.) avec PEROT (G.-J.), GOURLAOUEN (A.) et BERNARD (A.-R.). — Réflexions pratiques sur les transfusions sanguines. Intérêt en pratique d'outre-mer (N.P.) n° 4 (sans pagination).	
TRAPET (P.) avec ACKER (P.), LE CLERC (A.-M.), NICOLI (J.) et FOURCADE (C.). — Constantes biologiques, expression du métabolisme lipidique chez l'Africain congolais normal (M) .....	408
VACHER (P.) avec BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.) et BAUDIN (R.). — Morbidité hospitalière d'un service de médecine interne à Abidjan (M) .....	53
VACHER (P.) avec BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.), AYE (H.) et BARABE (B.). — Quelques aspects particuliers du paludisme aigu en milieu hospitalier (M) .....	150
VACHER (P.) avec BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.), DUCASSE (B.), SENTILHES (L.) et VEYRET (V.). — Les signes cardio-vasculaires dans la trypanosomiose africaine à <i>Trypanosoma gambiense</i> (M) .....	381
VEDY (J.) avec FRETILLÈRE (Y.) et CHOVET (M.). — A propos de 144 cas de dystrophie cornéenne de Bietti observés en Côte française des Somalis (M) ....	293
VEDY (J.) avec CHAÏSSAC (C.). — Un cas de tuberculose conjonctivale primaire (M) .....	423
VEDY (J.) avec CHOVET (M.). — A propos d'un cas de choréïdite séreuse centrale observé en Côte française des Somalis (M) .....	657
VEDY (J.) avec BEAUCHAMP (F.), CAHUZAC (G.) et GUBIAN (C.). — Intérêt du test de Nelson dans le diagnostic des affections spécifiques de la cornée (M) ....	679
VEDY (J.) avec CAHUZAC (G.), GUBIAN (G.) et BEAUCHAMP (F.). — A propos d'un cas d'irido-cyclite récidivante méltococcique (M) .....	693
VÉNARD (P.) avec COZ (J.) et EYRAUD (H.). — Etude de la rémanence de quelques produits insecticides : OMS 227, OMS 712, OMS 971, OMS 1028 et OMS 1029 (M) .....	303
VEYRET (V.) avec BERTRAND (Ed.), BAUDIN (L.), VACHER (P.), DUCASSE (B.) et SENTILHES (L.). — Les signes cardio-vasculaires dans la trypanosomiose africaine à <i>Trypanosoma gambiense</i> (M) .....	381
WOZNICZKO (L.). — Complications viscérales provoquées par <i>Schistosoma haematobium</i> (M) .....	682
ZELDINE (G.) avec DESMOULINS (G.). — Troubles spastiques des membres inférieurs en milieu lépreux mélanésien. (A propos de douze cas observés en Nouvelle-Calédonie.) (M) .....	663
ZERDANI (S.) avec ANDRÉ (L.-J.), BON (J.-F.) et ANDELIER (J.-B.). — Emploi du Métronidazole dans le traitement des manifestations aiguës de l'amibiase intestinale (M) .....	245

## LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGÉS

### I. - Langue française

- A — *Acta Medica Vietnamica* (Saïgon).  
*Afrique Médicale* (Dakar).  
*Agronomie Tropicale* (L').  
*Annales de Droit International Médical* (Monaco).  
*Annales de l'Institut Pasteur de Lille*.  
*Annales de l'Université de Madagascar. Médecine* (Tananarive).  
*Archives Hospitalières* (Paris).  
*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.  
*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.  
*Archives de Médecine générale et tropicale* (Marseille).  
*Assainissement. Revue Technique d'Hygiène des Collectivités* (Lyon).
- B — *Biologie Médicale* (Paris).  
*Bordeaux Chirurgical*.  
*Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut National de la Santé* (Paris).  
*Bulletin de l'Institut Pasteur* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses filiales* (Paris).  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*.  
*Bulletin de la Société de Pharmacie de Marseille*.  
*Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française* (Dakar).  
*Bulletins et Mémoires de la Faculté de Médecine de Dakar*.
- C — *C.N.R.S. Bulletin signalétique. Section 15*.  
*Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer* (Paris).  
*Constantine Médical*.  
*Courrier du Centre International de l'Enfance* (Paris).
- E — *Evolution Médicale* (L') (Paris).
- F — *Feuilles de Biologie* (Paris).  
*Fiches Médicales* (Les).  
*Fiches thérapeutiques* (Bordeaux).
- G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).  
*Gazette Médicale de France* (Paris).  
*Guide du Praticien* (Paris).
- J — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*.  
*Journal de Médecine de Lyon*.  
*Journal de Médecine de Montpellier*.  
*Journal des Sciences Médicales de Lille*.
- L — *Lille Médical*.  
*Lyon Médical*.
- M — *Maroc Médical* (Casablanca).  
*Marseille Chirurgical*.  
*Marseille Médical*.  
*Médecine d'Afrique Noire* (Dakar).  
*Monde Médical* (Le) (Paris).
- P — *Pharmacien Biologiste* (Le) A.P.D.I.L.A. (Paris).  
*Provence Médicale* (La) (Marseille).  
*Publications O.R.L. en France et dans le Monde* (Clermont-Ferrand).
- 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 des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air* (Paris).  
*Revue Internationale du Trachome* (Paris).

