Bibliothèque numérique
medic@

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

. - Marseille : Ecole d'application et centre d'instruction et de recherche. Service de santé des troupes de marine, 1969.

PARIS biu Santé

Périodique numérisé avec l'aimable autorisation du Service de santé des armées. Tous droits réservés
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?medtropx1969x29

©SSA

VOLUME 29 N° 1

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES

JANVIER - FEVRIER 1969

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

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

LE PHARO - MARSEILLE

©SSA

STENANDIOL

DI-PROPIONATE D'ANDROSTENEDIOL

L'ANDROGENE QUI RESPECTE LA FEMINITE

SYNDROMES D'HYPERFOLLICULINIE

STENANDIOL 25
Boite 4 ampoules à 25 mg - P. Cl. 4

STENANDIOL 50
Boite 4 ampoules à 50 mg - P. Cl. 7

STENANDIOL suppositoires
Boite 4 supposit. à 50 mg - P. Cl. 6

de 25 à 50 mg tous les 2 jours
du 15e au 25e jour du cycle

Remboursé S. S.

GRÉMY LONGUET

Documentation sur demande : 23, Rue Ballu - PARIS 9e

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas,
par J. THOMAS, J. LUGAGNE, L. HÉRAUT, H. PELLOUX, J. BIOT, H. SAGNET, H. REVIL et Y. MAFART 7

Le traitement de l'ulcère duodénal par la vagotomie à l'Hôpital Girard et Robic de Tananarive,
par J.-F. BLANC, V. BAQUE, R. DAMAS et J. CERUTTI 37

A propos de 4 cas de ruptures utérines « négligées »,
par P. NOSNY et F. LAINÉ 51

Grossesse gémellaire intra et extra-utérine. Enfants vivants, normaux,
par Cl. MICHELIN et J. GINDREY 55

Rétraction des muscles fléchisseurs des doigts secondaire à un ulcère à mycobactéries,
par G. MURET 58

Ambilhar et troubles électrocardiographiques. I. Essais de correction des troubles électrocardiographiques secondaires au traitement par l'Ambilhar,
par A. DODIN, J.-M. PINON, J.-P. CLAPIER et E. PIERCHON 61

Etude comparative des incidents d'administration de la Diéthylcarbamazine ordinaire et de la Diéthylcarbamazine sous son conditionnement enduit,
par J. SAUGRAIN et OUTIN-FABRE (Mme) 67

Réactions d'immunoprécipitation en gélose dans les leishmanioses,
par J. RANQUE, M. QUILICI, S. DUNAN et Y. ASSADOURIAN 70

Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. A. - Etude préliminaire - Toxoplasmose,
par J. LE VIGUELLOUX et B. EPARDEAU 76

Réactions d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni*. Premiers résultats,
par J. LE VIGUELLOUX, J. SEGONNE et B. EPARDEAU 84

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

Revue *Médecine Tropicale*, Ecole de Santé, Parc du Pharo, Marseille (VIIe). C.C.P. 2108-93, Marseille.

TARIFS : 35,00 F - France et Pays d'expression française.
40,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 7,00 F.

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

©SSA

dermatoses microbiennes inflammatoires
dermatoses allergiques surinfectées
eczémas microbiens.

plaies avec ou sans perte de substance
lésions infectées étendues
séquelles de plaies opératoires
escarres.

plaies variqueuses, ulcères de jambe

brûlures cutanées superficielles

préparation aux greffes cutanées.

2 à 4 applications par jour
usage externe exclusivement

spray cutané
flacon nébuliseur pressurisé
nouvelle présentation très pratique
pour le traitement des
lésions étendues ou
extrêmement sensibles.
Titré à 0,5 % de Néomycine
base à l'état de sulfate et
0,5 % d'Hydrocortisone
15 ml de suspension.
Tableau A -
Éviter la projection dans les yeux.

pommade dermique
excipient hydrosoluble non
parfumé qui ne tache pas le linge.
Tube de 15 g à 3,5 ‰ de Néomycine
base à l'état de sulfate et
1 % d'acétate d'Hydrocortisone
Tube de 5 g à 3,5 ‰ de Néomycine
base à l'état de sulfate et
2,5 % d'acétate d'Hydrocortisone

anti-infectieux **anti-inflammatoire**

NEOMYCINE HYDROCORTISONE

spécialité **DIAMANT**

LABORATOIRES DIAMANT - 3, AVENUE DU GÉNÉRAL DE GAULLE 92 - PUTEAUX - TÉL. 772.12.12

©SSA

Cœur, filariose et éosinophilie,
par M. Fouchet, J. Pineau et C. Gateff 87

La fièvre boutonneuse méditerranéenne. A propos d'un cas diagnostiqué dans un foyer traditionnel,
par P. Delpy et R. Paillet 91

DOCUMENTATION

Comptes rendus de Sociétés

Société de Médecine d'Afrique Noire de Langue Française 97

Notes bibliographiques

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (A. Guicheney, A. Massacrier, F. Chastel et L. Courbil) 104

2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (G. Bourligueux) 115

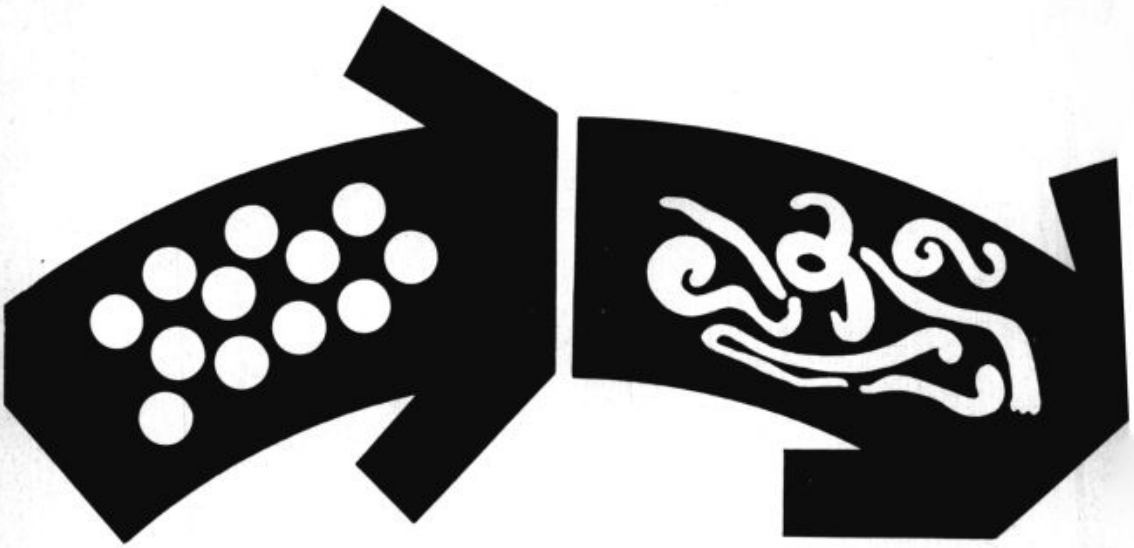
AVIS ET INFORMATIONS.

Question d'actualité

La traumatologie routière,
par P. Perquis.

Le Rédacteur en Chef p. i.,
Médecin Colonel A. Guicheney.

©SSA



COMPRIMES A CROQUER

Mintezol

Marque déposée

antihelminthique à large spectre (thiabendazole MSD)

Interrompt le cycle évolutif dans les infestations par ascaris, ankylostomes, oxyures et trichocéphales.

Le traitement actuellement le plus actif des parasitoses intestinales mixtes

Infestation	Taux d'efficacité thérapeutique
Ascaridiose	55 % à 85 %
Ankylostomiase	55 % à 85 %
Trichocéphalose	15 % à 35 %
Oxyurose	95 %
Strongyloïdose	95 %

Le MINTEZOL détruit et expulse les vers adultes dans les infestations simples ou mixtes énumérées ci-dessus, détruit les œufs d'ascaris d'ankylostomes et d'oxyures, entrave l'évolution embryonnaire des trichocéphales, et peut arrêter la progression des larves migrantes cutanées. En général, le MINTEZOL assure le taux élevé d'efficacité indiqué plus haut à raison de deux doses pendant un traitement de 24 heures. Dans l'oxyurose, le traitement doit être répété sept jours plus tard.

Présentation :
Les Comprimés à croquer de MINTEZOL, dosés à 500 mg de thiabendazole, sont conditionnés sous bande de papier métallique et présentés en boîtes de 6 comprimés.

N. B. : Une documentation complète sera adressée aux médecins sur demande.

MSD **Laboratoires MERCK SHARP & DOHME S. A.**
146, Boulevard de Grenelle PARIS-15e Tél. 566 75-57

MTZ 8-NY-185-J

crédit lyonnais / symbole des sicav
(société d'investissement à capital variable)

©SSA

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

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 29 — N° 1 JANVIER-FEVRIER 1969

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

LE THIABENDAZOLE, ANTIHELMINTIQUE A LARGE SPECTRE SES INDICATIONS ET SES LIMITES

REVUE GENERALE A PROPOS DE 253 CAS

par

J. THOMAS
Médecin Commandant
Professeur Agrégé
du Service de Santé des Armées

J. LUGAGNE
Médecin Commandant
Médecin des Hôpitaux des Armées

L. HERAUT
Médecin Capitaine
Assistant des Hôpitaux des Armées

H. PELLOUX
Médecin Capitaine
Assistant des Hôpitaux des Armées

J. BIOT
Médecin Commandant
Médecin des Hôpitaux des Armées

H. SAGNET
Médecin Lieutenant-Colonel
Professeur Agrégé
du Service de Santé des Armées

H. REVIL
Médecin Lieutenant-Colonel
Professeur Agrégé
du Service de Santé des Armées

et

Y. MAFART
Médecin Colonel
Professeur Agrégé
du Service de Santé des Armées

Après avoir fait la preuve de son efficacité en médecine vétérinaire, le thiabendazole est utilisé chez l'homme dans le traitement des helminthiases depuis 1961 (5, 20, 44). Son action sur différents vers ronds, parasites de l'intestin ou des tissus, permet de le considérer comme un antihelminthique à large spectre. L'importance de ce fait est considérable en raison du polyparasitisme habituel d'un grand nombre des habitants des régions tropicales. Nous avons voulu préciser les limites de son efficacité et sa tolérance par l'analyse des travaux antérieurs et l'étude de 253 traitements réalisés par nous en Afrique, dans le Pacifique et en France.

Le thiabendazole

Le 2 - (4' thiazolyl) - benzimidazole, ou M.K. 360, est un composé stable isolé par BROWN en 1960. Peu soluble dans l'eau, il peut être utilisé en émulsion

©SSA

sucrée à 20 p. 100. Habituellement, il est présenté en comprimés à croquer de 500 mg de thiabendazole base.

Son métabolisme a été étudié chez l'homme, le mouton, les animaux de ferme et de laboratoire après marquage radioactif (133 - 157 - 158 - 159 - 160). La plus grande partie de la dose ingérée est absorbée au niveau de la muqueuse intestinale. Le taux plasmatique est maximum une à trois heures après l'ingestion, puis diminue progressivement et disparaît en 24 ou 48 heures. Il est rapidement transformé en 5 hydroxythiabendazole qui, *in vitro*, est dépourvu d'action contre les larves d'helminthes (154). Le thiabendazole et ses métabolites sont éliminés pour la plus grande partie dans les urines et pour une faible part dans les selles (87 p. 100 et 4 p. 100 de la radioactivité en 48 heures). Des traces persistent cependant dans tous les tissus et notamment dans les poumons, le foie, le cœur et les muscles.

En cas de doses répétées, le taux plasmatique augmente progressivement et se maintient à un niveau élevé pendant la durée du traitement (23).

Le thiabendazole a fait la preuve de son efficacité dans les helminthiases chez des centaines de millions d'animaux parasités (moutons, chèvres, bovins, chevaux, porcs, chiens). Il est actif à l'égard de nombreux nématodes et en particulier des anguillules. Son action est plus réduite vis-à-vis des cestodes et des trématodes.

Son utilisation chez l'homme bénéficie donc d'une très large expérimentation animale qui a permis d'affirmer son absence de toxicité aux doses thérapeutiques (25 à 50 mg/kg). Chez les souris, les rats et les lapins, la dose léthale est 70 fois plus élevée (3,5 g/kg). Son utilisation prolongée n'entraîne pas de manifestations toxiques chez des rats (180 jours), des moutons (114 jours) et des chiens (2 ans), même si la posologie quotidienne est élevée (atteignant 200 mg/kg). Seules, de très fortes doses répétées pendant longtemps provoquent des vomissements chez les chiens et une stagnation du poids chez les rats.

Même dans ces conditions, les principales constantes sanguines et les urines ne sont pas modifiées en dehors d'une anémie légère probablement due à l'inanition (133). Enfin, l'autopsie de ces animaux ne montre aucune altération viscérale, sauf une stéatose modérée du foie. Le thiabendazole n'entraîne aucune conséquence sur la reproduction, la croissance des animaux, et ne possède aucun effet tératogène.

Résultats personnels

Nous avons traité 253 malades atteints de parasitoses diverses. Le plus grand nombre sont des Africains originaires du Tchad, du Dahomey ou du Congo. D'autres sont traités à Tahiti, ont vécu aux Antilles ou sont des fonctionnaires et des militaires de retour en France à l'issue de séjours en Afrique ou en Asie. L'âge de ces malades varie de 15 mois à 69 ans. La symptomatologie dépend de la parasitose qui, pour certains, est une découverte d'examen systématique.

Nous avons utilisé les comprimés à croquer dosés à 500 mg. Nous avons adopté 2 posologies différentes :

— Deux doses de 25 mg/kg, l'une prise le soir après le dîner, la deuxième le matin suivant. Cette posologie convient particulièrement en cas de traitement ambulatoire.

©SSA

— Quatre doses de 15 mg/kg, administrées en 2 jours, après les repas du midi et du soir.

Dans 14 cas, nous avons pratiqué une deuxième cure après l'échec de la première ; dans 1 seul nous avons eu recours à une troisième cure.

La durée de la surveillance est variable. Dans la plupart des cas, elle est de 15 jours à 3 mois. Deux malades ont pu être contrôlés pendant 4 et 9 mois. Nous avons eu recours aux examens directs, répétés plusieurs fois, et pratiqués le plus rapidement possible après l'émission des selles pour rechercher les larves et les œufs. Dans certains cas, nous avons constaté la présence de vers adultes dans les selles émises après le traitement. Lorsque les examens directs sont négatifs, nous avons utilisé les techniques d'enrichissement et les coprocultures sur papier filtre, destinées à la mise en évidence de larves d'anguillules.