*Revue Lyonnaise de Médecine.*  
*Revue de Médecine Aéronautique* (Paris).  
*Revue de Médecine de Toulouse.*  
*Revue Médicale de Tours.*  
*Revue du Praticien* (Paris).

- S — *Strasbourg Médical.*  
*Sud Médical et Chirurgical (Le)* (Marseille).  
T — *Tunisie Médicale.*  
V — *Vie (La) Médicale* (Paris).

## II. - Étrangers

- A — *Académie Royale des Sciences d'Outre-Mer. Classe des Sciences Naturelles et Médicales. Mémoires* (Bruxelles).  
*Acta Belgica de arte medicinali et pharmaceutica militari* (Bruxelles).  
*Acta Facultatis Medicinæ Skopiensis* (Skopje).  
*Acta Leprologica* (Genève).  
*Acta Medica Iranica* (Téhéran).  
*Acta Medica Italica di Medicina Tropicale e Subtropicale e di Gastro-enterologia* (Italie).  
*Acta Parasitologica Polonica* (Warszawa).  
*Acta Tropica* (Basel).  
*Acta Vitaminologica* (Milano).  
*American Journal of Pharmacy* (Philadelphia).  
*American Journal of Public Health and the Nation's Health* (New York).  
*Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Lisboa).  
*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 Fennicæ* (Helsinki).  
*Annales des Sociétés belges de Médecine tropicale* (Bruxelles).  
*Annali di Medicina Navale* (Roma).  
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).  
*Archives de l'Union Médicale Balkanique* (Bucarest).  
*Archives Roumaines de Pathologie Expérimentale et de Microbiologie* (Bucarest).  
*Archivio Italiano di Scienze Mediche Tropicali e di Parassitologia* (Roma).  
*Arctic Aeromedical Laboratory. Technical Documentary Reports and Technical Notes* (Fort Wainwright, Alaska).
- B — *Boletín Chileno de Parasitología* (Santiago de Chile).  
*Bollettino 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).
- D — *Dapim Refuim* (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).
- H — *Harper Hospital Bulletin.*
- I — *Igiene e Sanita pubblica* (Roma).  
*Index Medicus* (Washington).  
*Indian Journal of Medical Research* (Calcutta).  
*International pharmaceutical abstracts* (Washington).



*Journal of the Royal Army Medical Corps* (London).  
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Journal of Tropical Pediatrics and African Child Health* (Kampala, Uganda).