Les résultats sont les suivants :

Anguillulose : 174 cas contrôlés, disparition des larves 167 fois (95,9 p. 100) dont 8 après 2 cures et 1 après 3 cures. Durée du contrôle : 15 jours à 1 mois chez 56 malades, 2 à 3 mois chez 116, 4 et 9 mois chez 2 malades.
Ankylostomiase : 23 cas, disparition des œufs 18 fois dont 4 après 2 cures.
Ascaridiose : 7 cas, disparition des œufs 7 fois dont 1 après 2 cures.
Trichocéphalose : 30 cas, disparition des œufs 10 fois dont 1 après 2 cures.
Oxyurose : 2 cas, guérison clinique et parasitologique 2 fois.
Schistosoma mansoni : 3 cas, 3 échecs.
Kyste hydatique du poumon : 1 cas, aucune modification.
Loase : 3 cas, 2 fois diminution transitoire de la microfilarémie (durée du traitement 5 jours).
Onchocercose : 1 cas, 1 échec.
Filariose à *W. Bancrofti :* 2 cas, 2 échecs (durée du traitement 5 jours).
Lambliase : 9 cas, 9 échecs.
Entamoeba coli : 1 cas, persistance des kystes.
Entamoeba minuta : 2 cas, 2 fois disparition des kystes.
Dientamoeba fragilis : 1 cas, 1 échec.
Balantidium : 1 cas, disparition des parasites.
Trichomonas : 6 cas, 3 succès.

Nous avons utilisé le thiabendazole dans 24 cas de dermatite vermineuse rampante et nous avons obtenu 16 guérisons complètes. Chez 9 malades présentant une éosinophilie sanguine importante depuis plusieurs mois ou plusieurs années, en l'absence de parasites décelables nous avons observé : 2 succès complets, 2 diminutions durables, 3 diminutions transitoires, 2 échecs.

Tolérance : Effets secondaires et toxicité chez l'homme

L'analyse des nombreuses publications concernant l'utilisation du thiabendazole est rendue malaisée par la diversité des doses et des modes d'administration. Dans l'ensemble, la tolérance est bonne. Beaucoup d'auteurs la jugent excellente.

1° Les comprimés ont un *goût agréable* et ils sont croqués sans difficulté par les enfants et les adultes (8, 64, 61, 63, 68, 102, 130, 135, 163). L'efficacité

©SSA

du médicament dépend en effet de la mastication des comprimés. Chez un de nos malades, la constatation d'un échec nous a amenés à reconnaître l'oubli de cette précaution indispensable. L'application correcte du traitement a permis d'obtenir la guérison.

2° *La fréquence globale des effets secondaires est variable.*

Pour la plupart des auteurs, ils sont rares et peu intenses (21, 36, 40, 43, 60, 68, 75, 86, 89, 100, 102, 121, 127, 128, 130, 141, 142, 143, 144, 163, 165, 174). Pour d'autres, ils sont fréquents mais minimes (1, 2, 3, 4, 8, 16, 17, 18, 19, 53, 66, 67, 81, 82, 84, 85, 94, 95, 97, 110, 119, 124, 125, 126, 131) et ne justifient jamais l'interruption du traitement (50, 135, 166). Pour certains enfin, l'utilisation du médicament entraîne des manifestations désagréables (17, 35, 61, 62, 63, 72, 73, 74, 107, 138, 139, 140, 164) qui nécessitent parfois la diminution de la posologie ou son interruption (51, 65, 139). Les effets secondaires existent 956 fois parmi 3.650 observations rapportées dans la littérature dans lesquelles ils sont étudiés avec précision (26,3 p. 100). En fait, la fréquence varie en fonction de la minutie de l'interrogatoire et de la facilité qu'a le malade de s'exprimer. Chez des malades mentaux, les seuls faits constatés par MOST (114) sont des vomissements : ils surviennent dans 7 p. 100 des cas. La tolérance est meilleure chez les Africains qui se plaignent rarement d'effets secondaires, notamment les paysans de la brousse (174). A Fort-Lamy (116 cas), nous n'avons observé des troubles subjectifs que chez les Africains de condition aisée, en général des fonctionnaires. A Cotonou et à Pointe-Noire (66 cas), la tolérance est parfaite chez 53 Africains. Chez 51 Européens elle ne l'est que 25 fois. Les effets secondaires sont également moins fréquents chez les enfants que chez les adultes (50, 65, 70, 91, 138). A Pointe-Noire, nous les avons observés chez 9 adultes sur 17 alors qu'aucun des 36 enfants n'a paru incommodé : pas de vomissements, appétit conservé et parfois augmenté, comportement normal de ces enfants de 2 à 8 ans qui ont poursuivi leurs jeux pendant le traitement. L'existence d'une anémie, notamment en cas d'ankylostomiase, ne prédispose pas aux effets secondaires (138, 139). Ils sont par contre plus fréquents chez les femmes enceintes (38). Il faut souligner l'importance du psychisme sur la survenue de ces manifestations. FRANZ (70, 71) les observe presque aussi souvent chez les sujets recevant un placebo (5,3 p. 100) que chez ceux traités par le thiabendazole (8,9 p. 100). Il en est de même pour KOTCHER (97). Nous n'avons dû interrompre le traitement que dans un seul cas chez lequel tout médicament donné par voie orale était mal supporté. La nature et l'intensité du parasitisme modifient peu la fréquence des malaises (38). CHAUDHURI les observe cependant plus souvent en cas d'ascaridiose (39) et ARANTÈS PEREIRA en cas de polyparasitisme et de forte infection par les anguillules (124, 125, 126). Certaines manifestations cutanées allergiques sont probablement dues à la destruction parasitaire au cours des infections larvaires cutanées ou viscérales et témoignent de l'efficacité du médicament plutôt que de sa toxicité.

3° *Parmi les cas contrôlés de façon satisfaisante (3.584 observations), les manifestations digestives sont les plus fréquentes :*

Nausées (19 p. 100) accompagnées de vomissements 3 fois sur 5, anorexie (1,8 p. 100), sensation de plénitude épigastrique et douleurs abdominales (1,8 p. 100), diarrhée (1,1 p. 100) ou constipation (0,2 p. 100). Ces malades se plaignent également très fréquemment d'un malaise difficile à préciser

©SSA

(6,4 p. 100). Certains déclarent présenter des sensations vertigineuses (16 p. 100) ou d'ébriété (0,8 p. 100), d'autres des céphalées (2,8 p. 100). Bien souvent, ils ressentent une asthénie qui est quelquefois empêchante (1,8 p. 100) et parfois une somnolence (2,7 p. 100). Ces manifestations sont habituellement très discrètes. Elles peuvent être gênantes au point d'entraver l'activité quotidienne, empêchant les adultes d'exercer leur profession et les enfants de participer aux jeux ou au travail scolaire (72, 73, 74, 140, 141, 142). Elles peuvent nécessiter l'alitement. Des vomissements incoercibles peuvent empêcher l'absorption du médicament (61, 62, 63, 72, 166). D'autres symptômes sont plus rares : sensation de fringale (72), cauchemars et insomnie (51, 94, 95), bourdonnements d'oreilles, vision colorée, diplopie et lipothymie (8, 35, 36, 37, 50, 87), douleurs musculaires (32, 34, 49, 124, 125, 126), amertume (16, 17, 18, 19), odeur désagréable des urines (70, 71, 91). Dans certains cas, le malade traité présente de la fièvre (94, 95, 136). Les manifestations cutanées sont diverses : exanthèmes morbiliformes (136), éruptions papuleuses et prurigineuses (61, 62, 63, 70, 81, 82), urticaire (84, 85), dermites miliaires (61, 62, 63), prurit généralisé (110, 124, 125, 126). Mais elles surviennent surtout chez les malades présentant des migrations larvaires cutanées ou viscérales.

Nous avons recherché avec précision les effets secondaires présentés par 117 de nos malades traités. Nous avons constaté : nausées (14 fois), parfois accompagnées de vomissements (8 fois), anorexie (12 fois), sensations vertigineuses et d'ébriété (14 fois), céphalées en particulier occipitales (6 fois), douleurs abdominales (1 cas), douleurs musculaires diffuses (1 cas), phosphènes (1 cas), bouffées de chaleur (1 cas), palpitations (1 cas), polyurie (1 cas). La somnolence est assez fréquente, rarement intense (3 fois). Une sensation d'asthénie est souvent observée. Soulignons cependant que la plupart des cures n'ont entraîné aucun effet désagréable. Certains enfants ont présenté une augmentation de l'appétit, sans modification de la glycémie.

Ces manifestations apparaissent en général 2 à 4 heures après la première prise, quelquefois seulement après la deuxième. Elles sont souvent plus importantes le 2e jour du traitement. Elles cessent en général dès son interruption mais peuvent persister le lendemain (16, 17, 18, 19) ou pendant 48 heures (73, 74).

La tolérance peut être améliorée par la chlorpromazine, les tranquillisants, les sédatifs (38, 50, 107, 110) ou les antispasmodiques, les cholérétiques et les cholécystokinétiques (124, 125, 126).

4° *La fréquence et l'intensité de ces manifestations dépendent en grande partie du mode d'administration et de la posologie.*

La répartition et l'importance des doses jouent un rôle prépondérant. Dans l'ensemble, les incidents sont plus fréquents en cas de prise unique de 50 mg/kg (16, 17, 18, 19, 50, 61, 62, 63, 73, 74, 91, 124, 125, 126, 131, 162) qu'avec la dose de 25 mg/kg, même si elle est répétée 2 fois dans la journée (32, 34, 35, 36, 37, 40, 52, 89, 110, 114, 135, 164). De nombreux auteurs ont comparé la fréquence et la sévérité des incidents sur des séries de malades recevant ces 2 posologies. Le plus grand nombre donne une nette préférence à la division des doses (21, 22, 35, 51, 65, 70, 71, 72, 81, 82, 84, 85, 87, 121, 136, 138, 139, 140, 141, 142, 148, 149, 150, 152, 153, 163). D'autres plus rares ne notent pas de différence (16, 17, 18, 19, 61, 62, 63, 97, 130, 143, 144). Certains constatent la bonne tolérance d'une dose quotidienne unique de 50 mg/kg (85, 86, 108, 165, 166) même

©SSA

si elle est répétée plusieurs jours de suite (90, 165) et parfois même de doses atteignant 100 mg/kg (1, 2, 3, 4). Par contre, des doses plus importantes sont toujours mal supportées (35, 36, 37), surtout quand le traitement est prolongé plusieurs jours, même si la dose quotidienne est fractionnée (84, 85). Nous pensons que des prises de 15 à 25 mg/kg, répétées 2 fois dans la journée, et éventuellement 2 ou plusieurs jours, sont les mieux tolérées parmi les doses efficaces. Néanmoins, la commodité d'administration d'une dose unique de 50 mg/kg justifie en médecine de masse les désagréments qu'elle peut entraîner. En cas de prescription d'une dose quotidienne de 50 mg/kg pendant plusieurs jours, la mauvaise tolérance au cours de la première journée impose souvent la diminution de la posologie. Par contre, à condition d'une posologie quotidienne modérée, la prolongation du traitement pendant 5 à 20 jours n'augmente guère la sévérité des incidents (8, 94, 95, 119, 136, 147).

Il est important que la prise du médicament ait lieu après un repas. La tolérance est alors meilleure (8, 35, 36, 37, 50, 61, 62, 63, 65, 72, 84, 85, 97, 124, 125, 126, 138, 139, 140, 141, 142, 166) que le matin à jeun (40, 81, 82, 84, 85), ainsi que le montrent plusieurs auteurs (142, 163, 165). L'absorption du médicament est ainsi ralentie et les effets secondaires atténués.

Habituellement, le médicament est administré sans autre restriction de régime que celle imposée éventuellement au malade par l'anorexie et les nausées. L'abstention d'alcool et de corps gras a été recommandée (84, 85). Purgation et lavement apparaissent inutiles et n'améliorent ni la tolérance ni l'efficacité. Une faible dose de sulfate de magnésie peut être administrée chez les sujets constipés (86).

Le thiabendazole peut être administré sans interruption de l'activité quotidienne (16, 17, 18, 19, 51, 163). Il est alors préférable, en cas de dose unique, de prendre le médicament après le repas du soir (97). Certains auteurs affirment que les effets secondaires sont plus rares chez les sujets maintenus au repos, notamment lorsqu'ils sont alités (50, 66, 67, 131). Nous avons constaté qu'à doses égales, les incidents sont en réalité plus fréquents et plus sévères chez nos malades hospitalisés et alités, même en tenant compte du fait que dans ces conditions l'interrogatoire est plus précis.

Suivant les auteurs, ce sont tantôt les comprimés (97), tantôt l'émulsion qui sont les mieux tolérés (35, 36, 37, 70, 71, 75, 84, 85, 110, 131, 140, 141, 142). D'autres ne constatent pas de différence (16, 17, 18, 19, 100). Le pamoate de thiabendazole est absorbé plus lentement, ce qui devrait diminuer les effets secondaires. En fait, sa tolérance est bonne (21, 61, 62, 63, 97) mais n'est pas supérieure à celle du thiabendazole base.

5° *La toxicité du thiabendazole est pratiquement nulle aux doses thérapeutiques.*

— *Absence de toxicité rénale* (30, 38, 50, 51, 61, 62, 63, 70, 71, 84, 85, 89, 114, 119, 121, 138, 139). Notons cependant la présence dans les urines de cristaux ressemblant à ceux de sulfonamide chez 5 malades (110), une protéinurie importante dans 1 cas (128), et dans un autre la survenue de douleurs lombaires avec protéinurie, hématurie et élimination de sels et de pigments biliaires (72). Mais ces manifestations sont transitoires et disparaissent sans séquelles en quelques heures.

— *Absence de toxicité hépatique* (30, 38, 70, 71, 84, 85, 89, 110, 114, 138, 139). La positivité transitoire de la réaction de Hanger n'a pas grande signification (67). Des malades psychiatriques, recevant par ailleurs des drogues diverses, mal nourris et souvent anémiques, chez lesquels venait de sévir une

©SSA

épidémie d'hépatite, n'ont pas présenté de modifications des différents tests explorant les fonctions du foie (114). Des tubages duodénaux ont montré une diminution du volume biliaire, notamment de la bile A, et une irrégularité de la sécrétion. Il existerait un spasme du sphincter d'Oddi. Ces modifications, qui sont peut-être à l'origine des manifestations digestives, du malaise général, des vertiges et des céphalées, justifient l'utilisation des antispasmodiques (124, 125, 126).

— *Absence de manifestations cardiovasculaires :* le pouls et la T.A. ne sont pas modifiés (70, 71, 138, 139) ou subissent de modestes variations dans le sens d'une bradycardie et d'une hypotension (84, 85).

— *Absence de modifications des éléments figurés du sang en dehors de celles de l'éosinophilie* (50, 60, 62, 63, 68, 70, 71, 72, 89, 114, 119, 138, 139). Quelques cas de leucopénie transitoire ont été notés (91).

— *Absence de modifications des principales constantes plasmatiques* (21, 30, 50, 61, 62, 63, 70, 71, 72, 91, 114, 119, 128), notamment des protides, des lipides, du glucose et des électrolytes. Une hypoglycémie modérée a été signalée au cours de traitements prolongés (72).

— *Utilisation au cours de la grossesse sans incidents pour la mère ni ultérieurement pour l'enfant* (38, 51).

Cette absence de toxicité est confirmée grâce à des contrôles pratiqués pendant 1 an après le traitement (50) même lorsqu'il a été prolongé.

Chez 41 malades observés en milieu hospitalier, nous n'avons noté aucune modification biochimique ou hématologique notable (en dehors des variations de l'éosinophilie) ni d'altérations électrocardiographiques. La thérapeutique a cependant été prescrite à des sujets présentant d'autres affections : protéinurie et lithiase urinaire ; tuberculose pulmonaire, asthme et rhinite allergique ; hépatite virale récente, stéatose du foie, cirrhose, lithiase vésiculaire ; éthylisme et polynévrite ; ulcère duodénal et sigmoïdite diverticulaire ; coronaropathie et artériopathie des membres inférieurs ; syphilis. Nous n'avons jamais noté d'aggravation de ces états morbides. Des constatations analogues ont déjà été faites chez des sujets présentant un ulcère duodénal (51, 124, 125, 126) ou une hépatopathie, chez d'anciens gastrectomisés ou cholécystectomisés (124, 125, 126), chez des malades présentant une polynévrite ou une ataxie (51). La prudence est conseillée chez les hypertendus et en cas de cardiopathie (124, 125, 126).

Dans l'ensemble, qu'il s'agisse d'effets secondaires ou de toxicité, la comparaison avec les autres antihelminthiques est favorable au thiabendazole dont la tolérance est meilleure que celle de la diéthylcarbamazine (38), du pyrvinium (70, 71), de la mépacrine ou du dichlorophène (140, 141, 142).

Efficacité

Le thiabendazole est efficace sur les nématodes, beaucoup moins ou pas du tout sur les autres helminthes et les autres parasites.

A. - LES NÉMATODES INTESTINAUX

1° Anguillulose

Le tableau I permet d'apprécier la valeur des résultats obtenus avec le thiabendazole dans l'anguillulose. Le pourcentage de guérison varie entre 65,2 et 100 p. 100, mais il se situe le plus souvent autour de 90-95 p. 100.

©SSA

Des résultats plus limités sont rapportés par d'autres auteurs : TASSEAU et GARIN (72, 156) obtiennent 5 guérisons sur 6 cas, SALEM (138) 4 sur 7 ; tous les malades traités par AGUILAR (5 cas) (1, 2, 3, 4) SHAH (6 cas) (143, 144), et PAPASARATHORN (1 cas) (121) en 1964, par VERMEIL (4 cas) (166) et SWINTON (1 cas) (155) en 1965, par ROBLES (5 cas) (135) en 1966, par CAHILL (1 cas) (23) en 1967 sont guéris. MOREIRA (113) obtient un pourcentage de guérison de 84 à 92 p. 100, COURA (42) de 66,6 à 85,7 p. 100, et ELO (60) de 100 p. 100.

TABLEAU I

ANGUILLULOSE	Nombre de cas contrôlés	Pourcentage de guérison	Durée de la surveillance
VILELA, 1962, Brésil	30	100	—
ESCOBAR, 1963 et 1964, Colombie	115	88,7	4 à 17 jours
CHAIA, 1963, Brésil	47	93,6	7 à 30 jours
FRANZ, 1963, Libéria	89	95	5 à 35 jours
DA SILVA, 1963, Brésil	46	67,2	25 jours à 10 semain.
BOTERO, 1964, Colombie	13	84,6	—
FERRAZ, 1964, Brésil	50	90	7 à 21 jours
CHOWDHURY, 1964, Inde	19	89,4	2 semaines
OLIVEIRA, 1964, Brésil	42	83,3	30 jours
CROCE, 1965, Brésil	45	65,2	7 à 30 jours
CANAL FRELJOO, 1965, Argentine	29	75,8	25 à 28 jours
MOST, 1965, U.S.A.	73	77	2 mois
BOTERO, 1965, Colombie	16	89	—
FRANZ, 1965, Libéria	57	94,7	18 jours
VARGAS DIAZ, 1965, Chili	12	100	2 à 3 semaines
KOTCHER, 1965, Costa-Rica	89	100	10 à 20 jours
JANSSENS, 1966, Belgique	41	92,7	—
CHAIA, 1966, Brésil	40	95	3 à 6 jours
ASSHAUER, 1966, Allemagne	13	100	3 mois
DAS, 1966, Inde	12	100	4 semaines
PEREIRA, 1966, Brésil	75	73,2	30 jours
GENTILINI et DOMART, 1967, France	67	86	1 à 24 mois
PLACCA, 1967, Sénégal	46	84,8	7 jours à plus de 1 mois
LARIVIÈRE, 1968, Sénégal	81	85,1	15 jours à plus de 1 mois
BRUMPT et JAEGER, non publié, France	114	86,9	15 jours à 9 mois
ZIEGLER, 1968, Tchad	222	95	14 à 21 jours

En outre, les échecs correspondent le plus souvent à des améliorations marquées par la diminution importante (80-90 p. 100), ou notable (40-50 p. 100) du nombre des larves éliminées. Ces résultats sont remarquables et d'autant plus intéressants que nous ne disposons d'aucun autre médicament efficace dans l'anguillulose (des essais récents du nitrothiamidazole demandent à être confirmés). Ils sont obtenus avec les parasites d'origine asiatique ou africaine. Sur 174 cas traités et contrôlés de façon satisfaisante, nous avons obtenu 159 fois la disparition des larves dans les selles après une cure et 167 fois après 2 ou 3 cures (95,9 p. 100).

L'amélioration clinique est rapide, parfois spectaculaire (21, 51, 61, 62, 63, 124, 125, 126), même dans des cas sévères (23, 124, 125, 126). Les troubles digestifs disparaissent. L'état général devient meilleur. Peu à peu, l'asthénie et l'état dépressif si fréquents chez ces malades s'atténuent. Mais cette amélioration ne permet pas d'affirmer la guérison complète et définitive. Elle n'exclut pas une rechute ultérieure.

©SSA

L'absence prolongée de larves dans les selles est le meilleur critère d'efficacité. Le plus souvent, elles disparaissent rapidement en 1 à 6 jours (70, 71). Dans un certain nombre de cas, nous avons observé leur persistance à la fin et le lendemain du traitement, mais elles sont alors peu nombreuses, immobiles et probablement mortes. En fait leur disparition, même affirmée par plusieurs examens (enrichissement, coprocultures sur papier filtre) au cours des 3 ou 4 premières semaines, ne permet pas d'affirmer la guérison définitive. La réinfection de l'intestin peut en effet être assurée pendant cette durée par les larves, issues des femelles parthénogénétiques avant le traitement, et qui étaient lors de celui-ci en cours de migration tissulaire. Ce fait, qui explique la chronicité de l'anguillulose, est une des causes de sa résistance aux autres antihelminthiques sans action sur les larves en cours de migration. Le thiabendazole possède à cet égard des avantages remarquables sur ces derniers. Facilement absorbé, il est en outre actif sur les larves d'helminthes comme en témoignent des travaux expérimentaux (33, 34). Il est probable, mais non certain, qu'il agit également sur les larves d'anguillules en cours de migration et peut, au moins en partie, prévenir les rechutes. Cette action sur les larves réinfectantes est prouvée dans des cas d'anguillulose sévère avec manifestations générales et viscérales dues à ces migrations (23). Nous l'avons observée dans un cas. En définitive, seule l'absence de larves au cours d'examens tardifs permet d'être assuré de la guérison. Ils peuvent être pratiqués au cours (32, 33, 34, 43, 66, 67, 70, 71, 97, 165) ou à la fin du premier mois (30, 50, 100, 120, 124, 125, 126) et de préférence au cours des 2 (114) ou des 3 mois qui suivent le traitement (8, 51). En effet, si les échecs précoces le demeurent (56, 73, 74), par contre les réussites initiales peuvent se révéler des échecs 1 mois plus tard (32). Il est beaucoup plus rare que les résultats qui restent négatifs après 1, 2 ou 3 mois correspondent à des guérisons réelles. Cependant, même dans ces cas, l'échec n'est pas exclu et les rechutes ont été observées 7 mois (89) et 9 mois (72, 156) après le traitement, en l'absence de possibilité de réinfection exogène. En pays d'endémie où ces réinfections peuvent se produire, il est inutile de poursuivre la surveillance au-delà des 4 à 8 premieres semaines. Par contre, l'existence de périodes muettes dans l'élimination des larves rend nécessaire la répétition des examens avant d'affirmer la guérison d'une anguillulose. Ces périodes peuvent atteindre 5 jours, si bien que six examens (un par jour) sont nécessaires. Nous pensons finalement que le contrôle de l'efficacité d'un traitement doit comporter un premier examen au 7e jour (deuxième cure s'il est positif) et une série de 6 examens un à deux mois après le traitement. L'absence de larves à la fin de cette période de surveillance permet d'affirmer la guérison, le pourcentage d'erreurs étant alors très faible.

L'évolution de l'éosinophilie sanguine est également un des critères de surveillance. Nous avons pu la préciser chez 81 de nos malades. Nous avons observé sa disparition 42 fois, une diminution importante 16 fois. La chute se produit entre le 10e et le 30e jour, ou même plus précocément, parfois après une augmentation initiale. Ces cas correspondent toujours à des guérisons définitives. Chez 14 malades, l'éosinophilie n'a pas été modifiée, ou sa diminution ne dépasse pas 30 p. 100 du chiffre initial. Dans 9 cas, nous avons observé une augmentation. Cette persistance correspond parfois à celle d'un parasitisme (anguillulose ou autre helminthiase). Six fois cependant, des examens répétés n'ont pas mis en évidence d'œufs ou de larves dans les selles pendant une période prolongée. Chez 2 d'entre eux, une deuxième cure de thiabendazole a été pratiquée et a permis d'obtenir le retour à la normale des éosinophiles. Nous pensons donc que la persistance isolée de l'éosinophilie sanguine 1 mois

©SSA

après le traitement peut avoir, en l'absence d'autre explication, la signification d'un échec et impose une deuxième cure. Mais chez certains malades cette éosinophilie manque, notamment en cas d'infection ancienne. Elle peut alors apparaître après le traitement (128). BRUMPT pense que cette absence initiale permet de prévoir l'échec du traitement et impose l'augmentation de la posologie et la répétition des cures (21). Nous avons observé cette absence chez 4 malades qui ont guéri sans poussée d'éosinophilie après le traitement. Enfin, des cas d'infection très ancienne, reconnue et suivie depuis plus de 10 ans, rebelle aux thérapeutiques antérieures, s'accompagnaient d'une éosinophilie chronique.

Il est important de comparer l'efficacité et la tolérance des différentes posologies. Quelles que soient les doses utilisées, les résultats sont sensiblement équivalents

Dose unique :

- 25 mg/kg (16,6 à 31,9) : 84,8 p. 100 en moyenne (30, 40, 61, 62, 63).
- 25 à 50 mg/kg : 92, 4 p. 100 en moyenne (21, 32, 33, 34, 138, 139, 144).
- 50 mg/kg : 87 p. 100 en moyenne (21, 40, 43, 50, 51, 61, 62, 63, 73, 74, 97, 100, 124, 125, 126, 128, 165, 166, 174).

Dose prise en 2 fois dans une journée :

50 mg/kg : 78,3 p. 100 en moyenne (40, 43, 66, 67, 138, 139).

Doses répétées pendant 2 jours : dose quotidienne :

- 25 mg/kg (8 à 36,7) : 79,1 p. 100 en moyenne (17, 18, 19, 30, 40, 61, 62, 63, 70, 71, 114, 121).
- 50 mg/kg (35 à 50 mg) : 93,1 p. 100 en moyenne (17, 18, 19, 43, 51, 72, 89, 114, 156).

Dans une première série (Tchad) et en raison de leur commodité, nous avons eu recours à 2 doses de 25 mg/kg, prises à 12 heures d'intervalle : sur 84 malades nous avons ainsi obtenu 79 guérisons (94 p. 100). La tolérance est meilleure qu'avec la même dose prise en une seule fois. Cette technique peut être utilisée en médecine de masse. Par contre, la prise de 4 doses de 15 mg/kg en 48 heures nous paraît préférable chez les sujets de condition aisée et chez les malades hospitalisés. Les effets secondaires, qui sont plus fréquents chez ces sujets, sont alors habituellement minimes.

Les résultats sont également excellents : sur 90 cas nous avons obtenu 80 guérisons (88,8 p. 100) et finalement, après 2 cures (pour 8 échecs), 88 guérisons (97,7 p. 100).

Il n'y a pas intérêt à poursuivre le traitement plus de 2 jours car les résultats sont alors sensiblement identiques.

- 3-4 en 5 jours, 25 à 50 mg/kg/jour : 83,9 p. 100 en moyenne (8, 23, 32, 34, 40, 42, 43, 51, 61, 62, 63, 71, 135, 155).
- 10 jours : 50 mg/kg/jour : 85,7 p. 100 (42).

Des doses plus importantes (100 à 150 mg/kg) ne paraissent pas non plus justifiées (1, 2, 3, 4, 41, 70, 71). En outre, les effets secondaires sont alors très gênants.

Par contre, la répétition des cures paraît justifiée par les travaux de CHAÏA (31, 33). Le pourcentage des larves parvenant à l'âge adulte chez des rats infestés expérimentalement est nettement plus faible après 2 cures de 3 jours ou après la prise de doses espacées. Mais cette posologie est difficilement utilisable en pratique et ne peut s'adresser qu'à des cas particuliers.

©SSA

Le thiabendazole est actuellement le meilleur médicament de l'anguillulose. Ses résultats sont supérieurs (21, 50, 51, 124, 125, 126) ou égaux (32) à ceux de la dithiazanine, dont la cure est en outre très longue (21 jours) et la toxicité non négligeable. Ainsi que d'autres auteurs (21, 50, 124, 125, 126), nous avons obtenu 7 fois la guérison d'une anguillulose ancienne, ayant résisté à des cures antérieures de dithiazanine.

2° **Ankylostomiase, ascaridiose, trichocéphalose**

Les résultats sont bons dans l'ankylostomiase et l'ascaridiose, médiocres dans la trichocéphalose.

— *La guérison complète,* généralement obtenue après une seule cure, atteint 70,1 p. 100 des cas dans l'ascaridiose, 58,9 p. 100 dans l'ankylostomiase et seulement 34,6 p. 100 dans la trichocéphalose (Tableau II). La durée de la surveillance varie de quelques jours à plusieurs mois. Elle est généralement de 2 à 4 semaines. Nous avons obtenu la disparition des œufs dans les selles :

18 fois sur 23 cas d'ankylostomiase (4 fois après 2 cures, 1 fois après 3 cures),
7 fois sur 7 cas d'ascaridiose (1 fois après 2 cures),
10 fois sur 30 cas de trichocéphalose (1 fois après 2 cures).