- L — *Laval Médical* (Québec).  
*Lotta contro la Tuberculosis* (Roma).
- M — *Malattie Cardiovascolari* (Roma).  
*Mayo Clinic Proceedings*.  
*Medical Services Journal* (Ottawa).  
*Medicina Tropical* (Madrid).  
*Medicina y Cirugia de guerra* (Madrid).  
*Medicinskaja Parasitologija i Parazitarnye Bolezni* (Moskva).
- N — *Nuovi Annali d'Igiene e Microbiologia* (Roma).
- O — O.M.S. Bulletin, Chronique, Série de Rapports Techniques. Rapport Epidémiologique et Démographique. Library News (Genève).
- P — *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (London).  
 (Section Epidemiology and Preventive Medicine.)  
*Public Health Reports* (Washington).  
*Publicacoes Medicas* (Sao Paulo).
- R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).  
*Revista da Associação Médica de Minas Gerais* (Brasil).  
*Revista del Instituto de Salubridad y enfermedades Tropicales* (Mexico).  
*Revista do Instituto de Medicina Tropical* (Sao Paulo).  
*Revista de Leprologia*. Sanatorio de Fontilles (Alicante, España).  
*Revista del Viernes Medico* (Lima).  
*Revista Iberica de Parasitologia* (Granada).  
*Revista Médica del Hospital Colonia* (Mexico).  
*Revista Médica del Hospital General* (Mexico).  
*Revista Médica do Estado da Guanabara* (Rio de Janeiro).  
*Revista de Sanidad Militar* (Mexico).  
*Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale* (Bruxelles).  
*Revue Canadienne de Biologie* (Montréal).  
*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* (Bucaresti).  
*Revue roumaine d'inframicrobiologie* (Bucarest).  
*Rivista di Malariologia* (Roma).
- S — *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* (Oslo).  
*Science Museum Library List of accessions* (London).  
*South African Medical Journal* (Capetown).
- T — *Texas Reports of Biology and Medicine* (Galveston).  
*Transactions and Studies of the College of Physicians of Philadelphia* (Baltimore).  
*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* (London).  
*Tropical and geographical medicine* (Haarlem).
- V — *Vojnosanitetski Pregled* (Beograd).
- W — *Wehrmedizinische Monatschrift* (München).  
*Wiadomosci Parazytologiczne* (Wroclaw).
- Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie* (Stuttgart).  
*Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii* (Moskva).

Imprimeur : M. LECONTE, 27, Bd Salvator, Marseille (6<sup>e</sup>) — Novembre-Décembre 1967



Nous n'avons pas observé de béri-béri. Le rachitisme n'a été reconnu que 3 fois chez des enfants florides.

5° *Les malformations et les erreurs innées du métabolisme sont beaucoup plus fréquentes.* Nous avons déjà rapporté les cardiopathies congénitales, les dyshémodoglobinoses, les maladies de Hirschsprung et les ictères rétentionnels. Une observation concerne une maladie de Hürler et 7 autres des anomalies chromosomiques confirmées. Les caryotypes ont été réalisés au laboratoire de cytogénétique de la chaire d'Histologie de la Faculté de Médecine (Docteur P.-M. LICHTENBERGER). Nous avons pu ainsi identifier les premiers cas vietnamiens concernant une « Maladie du cri du chat » et une « Trisomie 18 ». Nous avons également confirmé 5 Mongolismes.

6° *Citons diverses autres affections :*

— 18 intoxications médicamenteuses, dont 4 tentatives de suicide par barbiturique chez des enfants d'âge scolaire et des adolescents.

— des accidents thérapeutiques :

un choc après vaccination anticholérique,  
quatre accidents de la vaccination antirabique, dont deux méningo-encéphalo-myélites d'évolution favorable sous corticothérapie.

— un lupus érythémateux disséminé chez une fillette de 12 ans avec manifestations hématologiques et rénales, cutanées et oculaires.

— une maladie de Hand-Schüller-Christian révélée par un diabète insipide chez une fillette de 14 ans.

### Conclusions

Le Service de Pédiatrie de l'hôpital GRALL (Saïgon) a reçu de juin 1964 à avril 1966 (22 mois) 1.954 entrants. La mortalité atteint 8,4 p. 100 (165 décès). Les malades appartiennent aux classes les plus favorisées de la ville et ne représentent qu'un aspect limité de la pathologie infantile du Sud Viêt Nam. Les affections nutritionnelles en particulier jouent un rôle beaucoup plus important dans les classes plus pauvres. Nos moyens ne nous ont permis qu'une étude imparfaite de cette pathologie infantile remarquable par sa diversité. Les maladies digestives, infectieuses, neurologiques et respiratoires dominent cependant largement. Elles représentent 86,5 p. 100 du total.