Dans l'ankylostomiase, l'efficacité parasitologique est confirmée par l'amélioration clinique et hématologique (22, 68, 90). Les résultats sont identiques (137) ou plus favorables pour *Ankylostoma duodenale* que pour *Necator americanus* (21).

— *A défaut de guérison complète, l'amélioration est souvent très importante.* Dans l'ankylostomiase, une diminution des œufs éliminés atteignant 80 ou 90 p. 100 du chiffre initial (numération des œufs par la méthode de Stoll) peut être considérée comme très satisfaisante et correspond le plus souvent à une guérison clinique. Ce résultat est suffisant en pays d'endémie où les réinfections sont inévitables (38, 61, 62, 63, 90, 97, 142, 163). Il en est de même pour l'ascaridiose (1, 2, 3, 4, 38, 61, 62, 63, 97, 121, 138, 140, 163) et moins souvent dans la trichocéphalose (1, 2, 3, 4, 38, 61, 62, 63, 90, 97, 162, 165). Le résultat est identique lorsque seules les méthodes d'enrichissement permettent de mettre en évidence la persistance des œufs dans les selles, alors que les examens directs répétés sont négatifs (35, 40). Dans certains cas, une augmentation initiale de l'élimination des œufs, qui serait due à une stimulation de la ponte (50), précède sa diminution progressive (12). En outre, parmi les œufs éliminés, un pourcentage important n'est pas embryonné et ne peut éclore (40) : alors que le pourcentage des œufs embryonnés est de 96 p. 100 chez les sujets non traités, il atteint le deuxième jour 48 p. 100 dans les cas qui seront des échecs, et n'est que de 8 p. 100 dans les cas qui guériront (12).

— *Dans d'autres cas, les résultats sont plus modestes* et la réduction des œufs est inférieure à 80 p. 100 et même à 50 p. 100. Il en est souvent ainsi dans la tricocéphalose (1, 2, 3, 4, 17, 18, 19, 38, 61, 62, 63, 81, 82, 90, 97, 138, 139, 140, 162, 163), moins fréquemment dans l'ankylostomiase (1, 2, 3, 4, 90, 97, 131, 140, 163) et surtout dans l'ascaridiose. Dans certains cas, un tel résultat n'est que transitoire, le nombre des œufs augmentant ensuite progressivement pour revenir au taux initial. Il n'y aurait alors qu'une dépression de la ponte des œufs sans destruction des vers adultes (81, 82, 86).

©SSA

— *Les échecs complets* sont en définitive exceptionnels dans l'ankylostomiase et l'ascaridiose (Tableau II). Ils doivent faire rechercher attentivement une erreur de prescription, notamment l'oubli de croquer les comprimés. Les résultats médiocres, correspondant à une réduction minime de l'élimination des œufs, sont également rares dans ces deux helminthiases. Certains auteurs ne constatent jamais d'échec complet dans l'ankylostomiase (22, 119, 138, 139) et dans l'ascaridiose (1, 2, 3, 4, 121). Les mauvais résultats sont par contre fréquents dans la trichocéphalose (17, 18, 19, 81, 82) où le pourcentage des échecs complets est important : 20,3 p. 100 (163), 20,5 p. 100 (143, 144), 34,8 p. 100 (97), 39,2 p. 100 (8), 47,3 p. 100 (140, 142), 64,5 p. 100 (84).

Pour résumer leurs résultats, certains auteurs ont apprécié la diminution globale moyenne de l'élimination des œufs après le traitement. Dans l'ankylostomiase, cette réduction varie suivant la posologie de 53,7 à 76,3 p. 100 (81, 82), 73,6 à 99,8 p. 100 (137), 44 à 100 p. 100 (61, 62, 63), 84,6 à 100 p. 100 (165) dans l'ensemble des cas traités, 67 p. 100 dans les cas non guéris (18, 19). Dans l'ascaridiose, cette réduction atteint 75,6 p. 100 (82), 87 à 99 p. 100 (61, 62, 63), 98 à 100 p. 100 (165). Elle ne serait jamais inférieure à 50 p. 100 (38) et rarement à 80 p. 100 (121). Dans la trichocéphalose, la réduction est plus modeste : 0 à 53 p. 100 (17, 18, 19), 43 à 78 p. 100 (61, 62, 63).

— *L'expulsion de vers adultes,* lorsquelle est recherchée, est peu importante même dans les cas qui aboutissent à la guérison parasitologique. Les vers sont éliminés en plus grand nombre dans les cas d'infection sévère, essentiellement au cours de la première semaine. Ces constatations sont plus faciles en cas d'ascaridiose, en raison de la grande taille des vers. Elles ont été également faites en cas d'ankylostomiase. Cette élimination de vers adultes est par contre très rare dans la trichocéphalose. Le plus souvent, ces vers sont immobiles et pour la plupart il s'agit d'adultes morts (1, 2, 3, 4, 50, 81, 82, 87, 107, 163).

— *Le mode d'administration* a beaucoup plus d'importance que dans l'anguillulose. *Dans l'ankylostomiase,* l'influence de la posologie est manifeste sur le pourcentage de guérison.

Dose unique :

- 25 mg/kg : 46,9 p. 100 en moyenne (21, 35, 40, 61, 62, 63, 84, 85, 86, 97, 140, 163).
- 50 mg/kg : 62,1 p. 100 en moyenne (1, 2, 3, 4, 16, 17, 18, 19, 21, 35, 40, 50, 56, 61, 62, 63, 68, 72, 73, 74, 84, 85, 86, 97, 100, 131, 137, 138, 139, 140, 143, 144, 156, 162, 163, 165, 166, 174).
- 100 à 150 mg/kg : 76,3 p. 100 en moyenne (1, 2, 3, 4, 35, 40, 137).

Dose prise en 2 ou plusieurs fois dans une journée : dose totale

- 50 mg/kg : 78,4 p. 100 en moyenne (12, 38, 40, 84, 85, 138, 163).

Doses répétées pendant 2 jours : dose quotidienne (en 1, 2 ou 3 prises)

- 25-30 mg/kg : 53,3 p. 100 en moyenne (17, 18, 19, 40, 61, 62, 63, 87, 121).
- 50 mg/kg : 71,7 p. 100 en moyenne (8, 17, 18, 19, 68, 72, 84, 85, 86, 131, 137, 156, 163).
- 75 mg/kg : 69,2 p. 100 (71).

Doses répétées pendant 3 jours : dose quotidienne

- 25-30 mg/kg : 71,4 p. 100 en moyenne (65, 72, 137, 156).
- 50 mg/kg : 78,6 p. 100 en moyenne (18, 19, 35, 40, 68, 71, 86, 135, 137, 143, 144, 165).

Doses répétées pendant 5 jours ou plus : dose quotidienne

- 25-30 mg/kg : 79,6 p. 100 en moyenne (61, 62, 63, 72, 156).
- 50 mg/kg : 92,4 p. 100 en moyenne (8, 71, 119).

©SSA

TABLEAU II

	ANKYLOSTOMIASE					ASCARIDIOSE				TRICHOCEPHALOSE				
	Nombre de cas contrôlés	Guérison complète	Réduction œufs 80 %	Réduction œufs 80 %	Echec complet	Nombre de cas contrôlés	Guérison complète	Réduction œufs	Echec complet	Nombre de cas contrôlés	Guérison complète	Réduction œufs 80 %	Réduction œufs 80 %	Echec complet
BUI-QUOC-HUONG (Viêt-Nam, 1962)	39	25 (85 %)	5			—				—				
TASSEAU, GARIN (France, 1963)	6	5			1					7	1		3	3
ISHIZAKI (Japon)	34	5 (14,7 %)	7		22	19	13 (68,4 %)	4	2	48	14 (29,1 %)		3	31
IWATA (Japon)	7	5			2	56	41 (73,2 %)			55	12 (21,8 %)			
AGUILAR (Guatemala)	15	4 (26,6 %)	10	(66,6 %)	1	43	27 (62,7 %)	16		45	7 (15,5 %)	33	(73,3 %)	5
HUANG (Formose)	46	1				—				11			11	
SALUNKHE (Inde, 1964)	47	13 (27,6 %)		23	11	38	22 (57,8 %)	12	4	19	5 (26,3 %)		5	9
AGUILAR (Guatemala)	24	7 (29,1 %)				—				—				
ESCOBAR (Colombie)	234	182 (77,7 %)	47		5	453	349 (77 %)	81	23	363	328 (38 %)	535	(62 %)	
UNAT (Turquie)	3	1				31	28 (90 %)	3		40	9 (22 %)	31	(78 %)	
ISWARIAH (Inde)	11	6	2	3		3	2	1		—				
PAPASARATHORN (Inde)	3	1		2		62	8 (12,9 %)	54		10	8	1	1	
BOTERO (Colombie)	38	8				49	34 (69,3 %)			86	7 (8,1 %)			
BANDYOPADHYAY (Inde)	19	16 (84,2 %)				—				—				
CHOWDHURY (Inde)	57	17 (29,8 %)				38	24 (63,1 %)			—				
JULIAO	25	6 (24 %)	19	(76 %)						25	6 (24 %)	19	(76 %)	
CHANCO (Philippines)	72	60 (83,3 %)	11			73	69 (94,5 %)			93	32 (34,4 %)			
SHAH (Pakistan)	23	21 (91,3 %)				86	78 (90,6 %)		8	83	66 (79,5 %)			17
FERRAZ (Brésil)	—					12	7			—				
VAKIL (Inde)	79	26 (32,9 %)	19	20	14	95	48 (51 %)	38	8	54	18 (33,3 %)	6	19	11
FERREIRA (Guinée port.)	167	131 (78,5 %)				44	34 (77,3 %)			85	2 (2,3 %)			
FRANZ (Libéria)	157	133 (84,7 %)				42	41 (97,6 %)			46	20 (43,4 %)			
BOTERO (Colombie)	56	17 (30,3 %)				77	52 (67 %)			130	7 (5 %)			
VARGAS DIAS	17	9 (52,9 %)				77	56 (72,7 %)			119	52 (43,6 %)	27		
VERMEIL (France)	5		2	2	1	1	1			—				
KOTCHER	170	40 (23,5 %)	85	(50 %)	45	61	46 (75,4 %)	12	3	149	19 (12,8 %)	78	(52,4 %)	52
RAGHAVAN (Inde, 1966)	40	19 (47,5 %)	6	15		—				—				
BRUMPT, JAEGER (France)	67	23 (34,3 %)				16	15 (88,8 %)			37	7 (18,9 %)			
NNOCHIRI	9	9 (100 %)		—		11	11 (100 %)			1	1			
SALEM	9		4	5		34	23 (67,6 %)	10	1	7			6	1
ASSHAUER (Allemagne)	31	25 (80,6 %)			6	4	4			28	17 (60,8 %)			11
SABHARWAL (Inde)	100	65 (65 %)				—				—				
DAS (Inde)	87	28 (32 %)				74	61 (82 %)			71	53 (74 %)			
ROBLES	9	9 (100 %)				16	61 (100 %)			32	25 (78 %)			
ISHIZAKI (Japon)	192	119 (61,9 %)				—				—				
JANSSENS (Belgique)	—					—				49	23 (46,9 %)			
CHARI (Inde, 1967)	81	49 (60,4 %)	28	3	1	108	40 (37 %)	68		94	59 (63 %)	25	10	
SALUNKHE (Inde)	24	5 (20,8 %)	14	4	1	—				—				
LARIVIÈRE, PLACCA (Sénégal, 1968)	8	7			1	27	14 (51,8 %)		13	9	1			
SALEM	29	18 (62 %)				39	33 (84,6 %)			13	6 (46,1 %)			
DOMART, GENTILINI (France)	22	8 (36 %)								14	0			
FAZAL ALI AKBON (Karachi, 1967)	4	1				50	32 (64 %)							
ZIEGLER (Tchad, 1968)	418	351 (84 %)				31	27 (87 %)			4	3			
	2.460	1.451 (58,9 %)				1.840	1.290 (70,1 %)			2.327	810 (34,6 %)			

©SSA

©SSA

Dans l'ankylostomiase, les meilleurs résultats sont donc obtenus avec des doses quotidiennes de 50 mg/kg répétées pendant 5 à 10 jours. Une dose unique n'est suffisante que si elle est importante (100 à 150 mg/kg) mais les effets secondaires sont alors notables. En pratique, nous accordons la préférence à une dose quotidienne de 50 mg/kg, donnée en 2 prises, pendant 1 ou 2 jours, ou à la dose quotidienne de 25-30 mg/kg répétée pendant 3 jours. Dans 23 cas, nous avons ainsi obtenu 18 guérisons (78,2 p. 100). Notons cependant qu'une dose unique de 50 mg/kg permet d'obtenir une très importante diminution de l'infection parasitaire et la guérison dans près de la moitié des cas. Cette efficacité est très intéressante en médecine de masse. Dans l'ensemble, le thiabendazole est plus efficace et mieux toléré que le tétrachloréthylène (61, 62, 63, 140, 142). Ses résultats seraient inférieurs (81, 82, 107, 140, 142, 156, 162) ou sensiblement équivalents (163) à ceux de l'hydroxynaphtoate de béphénium. En 1961, l'un de nous (54) a obtenu avec ce dernier 46 à 80 p. 100 de guérison suivant les doses et les conditions de contrôle. Les résultats obtenus avec ces deux antihelminthiques sont donc superposables.

L'influence de la posologie est également significative dans l'*ascaridiose*.

Dose unique

- 25 mg/kg (ou moins) : 75 p. 100 en moyenne (21, 35, 40, 61, 62, 63, 84, 87, 121, 140, 163).
- 50 mg/kg : 72,7 p. 100 en moyenne (17, 18, 19, 21, 35, 40, 50, 61, 62, 63, 84, 86, 87, 97, 100, 121, 138, 139, 140, 143, 144, 162, 163, 165, 166, 174).
- 120 à 167 mg/kg : 100 p. 100 (35).

Dose prise en 2 ou plusieurs fois dans une journée : dose totale

- 50 mg/kg : 87,2 p. 100 (38, 40, 66, 67, 135, 138, 163).

Doses répétées pendant 2 jours : dose quotidienne

- 25 mg/kg : 67,5 p. 100 (17, 18, 19, 40, 61, 62, 63, 82, 87, 121).
- 50 mg/kg : 87,5 p. 100 (8, 17, 18, 19, 68, 84, 86, 163).

Doses répétées pendant 3 jours : dose quotidienne

- 25 mg/kg : 75,6 p. 100 (18, 19, 65, 84).
- 50 mg/kg : 90,7 p. 100 (35, 40, 68, 71, 143, 144, 165).

Doses répétées pendant 5 jours ou plus : dose quotidienne

- 50 mg/kg : 100 p. 100 (8, 71, 119).
- 25 mg/kg : 94 p. 100 (61, 62, 63).