*(Travail du Service de Pédiatrie de l'Hôpital Grall [Saïgon]  
et de la Chaire de Pathologie exotique de l'Ecole  
d'Application du Service de Santé des Troupes  
de Marine, Marseille.)*

# LE CANCER DE LA VESSIE CHEZ L'AFRICAIN

A PROPOS DE 31 OBSERVATIONS

par

A. CARAYON

*Médecin Général*

*Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées*

R. COLOMAR

et

B. PIQUARD

*Médecin Capitaine*

*Médecin Capitaine*

*Assistant des Hôpitaux des Armées*

*Assistant des Hôpitaux des Armées*

Ce qui fait l'intérêt en même temps que la difficulté d'une étude consacrée aux cancers de la vessie chez l'Africain, c'est qu'à chaque instant de l'histoire de ces tumeurs on se heurte à l'irritant problème des rapports qui les unissent à la bilharziose.

La responsabilité de la bilharziose intervient d'ailleurs à des degrés différents. Elle sera parfois présumée coupable d'être à l'origine du cancer, et au Symposium du Caire, en 1961, la majorité des auteurs admettaient que la bilharziose vésicale pouvait être retenue comme facteur probable de cancérisation. D'autres fois, l'extension orificielle du cancer trouvera dans la bilharziose une complice qui l'aidera à précipiter, vers l'insuffisance sévère, un haut appareil déjà compromis. Enfin, à chaque instant, la bilharziose apportera le faux témoignage d'une hématurie, d'une cystalgie ou d'une pyurie, que l'on tiendra pour banales chez un malade bilharzien ou présumé tel, et qui masqueront trop souvent la tumeur au début, celle-là seule qui pourrait être curable. Au-delà, c'est le renoncement de la chirurgie palliative, avec ses mutilations cruelles et son pronostic effroyable.

La complexité du problème dépasse donc le cadre des associations pathologiques habituelles, en raison de l'importance de l'endémie bilharzienne et de la gravité des cancers de la vessie. Or, pour faire le procès de la bilharziose, l'acquitter, s'en méfier, ou la craindre, nous ne disposons que de présomptions fournies par l'étude statistique des séries de cancers de la vessie en pays d'endémie bilharzienne.

Au Sénégal, où l'endémicité touche en moyenne 20 p. 100 de la population, les travaux de CAMAIN et SÉRAFINO, en 1959, permettaient à ces auteurs d'estimer à 2,02 p. 100 la fréquence des cancers vésicaux par rapport aux tumeurs malignes. Dans une statistique plus récente de QUENUM, TOSSOU et COMLAN, ces cancers atteignaient le chiffre de 2,5 p. 100 des tumeurs : chiffre considérable, puisqu'en Europe ce pourcentage varie selon les auteurs de 0,39 p. 100 à 0,6 p. 100 des tumeurs.

Notre apport à cette question est une série de 31 cancers de la vessie observés chez l'Africain, que nous rapportons ici.



### Répartition des cas

Lorsque nous avons voulu revoir les cancers de la vessie traités dans le service depuis 1954, 46 dossiers étaient classés sous cette rubrique. De ces 46 observations nous en éliminons d'emblée 15, à savoir :

- 4 cancers vésicaux dépistés à Dakar chez des sujets de souche européenne,
- 7 tumeurs malignes secondaires à l'envahissement de la vessie par un cancer pelvien (prostate, utérus, ovaires, sigmoïde),
- 3 dossiers incomplets où les malades, porteurs de lésions très évoluées, sont venus mourir à l'hôpital sans faire l'objet d'investigations paracliniques ou nécropsiques, mais pour lesquels le diagnostic ne faisait aucun doute.
- Enfin, 1 malade porteur d'un cancer de la vessie, actuellement en cours d'investigation.

Les 31 dossiers restants concernent des malades sénégalais hospitalisés et traités dans le service de chirurgie de l'Hôpital Michel-Lévy à Marseille et de l'Hôpital Principal de Dakar.

Ces 31 malades peuvent être répartis en deux séries :

- L'une concerne 10 cancers de la vessie dépistés chez des sujets pour lesquels aucune présomption de bilharziose actuelle ou ancienne n'a pu être retenue.
- L'autre rassemble 21 cancers de la vessie découverts chez des malades porteurs de lésions bilharziennes anciennes ou évolutives.

Nous avons groupé ces observations dans les tableaux suivants (Tableaux I et II).

#### — CANCERS DE LA VESSIE CHEZ LES SUJET NON BILHARZIENS.

Nos 10 observations se répartissent ainsi (Tableau I) :

Nous avons retrouvé dans cette courte série les caractères classiques du cancer de la vessie en Europe, à savoir :

- Forte prédominance du sexe masculin : chez nos malades le rapport est de 4 hommes pour 1 femme.
- Survenue avec un maximum de fréquence à la cinquantaine : l'âge de nos malades s'étale de 36 ans à 78 ans, avec un âge moyen de 50 ans et 8 mois.
- Répartition identique suivant les caractères de la tumeur, à celle des statistiques prises en référence (LANGE, JOMAIN, COUVELAIRE). Nous avons rencontré en effet : 8 tumeurs de type transitionnel dont 3 papillaires, 1 carcinome anaplasique et 1 leiomyosarcome. Le siège de ces tumeurs était 6 fois sur 10 le trigone et 4 fois les faces latérales.

— Les données cliniques et thérapeutiques feront l'objet d'un commentaire particulier. Nous insisterons sur le stade très avancé de ces tumeurs au moment où elles nous furent confiées, ce qui a déterminé dans la majorité des cas une thérapeutique à visée palliative.

Il est difficile de tirer quelque conclusion d'une série aussi courte. Toutefois, il semble bien que ces 10 cancers observés chez des sujets indemnes

TABLEAU I

Obs.	Sexe	Age	Tumeur			Eléments cliniques de découverte	Etat du haut appareil	Traitement	Résultats
			Histologie	Siège	Stade				
1	mascul.	42	Papillome dégénéré	Face lat. gauche	T 4	Cystite hématurique	—	Anus gauche	Non revu
2	mascul.	46	Papillome dégénéré	Face lat. gauche	T 4	Récidive papillome	Retard sécrétoire	Urétérostomie cutanée	Exitus
3	mascul.	60	Papillome dégénéré	Trigone	T 4	Cystite hématurique	Retard sécrétoire	Urétérostomie cutanée Endoxan. Rx.	Exitus
4	mascul.	42	Transitionnel	Trigone	T 4	Cystite hématurique	—	Refus intervention	Non revu
5	mascul.	40	Transitionnel	Trigone	T 4	Cystite hématurique	Dilatation U.P.C.	Implantation radium	Exitus
6	mascul.	78	Transitionnel	Trigone	T 4	Cystite hématurique	Dilatation U.P.C.	D 6 428	Exitus
7	mascul.	50	Transitionnel	Face lat. droite	T 4	Cystite hématurique	—	—	Exitus
8	fémin.	43	Transitionnel	Trigone	T 4	Cystite hématurique	—	Endoxan	Non revue
9	mascul.	70	Indifférencié	Trigone	T 4	Tumeur vésicale	Pyonéphrose droite Distension G.	Urétérostomie cutanée	Exitus
10	fémin.	36	Leiomyosarcome	Face postérieure	T 4	Cystite hématurique	Distension U.P.C.	Cystostomie	Exitus