Le thiabendazole est nettement plus efficace dans l'ascaridiose que dans l'ankylostomiase. Les résultats sont bons, même après une simple prise de 25 mg/kg. Ils sont meilleurs lorsqu'on augmente la dose quotidienne (50m g/kg), lorsqu'on la divise dans la journée (2 prises) et lorsqu'on la répète au moins 3 jours de suite, sans qu'il soit utile de prolonger davantage le traitement. La comparaison avec les autres antihelminthiques est à l'avantage du thiabendazole qui est aussi efficace que la pipérazine (97, 162, 163) et la santonine (140, 163) et donne de meilleurs résultats que la dithiazanine et le béphénium (163).

Les trichocéphales sont les nématodes les moins sensibles à l'action du thiabendazole.

Dose unique :

- 25 mg/kg : 18 p. 100 en moyenne (21, 35, 61, 62, 63, 84, 87, 140, 163).
- 50 mg/kg : 36,3 p. 100 en moyenne (1, 2, 3, 4, 17, 18, 19, 21, 35, 50, 56, 72, 73, 74, 82, 84, 87, 97, 100, 138, 139, 140, 143, 144, 156, 162, 163, 165, 174).
- 120-167 mg/kg : 100 p. 100 (35).

©SSA

Dose prise en 2 ou plusieurs fois dans une journée : dose totale
50 mg/kg : 78,5 p. 100 (38, 135, 138, 163).

Doses répétées pendant 2 jours : dose quotidienne
- 25-30 mg/kg : 34,9 p. 100 en moyenne (8, 17, 18, 19, 82, 89, 121, 143, 144, 165).
- 30 mg/kg : 28,9 p. 100 en moyenne (8, 17, 18, 19, 68, 84, 143, 144, 163, 165).

Doses répétées pendant 3 jours : dose quotidienne
- moins de 25 mg/kg : 42,3 p. 100 (84).
- 50 mg/kg : 18,5 p. 100 en moyenne (19, 20, 35, 71).

Doses répétées pendant 5 à 10 jours : dose quotidienne :
- 25 mg/kg : 34 p. 100 en moyenne (61, 62, 63, 119).
- 50 mg/kg : 60 p. 100 en moyenne (8, 71).

Dans la trichocéphalose, les résultats sont souvent contradictoires et il est difficile d'en tirer des conclusions. Mais dans l'ensemble, ils sont médiocres. Les doses modérées (25 mg/kg) sont insuffisantes. Il est préférable d'avoir recours à une dose quotidienne d'au moins 50 mg/kg divisée en plusieurs prises. Nous avons ainsi obtenu 10 fois la disparition des œufs sur 30 cas. L'action des autres antihelminthiques est également difficile à préciser. Le thiabendazole serait plus efficace (163) ou moins actif (162) que la dithiazanine, et préférable à la pipérazine (61, 62, 63).

⁂

La *trichostrongyloïdose* est beaucoup moins fréquente que les helminthiases précédentes. *Trichostrongylus colubriformis* est un nématode, parasite des moutons et des chèvres, qui peut également infecter l'homme. Ce parasitisme est observé dans différents pays d'Afrique, dAsie, d'Amérique et en Australie. Les œufs sont souvent confondus avec ceux des ankylostomes. L'efficacité du thiabendazole a été reconnue en 1964 par UNAT dans l'infestation des chats et des moutons. Il a été utilisé par la suite chez l'homme :

CAMPOS - 1963 : 4 cas, 1 guérison complète (2 prises de 25 mg/kg en une journée) (29).

ASSHAUER - 1966 : 1 cas, 1 guérison (3 prises par jour pendant 5 jours) (8).

JANSSENS - 1966 : 7 cas, 7 guérisons (2 prises quotidiennes de 25 mg/kg, pendant 2 jours) (89).

BRUMPT, JAEGER - 1966 : 8 cas, 7 guérisons (21).

MARKELL - 1968 : 3 cas, 3 guérisons (2 prises quotidiennes de 25 mg/kg, pendant 2 ou 3 jours) (107).

⁂

Certains **faits communs** doivent être soulignés en ce qui concerne l'action du thiabendazole dans les helminthiases précédentes :

— *L'intensité du parasitisme* n'aurait pas d'influence sur la valeur des résultats (61, 62, 63, 97). Cependant, la diminution du nombre des œufs d'ankylostomes et d'ascaris est d'autant plus rapide que le nombre des parasites est faible (50). Certains auteurs constatent que dans l'ankylostomiase, les résultats sont d'autant meilleurs que l'infection est légère (85), et que dans la trichocéphalose la dose quotidienne doit être supérieure chez les sujets fortement parasités (163).

©SSA

— *L'âge et le sexe* ne paraissent pas avoir d'influence sur l'efficacité du médicament. Cependant les résultats sont parfois meilleurs chez les enfants (65).

— Un des principaux avantages du thiabendazole est son efficacité en cas de *polyparasitisme*. L'association de plusieurs helminthes ne paraît pas modifier son action sur chacun d'eux. Certains auteurs constatent cependant alors de meilleurs résultats dans l'ankylostomiase et des effets moins favorables dans l'ascaridiose et la trichocéphalose (163).

— Les résultats obtenus avec le *pamoate* dans ces diverses parasitoses sont équivalents à ceux du thiabendazole base (61, 62, 63, 97). Certains auteurs admettent une légère supériorité de *l'émulsion* sur les comprimés dans l'ankylostomiase (68) et l'anguillulose (100, 128).

— *Expérimentalement*, le thiabendazole est capable d'inhiber le développement des œufs d'*Ancylostoma caninum* en larves infestantes lorsqu'il est ajouté à concentration suffisante à une culture sur charbon (151). Il provoque *in vitro* la destruction d'œufs d'ascaris (96).

3° **Oxyurose**

L'efficacité du thiabendazole est indiscutable dans cette parasitose. Le pourcentage de guérison certaine varie entre 46 et 100 p. 100. En ne tenant compte que des résultats définitifs, il atteint en moyenne 79,5 p. 100 (pour 851 cas contrôlés) (Tableau III). Les œufs doivent être recherchés dans les selles et au niveau de l'anus (méthode de Graham). Il en est de même des vers adultes femelles.

TABLEAU III

OXYUROSE	Nombre de cas contrôlés	Résultats intermédiaires	Résultats définitifs : guérison
TASSEAU, Lyon, 1963	26		4e semaine : 12 (46 %) + 10 guérisons probables
IWATA, Japon	83	1re semaine : 78 2e semaine : 76 3e semaine : 74	4e semaine : 72 (80,8 %)
ROBLÈS, 1964	6		4e à 15e jour : 5 (83,3 %)
PEZOIMBURU	107	1er contrôle : 106 (99,07 %) 2e contrôle : 62/67 (95,52 %) 3e contrôle : 43/46 (86,95 %) 4e contrôle: 20/26 (76,91 %)	4e contrôle : (76,91 %)
ESCOBAR, Colombie	31		17e jour : 28 (90 %)
SHAH, Pakistan	2		2
DAVIS, 1965	93		11e jour : 90 (98 %)
MOST, Etats-Unis	300		3e semaine : 215 (71,6 %)
CHANCO, Philippines	33	12 jours : 87 %	24-36e jour : 33 (100 %)
GORDON	53		10 jours à 4 mois : 53 (100 %)
NNOCHIRI, 1966	2	2 améliorations	
BRUMPT, JAEGER, France	54	8 jours : 33 (61,1 %)	15e jour : 26 (48,1 %)
DOMART, GENTILINI, France, 1967	2		2
SALEM, 1968	90		6-8e semaine : 82 (91 %)
FAZAL ALI AKBAR, Pakistan, 1968	26		10-15e jour : 16 (63,3 %)
ZIEGLER, Tchad, 1968	24		14-21e jour : 21 (87,5 %)

©SSA

Le pourcentage de guérison varie avec la durée du contrôle. Au cours d'examens successifs, CHANCO observe son amélioration progressive (36). Au contraire, IWATA et col. (87), PEZOIMBURU (127), BRUMPT et JAEGER (21) constatent la dégradation des résultats due à la réinfection précoce ou tardive des malades traités : réinfection endogène à partir des femelles fertiles localisées dans la sous-muqueuse intestinale (durée du cycle 15 à 21 jours), auto-infection due à l'absorption des œufs recueillis sous les ongles au cours du grattage anal, réinfection exogène particulièrement fréquente dans certaines familles (127). L'auto-infection est rendue possible par la résistance des œufs dont la larve est protégée par une cuticule imperméable (75). Elle constraste avec la sensibilité des adultes. La réinfection peut être évitée grâce à des mesures d'hygiène rigoureuses qui sont d'ailleurs nécessaires au succès durable de tout traitement. Elles permettent à elles seules d'obtenir la guérison du tiers des porteurs : 14 fois sur 48 cas (53), 20 fois sur 62 cas (114). En leur absence, la rechute est fréquente et nécessite le renouvellement rapide du traitement (156). La possibilité de réinfection exogène est diminuée par le traitement systématique de la famille et de l'entourage : 62 p. 100 des porteurs d'oxyures sont guéris dans une classe dont tous les enfants sont traités, 46 p. 100 seulement lorsque seuls les porteurs de parasites reçoivent le médicament (21).

L'influence de la posologie est difficile à apprécier, la valeur des résultats dépendant en partie de la durée du contrôle et des mesures d'hygiène associées.

Dose unique :

- 25 mg/kg : 90,5 p. 100 en moyenne (36, 37, 87).
- 50 mg/kg : 77,4 p. 100 en moyenne (21, 56, 61, 62, 63, 73, 74, 114, 139, 143, 144, 156, 174).

Dose prise en 2 ou plusieurs fois dans une journée : dose totale

50 mg/kg : 55,7 p. 100 en moyenne (114, 135).

Doses répétées pendant plusieurs jours :

- 2 jours, 50 mg/kg/jour : 97,2 p. 100 en moyenne (53, 114).
- 3 jours, 25 mg/kg/jour : 65,3 p. 100 (65).
- 4 jours, 25 ou 50 mg/kg/jour : 99,07 à 76,91 p. 100 suivant la durée du contrôle (127).

Les meilleurs résultats sont obtenus avec une dose quotidienne de 25 à 50 mg/kg répétée pendant 2 jours ou plus.

Le thiabendazole se place parmi les meilleures médicaments de l'oxyurose. Son utilisation est plus facile que celle de la pipérazine dont les résultats sont excellents (BROWN 92 p. 100, WHITE 97 p. 100, MOURIQUAND 100 p. 100) avec 2 cures de 8 jours. Son efficacité est comparable à celle du pyrvinium (127), utilisé en prise unique sous forme de chlorhydrate (BURNBALO 98,5 p. 100, BECK 100 p. 100) ou de pamoate qui est mieux toléré (MOST 89 p. 100, ROSS 96 p. 100). DAVIS (53) préfère le thiabendazole au pyrvinium (98 p. 100 de guérison contre 80 p. 100) et constate qu'ils se complètent : la guérison est obtenue à l'aide du deuxième médicament dans 3 échecs du thiabendazole et dans 10 échecs du pyrvinium.

B. - LES AUTRES PARASITES INTESTINAUX

1° Tænias (tableau IV)

Le thiabendazole est efficace contre certains trématodes et cestodes des animaux domestiques. Chez l'homme, il est un mauvais médicament du taeniasis. Cependant, SALUNKHE (140) observe la guérison de 5 cas traités *(T. saginata)* : 4 fois le scolex est retrouvé dans les selles le 3e ou le 4e jour après le début

©SSA

du traitement. Les résultats sont médiocres dans les infections à *Hymenolepis nana*. AGUILAR (1, 2, 3, 4) observe une diminution de 50 p. 100 du nombre des œufs éliminés dans la moitié des cas traités (contrôles au 8e, 15e et 21e jour) et ne constate finalement que 3 échecs complets. SALEM (139) obtient 11 guérisons sur 21 cas.

TABLEAU IV

TAENIASIS	POSOLOGIE	*Taenia saginata* ou *solium*		*Hymenolepis nana*	
		Nombre de cas contrôlés	Guérison	Nombre de cas contrôlés	Guérison
TASSEAU, 1963	50 mg/kg, dose unique	4 (sag.)	0		
AGUILAR, 1964	50 mg/kg, dose unique			10	2
	100 mg/kg, dose unique			8	1
UNAT	50 mg/kg, dose unique	4 (sag.)	0	1	1
BOTERO, 1965	25 mg/kg/j. 2 jours ou dose unique de 2 à 4 g	5 (sag.) 5 (sol)	0		
SALUNKHE 1966	1,25 g, 2 fois par jour/3 jours	5 (sag.)	5		
SALEM	2 doses de 25 mg/kg			2	0
	2 doses de 1,25 g	2 (sag.)	0		
ASSHANER	3 g par jour, 5 jours	2	0		
JANSSENS	25 mg/kg, 2 fois par j./ 2 j.		0	2	2
BRUMPT, JAEGER	50 mg/kg, dose unique	2	0	3	0
SALEM, 1968	50 mg/kg, dose unique			21	11 (42,3 %)

2° Protozoaires

Le thiabendazole ne semble pas avoir d'action sur les protozoaires (21, 60, 89) et ne supprime pas l'élimination des kystes d'*Entamoeba coli* (22, 156). Cependant DOMART, GENTILINI et col. (56, 73, 74) obtiennent 8 fois la disparition de kystes d'amibes sur 14 cas. Nous avons observé la disparition des parasites chez 1 malade présentant initialement des kystes d'*Entamoeba minuta* et chez un autre présentant des formes végétatives de *Balantidium coli*.

Dans la lambliase, les résultats sont divergents :

TASSEAU : 1 cas, 1 échec (dose unique de 3,25 g (156).

VERMEIL : 1 cas, 1 succès (dose unique de 50 mg/kg, 2 contrôles à 10 jours d'intervalle) (166).

LARIVIÈRE : 26 cas, 10 succès (dose unique de 50 mg/kg, contrôles le 15e et le 30e jour et parfois plus longtemps (100).

DOMART, GENTILINI : 4 cas, 3 succès (dose unique de 50 mg/kg) (56, 73, 74).

Nous avons traité 9 cas sans succès.

Dans les *infections à Trichomonas,* LARIVIÈRE (100) obtient 4 guérisons dans 8 cas, et nous-même 3 guérisons dans 6 cas.

Le thiabendazole n'a donc pas d'indication dans ces parasitoses lorsqu'elles sont isolées. Mais il est intéressant d'observer son action lorsqu'il est utilisé contre les nématodes qui leur sont associés.