TABLEAU II

Obs.	Sexe	Age	Bilharziose	Tumeur			Eléments cliniques de découverte	Etat du haut appareil	Traitement	Résultats
				Histologie	Siège	Stade				
11	fémin.	35	Œufs	Spino-cellulaire	Latérale gauche	T 3	Tumeur - cystite hématurique	Distension	Coffey II	Exitus
12	fémin.	25	Calcifications	Spino-cellulaire	Latérale gauche	T 3	Tumeur - cystite hématurique	Rein gauche + distension D	Urétérostomie cutanée	Exitus
13	fémin.	33	Lithiase Œufs	Spino-cellulaire	Latérale droit	T 4	Hématurie chez une bilharzienne	Distension infectée	Cystostomie	Exitus
14	mascul.	35	Œufs	Spino-cellulaire	Latérale gauche	T 3	Hématurie chez un bilharzien	Dilatation UPC	Cystostomie	Exitus
15	mascul.	31	Calcifications Œufs	Spino-cellulaire	Dôme	T4M	Insuffisance rénale cystite hématurique	Reins muets	Urétérostomie cutanée - Cobalt	Non revu
16	mascul.	50	Œufs	Spino-cellulaire	Dôme latér.	T4M	Tumeur	Distension UPC	Urétérostomie cutanée	Exitus
17	mascul.	29	Œufs	Spino-cellulaire	Face postér.	T 2	Tumeur - cystite hématurique	Distension UPC	Cystostomie	Exitus
18	fémin.	45	Cysto.	Spino-cellulaire	Trigone	T 3	Tumeur	Retard sécrétoire	Urétérostomie cutanée	Exitus
19	mascul.	41	Cysto.	Spino-cellulaire	Trigone	T 3	Tumeur	Distension UPC	Urétérostomie cutanée	Exitus
20	mascul.	25	Calcifications	Spino-cellulaire	Latérale droite	T 4	Cystite hématurique	Distension UPC	Urétérostomie cutanée	Non revu
21	mascul.	40	Œufs	Spino-cellulaire	Latérale gauche	T 4	Hématurie chez un bilharzien	Rein gauche muet, dist. dte	Urétérostomie cutanée	Non revu
22	mascul.	30	Œufs	Spino-cellulaire	Dôme latér.	T4M	Tumeur	Dilatation UPC	Urétérostomie Cobalt	Exitus
23	mascul.	31	Polype bilharzien	Papillome dégénéré	Latérale gauche	T 3	Hématurie chez un bilharzien	Dilatation UPC	Cystectomie locale	Exitus
24	mascul.	40	Calcifications	Papillome dégénéré	Dôme	T 3	Hématurie chez un bilharzien	Atonie UPC	Cystectomie partielle	Non revu
25	fémin.	37	Polype Œufs	Papillome dégénéré	Latérale gauche	T 3	Cystite chez une bilharzienne	Normal	Cystectomie partielle + Rx.	Non revue
26	mascul.	50	Calcifications	Transitional	Corne	T 4	Tumeur	Distension UPC	Cystostomie	Exitus
27	fémin.	50	Œufs	Transitional	Latérale gauche	T4M	Cystite hématurique Lithiase	Distension UPC	Coffey Brunschwig	Exitus
28	mascul.	44	Œufs	Anaplasique	Latérale droite	T 3	Hématurie chez un bilharzien	Dilatation UPC	Urétérostomie cutanée	Exitus
29	mascul.	26	Œufs	Adénocarcinome	Trigone	T 4	Tumeur	Rein G muet	Urétérostomie cutanée	Exitus
30	mascul.	22	Calcifications	Leiomyosarcome	Dôme	T 3	Hématurie chez un bilharzien	Dilatation dte Hypotonie UPC	Coffey II	Exitus
31	fémin.	36	Œufs	Leiomyosarcome	Dôme	T 4	Hématurie chez un bilharzien	Dilatation UPC	Cystectomie partiel. lig. hypogastrique	Exitus



de bilharziose ne diffèrent en rien des tumeurs vésicales rencontrées en pays tempéré.

#### — CANCERS DE LA VESSIE CHEZ LES SUJETS BILHARZIENS

Pour les 21 observations que nous rapportons dans le tableau suivant (Tableau II), les critères de bilharziose ont été les suivants : présence d'œufs, actuelle ou ancienne, formelle, calcifications vésicales radiologiques, éléments spécifiques à l'endoscopie ; enfin, présence de granulomes bilharziens sur les coupes histologiques.

Les différences qui existent entre nos 2 séries de malades sont notables. L'étude du tableau II montre en effet :

- La fréquence relative plus grande des cancers de la vessie chez l'homme puisque le rapport suivant le sexe est de 3 hommes pour 1 femme.
- L'âge relativement jeune de nos malades, qui va de 22 ans à 50 ans, avec une moyenne d'âge de 35 ans et 11 mois.
- L'apparition d'un nombre élevé de cancers spino-cellulaires (12) qui représentent 38,7 p. 100 de la totalité des tumeurs et plus de la moitié des cancers chez les bilharziens.
- Enfin, là encore, la fréquence des formes évoluées, mais surtout le nombre élevé des atteintes graves du haut appareil expliquant les échecs thérapeutiques.

Cette série doit cependant être interprétée avec de grandes nuances, car il est difficile d'estimer, parmi ces 21 cancers sur vessie bilharzienne, la part qui revient à une simple coïncidence et celle qui prouverait la filiation directe entre la cystite bilharzienne et le cancer. Quoi qu'il en soit, cette association pathologique nous paraît mériter quelques réflexions.