©SSA

C. - MIGRATIONS LARVAIRES ET PARASITOSES EXTRA-INTESTINALES

1° **Dermatite vermineuse rampante** (creeping disease, larbish)

Elle est due le plus souvent à la pénétration et à la migration dans l'épaisseur de la peau de larves d'*Ancylostoma caninum* et d'*Ancylostoma brasiliense* (impasse parasitaire), parasites habituels du chien et du chat. Cette dermatite est invalidante en cas d'infection massive par des dizaines ou des centaines de larves. Jusqu'à ces dernières années, seuls les traitements locaux (notamment la cryothérapie) étaient efficaces, mais difficiles à appliquer lorsque les larves étaient très nombreuses. Depuis les essais de STONE et MULLINS en 1963 (148), plusieurs auteurs ont eu recours au thiabendazole par voie générale. Il est aujourd'hui le meilleur traitement de cette dermatite (l'efficacité du nitrothiamidazole utilisé par voie générale reste encore à confirmer).

STONE et MULLINS, 1963 (Texas) : 3 cas guéris (6 doses de 50 mg/kg en 3 jours) dont 1 porteur de 400 lésions.

MORGAN et MOSS, 1964 (Oklahoma) : 3 cas guéris (112).

LEEMING, 1964 : 30 cas guéris (101).

KATZ, ZIEGLER, BLANK, 1965 : 28 malades porteurs de 327 lésions (dose de 50 mg/kg répétée chaque semaine jusqu'à guérison). Taux de guérison : 68 p. 100 à la fin de la première semaine (spontanément 12 p. 100), 75 p. 100 à la fin de la deuxième (24 p. 100), 79 p. 100 à la fin de la troisième (32 p. 100), 89 p. 100 à la fin de la quatrième (36 p. 100) (91).

Membres de la Société de Dermatologie de Jacksonville, 1965 : 51 malades (25 mg/kg, 2 fois par jour, 3 ou 4 jours), 44 guérisons après une cure, 3 autres après une deuxième cure, amélioration des 4 derniers (110).

STONE et MULLINS, 1965 : 17 sujets porteurs de 1.199 larves, guérison complète (diverses posologies) (152).

LIES, MORGAN, 1965 : 45 cas, 38 guérisons après 1 cure (25 à 50 mg/kg/jour, pendant 1, 2 ou 3 jours), 45 après 2 cures (102).

BAILEY, 1965 : 2 cas guéris presque complètement après le premier traitement (5 doses de 25 mg/kg à 12 heures d'intervalle), totalement après un deuxième traitement.

ASSHAUER, 1966 : 2 cas guéris (3 g/jour, 14 jours) (8).

VAN DE ERVE, 1966 : 17 succès dans un premier groupe de 25 cas, 27 dans un deuxième groupe de 29 (25 mg/kg, 2 fois par jour, 3 jours), le plus souvent après une seule cure, parfois après une deuxième (20 p. 100 des cas) ou une troisième (6 p. 100). Après un traitement il ne persiste que quelques larves (164).

MATHURIN, CHASTEL, 1966 (Madagascar) : 29 cas, 28 succès (dose unique de 50 mg/kg) (109).

DODIN, 1967 (Madagascar) : 37 cas, 35 guérisons après une cure (25 mg/kg/jour, 4 à 5 jours), 37 après 2 cures (55).

Nous avons traité 24 cas et obtenu 20 fois la guérison complète, et 4 fois la diminution du nombre des larves (2 doses de 25 mg/kg).

Le thiabendazole est également efficace en application locale. L'utilisation d'une solution à 2 p. 100 dans le diméthylsulfoxide (93, 164) ou de la

©SSA

suspension habituellement ingérée (52) permet d'obtenir des résultats sensiblement équivalents à ceux de la voie orale sans en avoir les inconvénients.

Le plus souvent, les résultats sont spectaculaires. Le prurit disparaît le jour même du traitement, parfois après une exacerbation transitoire. La progression des larves est interrompue. Le tracé perd son caractère inflammatoire mais persiste encore quelques jours avant de s'effacer complètement. Les lésions infectées s'améliorent progressivement mais nécessitent l'utilisation d'antiseptiques locaux. Ces résultats sont obtenus également dans des cas rebelles aux autres thérapeutiques (110). Les sujets traités antérieurement par d'autres moyens déclarent avoir une nette préférence pour le thiabendazole (164). Certaines larves persistent. Mais leur petit nombre permet alors de recourir au traitement local par la cryothérapie.

Cette efficacité thérapeutique contraste avec certains travaux expérimentaux. Les larves infectantes responsables de la maladie seraient en effet des larves filariformes (3e stade du développement) d'*A. caninum* ou d'*A. brasiliense* qui sont munies d'une cuticule imperméable et dépourvues de cavité buccale. Placées *in vitro* dans une suspension aqueuse contenant du thiabendazole, ou dans le plasma de sujets traités, elles conservent leur mobilité et restent vivantes (80). Par contre, les larves pourvues d'une cavité buccale sont sensibles à l'action du médicament (153). Il est donc possible que les larves parviennent dans la peau à ce stade de développement qui permet alors l'action du thiabendazole. Celui-ci pourrait également trouver dans la peau des conditions qui ne sont pas réalisées dans une suspension aqueuse et qui rendraient possible son action antilarvaire.

Le thiabendazole doit être aujourd'hui considéré comme le traitement de choix de la dermatite vermineuse rampante. Il est particulièrement indiqué chaque fois que le traitement local est d'application difficile : larves nombreuses, surinfection. Il permet alors d'éviter les lésions locales sévères entraînées par la cryothérapie.

Il est également efficace dans la *trichobilharziose* (41). Une dose unique de 25 mg/kg entraîne la disparition spectaculaire de la lésion cutanée provoquée par la pénétration des cercaires de ces parasites des oiseaux.

2° Migrations larvaires viscérales

Le thiabendazole est le premier médicament efficace dans la *Trichinose* dans laquelle il est utilisé aux Etats-Unis depuis 1964.

Stone et Mullins, 1964 : 1 cas guéri (2 doses de 50 mg/kg à 48 heures d'intervalle) (149).

Spaeth, 1964 : 1 cas guéri (500 mg, 2 fois par jour, 7 jours) (147).

Kean, 1964 : 4 cas guéris (25 mg/kg, 2 fois par jour, 5 à 7 jours) (94).

Rugiero, 1966, Argentine : 11 cas guéris (50 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises, 8 à 23 jours suivant la gravité, diminution de la dose quotidienne à 25 mg/kg à partir du 3e jour en cas d'intolérance digestive) (136).

Wilson, 1967, Alaska : 1 cas guéri (1,25 g 2 fois par jour, 7 jours) (171 *bis*).

L'amélioration clinique est spectaculaire et se produit dès la première journée (149) ou au cours du deuxième jour du traitement (94, 136, 147). La guérison est complète en 5 à 7 jours. Cette netteté et cette rapidité d'action, même dans des cas sévères, ne permettent pas de douter de l'action bénéfique du thiabendazole dans une affection dont l'évolution spontanée dure plusieurs semaines et qui est parfois mortelle. Il est utilisé dans certains cas après l'échec

©SSA

d'autres tentatives thérapeutiques (136, 149). L'éosinophilie sanguine diminue puis disparaît (171 *bis*), parfois après une ascension transitoire au cours des premiers jours de traitement (94, 147). Elle persiste dans certains cas en dépit de l'amélioration clinique (136), de même que l'ascension des anticorps (171 *bis*). Des biopsies musculaires, effectuées chez certains malades après le traitement, montrent la persistance de larves immobiles présentant des signes d'enkystement (171 *bis*) et parfois de larves mobiles et vivantes (94). En fait, la mort des larves ne pourrait être affirmée que par l'impossibilité d'infecter des animaux avec le prélèvement, ce qui est de pratique difficile chez l'homme (149). Malgré l'absence de critères biologiques et parasitologiques, la guérison clinique peut être considérée comme définitive chez des malades surveillés pendant une longue durée (147, 171 *bis*). L'autopsie de porcs (25, 26, 27) et de souris (28) infestés expérimentalement par des trichines, a permis de montrer que le nombre des larves dans les muscles diminue de 82 à 100 p. 100 par rapport aux témoins, suivant la posologie et la précocité du traitement. Les larves qui persistent ne peuvent infester d'autres animaux. Les trichines adultes sont plus résistantes et nécessitent une posologie plus importante. En outre, l'addition permanente de thiabendazole à la nourriture de souris empêche leur infestation. Si elle s'avère possible chez les porcs, cette pratique permettrait d'éviter leur infestation et par là même l'infection des hommes contaminés par leur viande. Une telle prophylaxie peut être envisagée dans les pays d'endémie où la trichinose est très fréquente.

La migration viscérale de certaines larves d'helminthes, qu'il s'agisse chez des enfants d'impasses parasitaires par certains parasites des animaux (*Toxocara canis* et *cati*), ou à tout âge d'infection sévère par des parasites de l'homme (comme les anguillules), peut être responsable de tableaux cliniques graves : état fébrile, altération de l'état général, hépatomégalie douloureuse, manifestations respiratoires, nerveuses et cutanées, hyperéosinophilie sanguine. Le diagnostic est affirmé par la présence de granulomes nécrotiques dans le foie, l'existence d'anticorps spécifiques révélés par les réactions de précipitation ou la positivité d'une intra-dermoréaction avec l'antigène préparé à partir de *Toxocara canis*, et, en cas d'anguillulose, par la mise en évidence de larves dans les selles. Le thiabendazole permet d'obtenir la guérison de malades parfois moribonds. Dans un cas de viscéral *Larva migrans*, le parallélisme de la courbe thermique et de la prise du médicament (25 mg/kg 2 fois par jour) est un argument en faveur de l'activité de celui-ci qui permet d'obtenir une guérison clinique rapide et complète mais laisse persister l'éosinophilie (117). Dans un cas *d'infection massive par des anguillules*, le même résultat est obtenu avec des doses minimes de thiabendazole (23). Nous avons observé un cas semblable pour lequel le traitement permit d'obtenir un résultat spectaculaire. L'infection expérimentale de la souris par *Toxocara canis* reproduit une maladie comparable à celle de l'homme. Le thiabendazole réduit le nombre des larves reconnues sur le cadavre des animaux infestés (45).

La méningite à éosinophiles est une affection fréquente dans les îles du Pacifique. Il est probable qu'elle est due, au moins dans un nombre important de cas, à une impasse parasitaire avec localisation au niveau de la moelle, du cerveau et des méninges, de larves d'*Angiostrongylus cantonensis* qui est normalement un parasite des vaisseaux pulmonaires du rat. Or, le thiabendazole a permis d'inhiber le développement de ces parasites chez des rats infestés expérimentalement : suivant la posologie et l'ancienneté de l'infestation au moment du traitement, il permet d'obtenir la destruction des larves et d'empêcher leur migration vers les vaisseaux pulmonaires (47). Nous avons traité par le thiabendazole (15 mg/kg 2 fois par jour, 2 jours) 9 cas de

©SSA

méningites à éosinophiles évoluant depuis plusieurs jours. Les résultats sont décevants : l'efficacité sur les signes cliniques et biologiques est médiocre et la durée de l'évolution n'est pas raccourcie de manière significative. Chez un de ces malades cependant, nous avons constaté peu après le début du traitement une importante réaction urticarienne qui peut être interprétée comme une réaction allergique et est un argument en faveur de l'origine parasitaire de l'affection.

3° Filarioses

Le thiabendazole a été utilisé chez des sujets présentant une *loase* ou des microfilaires de *Dipetalonema perstans* dans leur sang (119, 166). Un traitement prolongé pendant 5 à 10 jours (25 mg/kg, 2 fois par jour) a permis tout au plus d'obtenir chez 11 sujets une diminution transitoire de la microfilarémie pendant les deux premiers jours (119). Il en est de même dans l'*onchocercose*, au cours de laquelle le traitement ne modifie pas le nombre des microfilaires dans la peau ni le taux des anticorps (57, 119). Nous avons observé le même échec chez un malade présentant une onchocercose évoluant depuis 2 mois. Chez 3 malades atteints de loase depuis de nombreuses années, nous avons constaté 2 fois une diminution notable de la microfilarémie grâce à un traitement de 5 jours (30 mg/kg/jour). Nous avons profité de cette réduction pour entreprendre le traitement classique par la diéthylcarbamazine qui n'a alors entraîné aucun inconvénient notable. Chez tous ces malades (onchocercose, loase), nous avons constaté des réactions cutanées discrètes (prurit, éruption miliaire) au cours du traitement par le thiabendazole. Deux malades atteints de filariose à *Wuchereria bancrofti* n'ont pas été améliorés par ce médicament. Par contre, dans la *dracunculose* les résultats sont excellents (130). 234 malades ont été guéris avec des doses de 50 mg/kg pendant 1 à 3 jours ou de 75 à 100 mg/kg prises en 2 fois dans une journée. Les résultats sont remarquables, même dans des cas anciens ou sévères.

La disparition presque complète des phénomènes inflammatoires et l'amélioration fonctionnelle des sujets impotents est obtenue en 2 ou 3 jours. Les 9/10 des vers sont détruits en 3 ou 4 jours, les autres en 2 semaines au maximum. La guérison est obtenue dans des conditions différentes : enkystement du ver et lyse sur place, élimination spontanée en totalité, extirpation manuelle par fragments rendue facile par l'action du médicament, ou l'élimination par incision d'un abcès de sortie.

4° Bilharzioses, distomatoses, hydatidoses

Bien que la disparition des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les selles de 3 malades ait été rapportée après une dose unique de 50 mg/kg (166), le thiabendazole ne paraît pas avoir d'action notable dans les schistosomiases (130). Nous avons observé 3 fois un échec complet dans des infections à *Schistosoma mansoni*. La même inefficacité est constatée dans un cas de distomatose à *Fasciola hepatica* (156), malgré l'action oocytocyque et antihelminthique obtenue sur la petite douve du mouton (78). L'échec est également complet dans un cas d'hydatidose à localisation hépatique, pulmonaire et péritonéale, malgré une posologie longtemps poursuivie (1,80 g par jour pendant 20 puis 16 jours). Après leur exérèse, ni le liquide ni la paroi des kystes ne contiennent de thiabendazole (156). Chez des rats du coton *(Sigmodon hispidus)* infestés

©SSA

expérimentalement par *Echinococcus multilocularis,* agent de la maladie hydatique alvéolaire, de fortes doses de thiabendazole (200 mg/kg/jour pendant 7 à 30 jours) n'empêchent pas le développement des kystes. Les scolex prélevés dans les kystes des animaux traités sont capables d'infester de nouveaux rats, ce qui prouve l'inefficacité totale du médicament (14). Nous avons également observé un échec complet dans un cas d'hydatidose pulmonaire.

D. - EOSINOPHILIES TROPICALES

La disparition de l'éosinophilie sanguine est habituelle au cours des helminthiases guéries par le thiabendazole. Sa persistance témoigne souvent seule de l'échec du traitement, dont la reprise permet alors parfois d'obtenir la guérison complète. Il est donc logique d'utiliser le thiabendazole, antihelminthique à large spectre, dans les cas de grande éosinophilie tropicale pour lesquelles aucune parasitose ne peut être mise en évidence, notamment après élimination de l'origine filarienne ou échec de la diéthylcarbamazine.