### **Bilharziose et cancer**

#### ROLE CARCINOGENE DE LA BILHARZIOSE

Malgré le démenti statistique fourni par PAYET au Symposium sur le cancer de la vessie en 1963, on admet généralement, en pays d'endémie bilharzienne, que l'association parasitose-cancer n'est pas toujours fortuite et que les lésions vésicales parasitaires peuvent représenter un état précancéreux.

Telle est également l'opinion d'auteurs comme COUVELAIRE et JOMAIN.

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer le rôle carcinogène de la bilharziose : action irritative chronique des œufs présents dans la muqueuse vésicale (GOEBEL et FERGUSON) et des calcifications vésicales (DIAMANTIS), cystite chroniquement infectée du bilharzien, rôle des toxines spécifiques du parasite (ALBARRAN, LEWIN) ; rôle enfin de certaines substances intermédiaires et ceci en rapprochant le cancer bilharzien du cancer déterminé par l'aniline et ses dérivés ; le métabolisme du tryptophane serait perturbé par des métabolites issus de la désintégration des vers et de leurs œufs, le produit carcinogène serait l'acide 3 hydroxyanthranilique (Y. NOSNY). On peut concevoir que ces facteurs, agissant isolément ou simultanément sur la muqueuse vésicale, puissent entraîner une métaplasie de l'épithélium avec transformation de celui-ci en épithélioma malpighien. Dans un travail portant sur l'étude de 100 vessies bilharziennes, PRATES et GILLMAN ont montré la fréquence de l'association leucoplasie et cancer de vessie (30 p. 100). Or, ces plaques de leucoplasie se rencontrent dans les vessies touchées depuis au moins 10 ans

par la bilharziose. Ainsi s'expliquerait l'absence de cancers vésicaux chez les enfants africains, la fréquence des cancers à un âge où la leucoplasie est constituée, enfin l'atteinte exclusive de la vessie parmi les nombreuses localisations urogénitales de la bilharziose.

Si rien ne permet actuellement de prouver que les lésions parasitaires chroniques peuvent représenter des états précancéreux, de nombreuses constatations statistiques, histologiques et cliniques, sont troublantes.

Dans notre série de 21 cancers de la vessie chez des bilharziens, 12 observations nous paraissent dignes d'intérêt sur ce point. Nous écartons 9 observations (3 épithéliomas papillaires, 2 épithéliomas transitionnels, 1 épithélioma anaplasique, 1 adéno-carcinome et 2 leiomyosarcomes) dont les caractères étiologiques et histo-cliniques ne permettent actuellement aucune conclusion de corrélation. Les 12 observations restantes correspondaient toutes à des cancers spino-cellulaires.

Leur pourcentage est élevé puisqu'ils représentent 38,7 p. 100 de l'ensemble de nos tumeurs et 57,1 p. 100 des cancers observés chez les bilharziens. Ces chiffres sont comparables à ceux cités par GILLMAN, DIMMETTE et QUENUM.

Ces cancers ont tous été observés sur des sujets jeunes, chez lesquels la bilharziose évoluait depuis au moins 10 ans. Dans 9 cas, les œufs de bilharzies ont pu être trouvés dans le prélèvement histologique, 4 fois il existait des calcifications vésicales importantes.

La tumeur siégeait 10 fois sur les faces latérales ou postérieures de la vessie, une fois seulement au niveau du trigone.

Bien qu'il soit difficile dans une série aussi courte de prouver la corrélation entre les lésions parasitaires chroniques et un état précancéreux, nous retiendrons cependant que l'âge relativement jeune de nos malades, la forte proportion d'épithéliomas spino-cellulaires et la particularité de la localisation anatomique, sont des arguments qui viennent à l'appui de la théorie de la dégénérescence métaplasique pavimenteuse.

#### BILHARZIOSE ET CANCER

Si le rôle carcinogène de la bilharziose était démontré, il n'en resterait pas moins qu'un certain nombre de cancers de la vessie chez des bilharziens ne relèvent que d'une coïncidence fortuite. Cette association pose alors le problème des relations entre la tumeur et la vessie parasitée. En un mot, le cancer est-il plus grave sur une vessie bilharzienne ?