CHAUDURI et SAHA (39) utilisent 3 ou 4 doses espacées de 2 ou 3 jours dans 9 cas présentant des signes cliniques plus ou moins sévères, notamment pulmonaires, depuis 2 mois à 1 an. Huit fois, l'amélioration clinique se produit dès la 2e semaine et est presque complète au cours de la 4e. L'éosinophilie régresse progressivement. Deux de ces malades présentent une rechute clinique et hématologique après 5 à 6 semaines d'amélioration.

Nous avons également traité par le thiabendazole 9 malades présentant depuis plusieurs mois ou plusieurs années une éosinophilie sanguine importante, isolée ou associée à des signes cliniques, chez lesquels aucun parasite n'a pu être mis en évidence. Deux fois, l'éosinophilie a disparu. Cinq fois, elle a diminué ou disparu pendant quelques semaines puis a de nouveau été constatée, 3 fois au taux initial et 2 fois à un taux inférieur. Dans les 2 derniers cas, l'éosinophilie n'a pas été modifiée. Nous pensons que chez les 7 premiers malades le thiabendazole a eu une efficacité totale ou partielle sur des helminthes dont la présence (non décelée) était responsable de la persistance de l'éosinophilie. L'amélioration clinique de ces malades confirme cette opinion. Ainsi, le thiabendazole mérite d'être utilisé dans le traitement de la grande éosinophilie tropicale, avant ou après la diéthylcarbamazine.

E. - MYCOSES SUPERFICIELLES

L'étude *in vitro* (15, 132) a montré l'efficacité du thiabendazole sur certains champignons saprophytes, sur des champignons mycéliens pathogènes et surtout sur des dermatophytes. Parmi ces derniers, certaines souches de *Trichophyton,* de *Microsporum* et d'*Epidermophyton* sont particulièrement sensibles. Le thiabendazole possède une action fungistatique et fungicide supérieure à celle de la mycostatine et de la griséofulvine. Utilisé en application locale sous forme d'onguent à 4 p. 100 chez des cochons d'Inde infectés par *Trichophyton mentagophytes,* il permet d'obtenir la guérison en quelques heures en cas d'infection récente, en 3 jours en cas d'infection plus ancienne. A concentration plus faible (1 à 2 p. 100), il diminue de moitié la durée de l'évolution. Il est par contre inefficace dans les infections à *Microsporum canis* ou lorsqu'il est administré par voie orale.

Il a été utilisé chez l'homme, incorporé à 4 p. 100 dans l'estergel, sous forme d'onguent appliqué 2 ou 3 fois par jour pendant 7 à 85 jours (69) ou 7 à 30 jours (122).

©SSA

— Il est très efficace dans les infections à *Trichophyton mentagophytes, interdigitalis* et *tonsurans,* et dans les infections à *Microsporum audouini,* notamment en cas de localisation au niveau des régions inguinales et des zones glabres (69). Egalement dans les teignes du cuir chevelu (à *Microsporum canis*), du corps (à *M. canis* et à *Trichophyton tonsurans*), des régions inguinales et des pieds (122).

— Il permet d'améliorer, plus rarement de guérir, des infections à *Trichyophyton rubrum* et *gypsium,* à *Epidermophyton floccosum* et à *versicolor* (69).

— Les infections à *Candida* sont rebelles (69, 122). L'addition d'agents kératolytiques est susceptible d'améliorer les résultats (69).

Conclusions

Le thiabendazole, utilisé sous forme de comprimés à croquer de 500 mg, est un des meilleurs antihelminthiques connus. Nous l'avons utilisé chez 253 malades présentant des parasitoses diverses et parfois associées.

— Les comprimés ont un goût agréable et sont croqués sans difficulté, même par les enfants.

— Les effets secondaires sont minimes, à condition de prendre le médicament après les repas, de diviser la dose quotidienne et d'éviter des posologies supérieures à 50 mg/kg/jour.
Le traitement peut être ambulatoire et ne nécessite ni précaution particulière de régime, ni association de lavement ou de purgation. La toxicité du médicament est pratiquement nulle.

— Le thiabendazole est le meilleur traitement de l'anguillulose (90-95 p. 100 de guérison). Les résultats sont excellents avec 4 doses de 15 mg/kg prises en 48 heures, ou avec 2 doses de 25 mg/kg prises à 12 heures d'intervalle, ou avec une dose unique de 25 ou 50 mg/kg.

— Les résultats sont bons dans l'oxyurose (79,5 p. 100), l'ascaridiose (70,1 p. 100), l'ankylostomiase (58,9 p. 100) et la trichostrongyloïdose.
L'amélioration est constante, souvent importante. Les échecs complets sont très rares. Une dose unique de 25-50 mg/kg est parfois suffisante dans l'ascaridiose et l'oxyurose, mais est insuffisante dans l'ankylostomiase. Il est préférable de diviser la dose quotidienne et de la renouveler pendant 2 ou 3 jours.

— Les résultats sont médiocres dans la trichocéphalose (34,6 p. 100), où les échecs complets sont aussi fréquents que les guérisons. Ils sont peu encourageants dans les taeniasis, les protozooses, les filarioses, les bilharzioses, les distomatoses et l'hydatidose.

— Le thiabendazole, facilement et rapidement absorbé, est le médicament de choix des affections provoquées par les migrations des larves de nématodes : dermatite vermineuse rampante, trichinose, viscéral *Larva migrans,* infection massive par anguillules. Son utilisation paraît décevante dans la méningite à éosinophiles.

— Grâce à son efficacité sur les différents nématodes, il peut être utilisé avec succès dans les grandes éosinophilies tropicales, notamment lorsqu'elles sont rebelles à la diéthylcarbamazine.

— Son utilisation locale est justifiée dans la dermatite vermineuse rampante et dans les mycoses superficielles.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — AGUILAR (F.J.). — Experiencia clinica con nuevos anti-helminticos. — *Boletin Sanitario de Guatemala* 1963, 34 (57), 1-11.

2 — AGUILAR (F.J.). — Experiencia clinica con nuevos anti-helminticos. — VII Congresos internacionales de Medicina Tropical y de Paludismo, Rio de Janeiro, Brasil, sept. 1963.

3 — AGUILAR (F.J.), CIFUENTES (E.C.). — Experiencias clinicas con thiabendazole. — XIV Congresos nacionales de Medicina, Guatemala, nov. 1963.

4 — AGUILAR (F.J.), CIFUENTES (E.C.). — Experiencias clinicas con thiabendazole. — *Rev. Col. Med. Guatemala,* 1964, 15, 72-76.

5 — AMES (E.R.), CAMPBELL (W.C.), CUCKLER (A.C.), EGERTON (J.R.), GRESSLE (O.E.), OTT (W.H.), SILBER (R.H.), STERK (H.C.), TOCCO (D.J.), WASKO (F.V.), ROSENBLUM (C.). — Thiabendazole (M.K. 360) : preclinical evaluation ; prepared by the staff of the Merck. — Institute, Rahway, N.J., jan. 1961.

6 — ANDERSON (G.C.), AMES (E.R.), WELCH (J.A.), CUNNINGHAM (C.J.), OLSON (J.A.). — Antihelmintic efficacy of thiabendazole. — *Feerstuffs* (USA), 1964, 34, 26, 28.

7 — ASFORA (E.L.J.), LISBOA (A.C.), AZOUREL (M.A.M.). — Tratamento de la estrongiloidiasis. Resultados obtidos con una nova medicamentosa, e tiabendazol. — *Hospital* (Rio de J.), 1963, 64, 469-477.

8 — ASSHAUER (E. von), MOHR (W.C.). — Thiabendazole in der behandlung von wurminfecktionen. — *Arzneimittel - Forsch.* 1966, 16, 428-431.

9 — ATRA (E.), VILELA (M.P. de), ZUCAS (A.W.). — Terapeutica na tricocefaliase. Resultados obtidos com una nova associação medicamentosa em adultos. — *Hospital* (Rio de J.), 1965, 68, 217-224.

10 — BAILEY (W.E.). — Creeping eruption. Treated with thiabendazole. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1965, 91, 430.

11 — BANDISODE (M.S.), GAITONDE (B.B.), KULKARNI (H.J.). — Clinical evaluation of thiabendazole pamoate in roundworm infestation. — *J. Ass. Phycns India* 1966, 14, 407-410.

12 — BANDYOPADHYAY (A.K.), CHOWDHURY (A.B.). — Preliminary observations on the viability of hookworm eggs from patients treated with thiabendazole. — *Bull. Calcutta Sch. Trop. Med.* 1964, 12, 174-175.

13 — BARANSKI (M.), CARNEIRO (M.). — Infestação meciça por *Larva migrans.* Cura pelo thiabendazol. — *Rev. brasil. Med.* 1966, 23, 233-235.

14 — BEAL (C.B.), MARKELL (E.K.). — Experimental alveolar hydatid disease. Treatment failure of thiabendazole. — *J.A.M.A.* 1966, 198, 75.

15 — BLANK (H.), REBELL (G.). — Thiabendazole activity against the fungi of dermatophytosis mycetomas and chromomycosis. — *J. Invest. Derm.* 1965, 44, 219.

16 — BOTERO (D.). — Investigaciones clinicas con drogas para los helmintos intestinales comunas en Colombia. — VII Congresos internacionales de Medicina Tropical y do Paludismo, Rio de Janeiro, Brasil, sept. 1963.

17 — BOTERO (D.). — Investigaciones con thiabendazole (M.K. 360). — *Trib. Med.* (Santiago), 1964, 3, 1-8.

18 — BOTERO (D.). — Treatment of human intestinal helminthiasis with thiabendazole. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1965, 14, 618-621.

19 — BOTERO (D.). — Tiabendazol en el tratamiento de las helmintiasis intestinalos. — *Antioquia Med.* 1965, 15, 565-571.

20 — BROWN (H.D.), MATZUK (A.R.), ILVES (I.R.), PETERSON (L.H.), HARRIS (S.A.), SARETT (L.H.), EGERTON (J.R.), YAKSTIS (J.J.), CAMPBELL (W.C.), CUCKLER (A.C.). — Antiparasitic drugs - IV - 2-(4'thiazolyl) benzimidazole, a new anthelmintic. — *J. Am. Chem. Soc.* 1961, 83, 1764.

21 — BRUMPT (L.C.), JAEGER (G.). — Expérimentation clinique du thiabendazol. Communication par les laboratoires Merck - Sharp et Dohme.

22 — BUI-QUOC-HUONG, BUU-HOI (N.P.), TRAN-LU-Y, TANG NHIEP, NGUYEN-VAN-DICH, VU-DINH-MINH. — Activité antihelminthique du 2-(4'thiazolyl) benzimidazole chez l'homme. — *Chemotherapia* 1962, 5, 326-331.

23 — CAHILL (K.M.). — Thiabendazole in massive strongylodiasis. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 1967, 16, 451-453.

24 — CAMPBELL (W.C.). — Effect of thiabendazole upon infections of *Trichinella spinalis* in mice and upon certain other helminthiases. — *J. Parasit.* 1961, 47 (suppl.) 37.

25 — CAMPBELL (W.C.), CUCKLER (A.C.). — The chemotherapy of experimental trichinosis in swine. — *J. Parasit.* 1962, 48 (suppl.), 28.

26 — CAMPBELL (W.C.), CUCKLER (A.C.). — Thiabendazole treatment of the invasive phase of experimental trichinosis in swine. — *Am. Trop. Med. Parasit.* 1962, 56, 500-505.

©SSA

27 — CAMPBELL (W.C.), CUCKLER (A.C.). — Effects of thiabendazole upon experimental trichinosis in swine. — *Proc. Soc. Exper. Biol.* 1962, 110, 124-128.
28 — CAMPBELL (W.C.), CUCKLER (A.C.). — Effect of thiabendazole upon the enteral and parental phasis of trichinosis in mice. — *J. Parasit.* 1964, 4, 481-488.
29 — CAMPOS (R.), CROCE (J.), AMATO NETO (V.). — Tratamento da tricostrongiliase humana pelo tiabendazol. — *Hospital* (Rio de J.), 1963, 64, 261-264.
30 — CANAL FEIJOO (E.J.), PEREZ (L.), VALPERGA (S.M.), VALPERGA (G.J.O.). — Contribucion al estudio de la terapeutica de la estrongyloidiasis humana con el thiabendazole (M.K. 360). — *Pren. Med. Argent.* 1965, 52, 2623-2631.
31 — CHAÏA (G.). — Actividade de 2(4' tiazolil) benzimidazol « tiabendazol » em ratos experimentalmente infectados pelon *Strongyloides ratti.* — *Rev. Inst. Méd. Trop* Sao Paulo, 1963, 5, 154-159.
32 — CHAÏA (G.), DA SALE CUHNA (A.). — Actividade terapeutica do tiabendazol na estrongyloidase humane. Consideraçoes sobre a endo a a antoinfecção. — *Rev. Inst. Méd. Trop.* S. Paulo 1963, 5, 261-264.
33 — CHAÏA (G.), DA SALES CUHNA (A.). — Terapeutica experimental con o tiabendazol na estrongyloidiase. — *Rev. Inst. Méd. Trop.* S. Paulo, 1966, 8, 17-21.
34 — CHAÏA (G.), DA SALES CUNHA (A.). — Novo aquema terapeutico com o tiabendazol na estrongiloidiase humana. — *Rev. Inst. Méd. Trop.* S. Paulo 1966, 8, 173-176.
35 — CHANCO (Jr. P.P.). — Thiabendazole new broad spectrum anthelmintic. — *J. Philipp. Med. Ass.* 1964, 40, 561-569.
36 — CHANCO (Jr. P.P.), MAALA (A.). — The danger of enterobiasis : treatment with thiabendazole chewable tablets. — *Internal Medicine* 1965, 3, 4-9.
37 — CHANCO (Jr. P.P.), MAALA (A.). — The dangers of enterobiasis : treatment with thiabendazole chewable tablets. — *J. Philipp. Med. Ass.* 1966, 87-92.
38 — CHARI (M.V.), HIREMATH (R.S.). — Thiabendazole (a new broadspectrum anthelmintic) in intestinal helminthiasis. — *J. Ass. Physns India* 1967, 2, 93-96.
39 — CHAUDHURI (R.N.), SAHA (T.K.). — Tropical eosinophilia treated with thiabendazole : a preliminary report. — *Bull. Calcutta Sch. Trop. Med.* 164, 12, 177-178.
40 — CHOWDHURY (A.B.), BANDYOPADHYAY (A.K.), BANERJEE (M.). — Preliminary observations on the clinical trial of thiabendazole against human helminthiasis. — *Bull. Calcutta Sch. Trop. Med.* 1964, 12, 124-125.
41 — COUDERT (J.), RIVOIRE (J.), BATTESTI (M.R.). — Un cas de trichobilharziose traité avec succès par le thiabendazole. — *Lyon Med.* 1966, 216, 187-188.
42 — COURA (L.C.), CARVALHO (H.T.), FERREIRA (L.F.), DA SILVA (R.J.). — Therapeutic trials with thiabendazole on Strongyloidiasis. — VII Congresos internacionales de Medicina tropical, y de paludismo, Rio de Janeiro, Brasil, sept. 1963.
43 — CROCE (J.), CAMPOS (R.), AMATO NETO (V.), DIAS DE AVILA PIRES (C.), CASTRO (A.C.M.), LAURENTI (R.), MELLO e ALBUQUERQUE (F.J.). — Tratamento da estrongiloïdiase pelo tiabendazol. — *Rev. Inst. Méd. Trop.* S. Paulo, 1963, 5, 194-197.
44 — CUCKLER (A.C.). — Thiabendazole, a new broad spectrum anthelmintic. — *J. Parasit.* 1961, 47, 36-37.
45 — CUCKLER (A.C.), CAMPBELL (W.C.), EGERTON (J.R.). — The effect of thiabendazole on the migratory stages of certain tissue vivading nematodes. — Proc. VII Internat. Congr. Trop. Med. Mal. 1964, 2, 160-168.
46 — CUCKLER (A.C.), MEZEY (K.C.). — Unos terapeuticos de thiabendazole an helmintiasis humanas. — *Antioquia Med.* 1965, 15, 355-357.
47 — CUCKLER (A.C.), EGERTON (J.R.), ALICATA (J.E.). — Therapeutic effect of thiabendazole on *Angiostrongylus cantonensis* infections in rats. - - *J. Parasit.* 1965, 51, 392-396.
48 — CUCKLER (A.C.), MEZEY (K.C.). — The therapeutic efficacy of thiabendazole for helmintic infections in man. — *Arzneimittel - Forsch* 1966, 16, 411-428.
49 — CUNLIFFE (W.J.), SHUSTER (S.). — Effect of thiabendazole on muscle. — *Lancet* 1967, 1, 579.
50 — DAS (K.V.K.), RAMAN (S.). — Trial of thiabendazole in multiple helmintic infestations. — *J. Ass. Phycns India* 1966, 14, 568-574.
51 — DA SILVA (J.R.), COURA (L.C.), DE CARVALHO (H.T.), LOPES (P.F.A.). — Tratamento da estrongiloidiasis. Resultados preliminares do ensaio com um provo antihelmintico, o tiabendazol. — *Hospital* (Rio de J.), 1963, 63, 1247-1264.
52 — DAVJS (C.M.), ISRAEL (R.M.). — Treatment of creeping eruption with topical thiabendazole. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1968, 97, 325-326.
53 — DAVIS (J.H.). — Thiabendazol in pinworm infestation. — *Amer. J. Dis. Child.* 1965, 109, 567-570.
54 — DEME (J.), SAGNET (H.). — Traitement de l'ankylostomose par l'hydroxynaphtoate de béphénium. — *Méd. Trop.* 1961, 21, 393.