Le cancer est-il aggravé par la bilharziose ? Nous ne disposons pas d'arguments statistiques formels pour conclure en une gravité accrue du cancer sur une vessie bilharzienne. Il faudrait connaître la date de naissance de la tumeur pour juger de son potentiel évolutif et le comparer à celui des cancers développés sur vessie indemne de bilharziose. Il paraît bien cependant que ces cancers, survenant chez des sujets relativement jeunes, soient doués d'un potentiel évolutif considérable, envahissant en quelques mois toute la vessie et les organes voisins. La faible proportion des formes métastasiées parmi ces tumeurs évoluées ne permet aucune conclusion quant à une éventuelle action sclérosante de la bilharziose s'opposant à l'essaimage du cancer par un blocage cellulo-lymphatique.

En revanche, il est certain que le cancer et la bilharziose conjuguent leurs effets pour détruire le haut appareil. L'extension de la tumeur va se faire rapidement vers les méats urétéraux et l'uretère intramural, aggravant les lésions scléro-inflammatoires de la bilharziose. Le haut appareil déjà compromis, de



façon bilatérale dans 75 p. 100 des cas, par hydronéphrose et néphrite interstitielle, va rapidement être menacé de mort. La distension va aggraver encore la dilatation uretéro-pyélocalicielle, la pyonéphrose va succéder à la néphrite interstitielle. En quelques semaines, la tumeur va achever ce que la bilharziose avait commencé naguère.

Le dernier problème que soulève cette association montre bien le rôle important que joue la bilharziose dans l'histoire de ces cancers. La bilharziose va prêter sa symptomatologie rassurante à la tumeur qui débute. L'hématurie, quelle qu'en soit la gravité, la cystite rebelle, la pyurie perdront leur caractère alarmant sous l'étiquette de bilharziose. Parfois même la découverte d'œufs dans les urines ajoutera à la confusion. Ce problème, commun à tous les cancers, prend en pays d'endémie bilharzienne une acuité redoutable. Notre série en témoigne : sur 31 malades, 20 d'entre eux furent traités puis hospitalisés pour bilharziose.

### Aspects cliniques

#### — CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

L'hématurie isolée ne motiva l'hospitalisation chez aucun de nos malades. Cependant, il existait pour chacun d'eux des antécédents hématuriques allant de l'émission sanglante spontanée, indolore, parfois abondante, à la cystite hématurique rebelle au traitement antibiotique ou antibilharzien.

L'admission en service chirurgical ne fut décidée que devant la persistance d'une séméiologie fonctionnelle bruyante ou l'apparition de signes physiques éclatants.

- Chez 19 malades, la cystite hématurique était hautement évocatrice. Il s'agissait d'une cystite cruelle, avec pollakiurie, ténesme et émissions douloureuses d'urines sanglantes mêlées de débris sphacéliques et de caillots.

- Chez 9 autres malades, il existait à l'entrée une tumeur hypogastrique palpable.

- Un malade fut hospitalisé avec le diagnostic de lithiase vésicale.

- Enfin, dans un cas, il s'agissait d'un malade en état d'insuffisance rénale grave.

Le tableau était donc évocateur de malignité dans la majorité des cas et le diagnostic de cancer de la vessie ne demandait que confirmation.

#### — ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET ÉVOLUTIF DE LA TUMEUR.

L'examen clinique, sur lequel nous n'insisterons pas, a toujours comporté un examen macroscopique des urines, un palper hypogastrique associé aux touchers à la recherche de l'infiltration pariétale et péri-viscérale (examen pratiqué 3 fois sous anesthésie générale) et une exploration des fosses lombaires. A ce stade, la tumeur était le plus souvent évidente, son extension appréciable (stade 3 et 4).

Le bilan para-clinique pratiqué dans tous les cas a permis de confirmer le diagnostic de tumeur vésicale maligne (2 cas), d'en pratiquer un bilan topographique et histologique et enfin de juger de l'évolutivité de la tumeur, ainsi que de son retentissement sur le haut appareil.

Les explorations radiologiques (urographie intraveineuse, cystographie ascendante ou descendante) ont fourni, chaque fois qu'il fut possible de les