©SSA

55 — Dodin (A.). — Résultats du traitement de la dermatite vermineuse rampante (*Larva migrans* cutanée) par le thiabendazole. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar* 1967, 36, 41-45.
56 — Domart (A.), Gentilini (M.), Therizol (M.), Carbon (C.). — Traitement de la strongyloïdose par le thiabendazole (à propos de 100 cas). — *Bull. Soc. Méd.* Paris, séance du 27 octobre 1967.
57 — Duke (B.O.L.), Hawking (F.). — Trial of thiabendazole for the treatment of onchocerciasis. — *Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg.* 1967, 61, 273.
58 — Editorial - Thiabendazole for creeping eruption. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1965, 91, 419.
59 — Egerton (J.R.). — The effect of thiabendazole upon ascaris and stephanurus infections. — *J. Parasit.* 1961, 47 (Suppl.) 37).
60 — Elo (T.), Powell (J.P.), Jennings (N.), James (V.L.). — A clinical evaluation of thiabendazole in multiple parasitic infestations. — *South. M.J.* 1967, 60, 1364.
61 — Escobar (J.J.). — Thiabendazol. Un nuevo antihelmintico de amplio espectro. — VII Congresos internacionales de Medicina Tropical y de Paludismo, Rio de Janeiro, Brasil, sept. 1963.
62 — Escobar (J.J.). — Tiabendazol. Un nuevo antihelmintico de amplio espectro. — *Antioquia Med.* 1964, 14, 369-389.
63 — Escobar (J.J.). — Helminthiasis intestinal en los escobares de Cali y en tratamiento con tiabendazol. — *Antioquia Med.* 1965, 15, 352-355.
64 — Eyster (W.H. Jr.). — Local thiabendazole in the treatment of creeping eruption. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1967, 95, 620-621.
65 — Fazal Ali Akbar. — Treatment of human helminths with thiabendazole in general practice. — *Pakistan Medical Review*, 1967, 2, 20-23.
66 — Ferraz (W.G.), Cabeca (M.), Sarra (C.), Guimaraes (R.X.). — Tratamento da estrongiloidiase e da ascaridiase com thiabendazole. — *Hospital* (Rio de J.) 1963, 64, 1381-1388.
67 — Ferraz (W.C.), Cabeca (M.), Sarra (C.), Guimaraes (R.X.). — Tratamento da estrongiloidiase e ascaridiase com thiabendazole. — XV Congresos Brasileiro de gastroentérologia, goiania (goias), Julho 1963.
68 — Ferreira (F.S.C.), Franco (L.T.A.), Cunha (C.C.L.), Meira (C.F.), Rego (A.S.), Almeida (R.N.). — Essaios terapeuticos com o tiabendazole (M.K. 360), na ancilostomiase. — *An. Inst. Med. Trop.* (Lisboa), 1965, 22, 65-73.
69 — Fleischmajer (R.), Goldstein (J.), Nicholas (L.). — Preliminary report on the antimycotic effects of topical thiabendazole *in vivo*. — *Curr. Ther. Res.* 1965, 7, 558-561.
70 — Franz (K.H.). — Clinical trials with thiabendazole against human strongyloidasis. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1963, 12, 211-214.
71 — Franz (K.H.), Schneider (W.J.), Pohlman (M.H.). — Clinical trials with thiabendazole against intestinal nematodes infecting humans. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1965, 14, 383-386.
72 — Garin (J.P.), Despeignes (J.), Tasseau (M.). — Traitement de l'anguillulose par le thiabendazole. — *J. Méd. Lyon* 1965, 86, 1071-1084.
73 — Gentilini (M.), Therizol (M.), Carbon (Cl.). — Traitement de la strongyloïdose par le thiabendazole (à propos de 50 cas). — *Méd. Afr. Noire* 1967, 15, 625-626.
74 — Gentilini (M.), Domart (A.), Therizol (M.), Carbon (Cl.). — Traitement de la strongyloïdose par le thiabendazole. — *Presse Médicale* 1967, 75, 2341-2342.
75 — Gordon (C.). — Tratamiento de la oxyuriasis con thiabendazol (M.K. 360). — *Prensa Universitaria* 1965, 133, 2047-2048.
76 — Graessle (O.E.), Stoerr (H.C.), Lehman (E.G.), Kelley (K.L.), Robinson (H.J.). — Toxicity and pharmacologia properties of thiabendazole. — *Fed. Proc.* 1964, 23, 388.
77 — Grenda (V.J.), Jones (R.E.), Gal (G.), Sletzinger (M.). — Novel preparation of benzimidazoles from N. arylamidines. New synthesis of thiabendazole. — *J. Organic Chemistry* 1965, 30, 259-261.
78 — Guilhon (J.). — Action d'un dérivé de l'imidazole sur la petite douve. — *Bull. Acad. Vét.* 1962, 35, 271-274.
79 — Hitch (J.M.), Iralu (V.). — Studies relating to creeping eruption. — *Sth. med. J.* (Bgham, Ala), 1960, 53, 447-453.
80 — Hitch (J.M.). — Creeping eruption and thiabendazole. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1964, 90, 418-420.
81 — Huang (W.H.), Brown (H.W.). — Clinical trials of thiabendazol (M.K. 360) in the treatment of hookworm infection. — *J. Formosa Med. Assoc.* 1961, 60, 172.
82 — Huang (W.H.), Brown (H.W.). — The efficacy of thiabendazole against hookworm and ascaris of man. — *J. Parasit.* 1963, 49, 1014-1018.
83 — Hutzler (R.U.). — Treatment of serpiginous linear dermatitis with thiabendazole. — *Hospital* (Rio de J.), 1966, 70, 135-139.

©SSA

84 — Ishizaki (T.), Kutsumi (H.), Araoka (K.), Hosaka (Y.), Iljima (T.), Ito (Y.). — The anthelmintic effect of thiabendazole against ascaris, whipworm and bookworm infections in man. — *Jap. J. Parasit.* 1963, 12, 182-185.
85 — Ishizaki (T.), Iljima (T.), Ito (Y.). — On a new treatment regimen with thiabendazole against *Ancylostomia duodenale*. — *Jap. J. Med. Sci. Biol.* 1966, 19, 239-245.
86 — Iswariah (V.), Narayama Rao (M.S.). — Thiabendazole : a new broad spectrum anthelmintic Clinical trials. — *J. Ass. Physns India,* 1964, 12, 305-308.
87 — Iwata (S.), Araki (T.), Ueda (G.), Wada (T.), Kida (A.). — Treatment of intestinal parasitosis with M.K. 360 (thiabendazole). — *Bull. of the Osaka Med. Sch.* 1963, 9, 23-30.
88 — Jamil (J.), Barbosa, Rerrende (J.M.). — Tratamento da estrongiloidose pelo tiabendazol. — XV Congresos Brasileiro de gastroanterologia, goiania (goias), Julho 1963.
89 — Janssens (P.G.), de Muynck (A.), d'Arenberg (St.). — Thiabendazole, een opzienbarend nieuw wormafdryvend middal. — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.* 1966, 46, 397-420.
90 — Juliao Sasso (E.H.). — Valoracion del tratamiento de uncinariasis en ninos. — *Rev. Soc. Med. Quirur,* Atlantico, 1964, 8, 105-110.
91 — Katz (R.), Ziegler (O.), Blank (H.). — The natural course of creeping eruption and treatment with thiabendazole. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1965, 91, 420-424.
92 — Katz (R.), Hood (R.W.). — Topical thiabendazole for creeping eruption. — *Arch. Derm. Syph.* (Chicago), 1966, 94, 643-645.
93 — Katz (R.), Hood (R.W.). — The use of topical thiabendazole in dimethyl sulfoxide for creeping eruption : preliminary report. — *J. Invest. Derm.* 1966, 46, 309. (Discussion : Goldman L.)
94 — Kean (B.H.), Hoskins (D.W.). — Treatment of trichinosis with thiabendazole. A preliminary report. — *J.A.M.A.* 1964, 190, 852-853.
95 — Kean (B.H.). — Thiabendazole. A new anthelmintic drug. — *Ann. Intern. Méd.* 1967, 67, 461-462.
96 — Komiya (Y.), Kutsumi (H.). — The ovicidal effect of thiabendazole on ascaris eggs *in vitro*. Department of Parasitology, National Institute of Health, Tokyo 1963 (communication to Marck Institute).
97 — Kotcher (E.), Pena Chevaria (A.), Rodrigo Esquivel (P.H.), Lizano (C.). — Evaluacion clinica y parasitologica del tiabendazole en las infecciones helminticas del Hombre. — *Acta Med. Costaric.* 1965, 8, 171-178.
98 — Kozar (Z.). — Thiabendazole therapy in human trichinellosis. — *Wiad. Parazyt.* 1966, 12, 605-617.
99 — Lamina (J.). — The effect of thiabendazole on various stages of development of experimental mouse trichinosis. — *Berlin Munchen Tieraerztl Wsch.* 1966, 79, 34-37.
100 — Larivière (M.), Diallo (S.), Satge (P.), Placca (E.). — Résultats du traitement de l'anguillulose au Sénégal par une dose unique de thiabendazole. — *Méd. Afr. Noire* 1968, 15, 37-38.
101 — Leeming (J.A.L.). — Thiabendazole in the treatment of *Larva migrans*. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1965, 91, 570-571.
102 — Lies (W.), Morgan (S.K.). — Cutaneous *Larva migrans* and thiabendazole. — *J. Med. Ass. Ala* 1965, 34, 222-223.
103 — Loewenthal (L.J.A.). — Evaluation of therapy in creeping eruption. — *Aust. J. Derm.* 1954, 11, 171-178.
104 — London (I.D.). — The treatment of creeping eruption with thiabendazole : report of 23 cases. — *Med. J. South. Med. Assoc.* 1965, 58, 1026-1028.
105 — Lopes (E.), Asfora (J.), Lisboa (A.C.), Azoubel (M.A.M.). — Tratamento da estrongiloidose. Résultados com o uso de nova droga : O « thiabendazol ». — *Hospital* (Rio de J.), 1963, 64, 469.
106 — Louveau (E.). — Les possibilités du thiabendazole en médecine antiparasitaire de masse. — Rapport final de la 3e Conférence technique de l'O.C.E.A.C., Yaoundé, 24-27 janvier 1968.
107 — Markell (E.K.). — Pseudohookworm infection - Trichonstrongyliasis. — *New Eng. J. Med.* 1968, 278, 831-832.
108 — Martins (G.), Aimeda (M.), Nunes (A.), Margarido (M.). — O tiabendazol no tratamento da Estrongiloidase. — XV Congresos Brasileiro de Gastroenterologia, goiania (Goias), Julho 1963.
109 — Mathurin (L.). — Enfin un médicament efficace contre les larves sous-cutanées. — *Rev. Méd. Madagascar* 1966, 40, 5-19.
110 — Members of the Jacksonville Dermatology Society : creeping eruption treated with thiabendazol. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1965, 91, 425-426.

©SSA

111 — MEZEY (K.C.). — Le thiabendazole dans le traitement des helminthiases humaines. — *Méd. Afr. Noire* 1967, 14, 417-421.
112 — MORGAN (R.J.), MOSS (H.B.). — Creeping eruption. Effectiveness of thiabendazole therapy. — *J. Okla. Med. Ass.* 1964, 57, 207-211.
113 — MOREIRA (E.). — Tratamento da estrongiloidose na infancia pelo tiabendazol. — *Hospital* (Rio de J.), 1964, 65, 1319-1325.
114 — MOST (H.), YOELI (M.), CAMPBELL (W.C.), CUCKLER (A.C.). — The treatment of *Strongyloides* and *Enterobius* infections with thiabendazole. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 1965, 14, 379-382.
115 — MUIR (A.D.). — Creeping eruption. — *N.Z. med. J.* 1966, 65, 462-463.
116 — MULLINS (F.J.), STONE (O.J.). — Thiabendazole : a new systemic anthelmintic for the treatment of creeping eruption. — *Southern Med. J.* 1965, 58, 65-68.
117 — NELSON (J.D.), MAC CONNEL (T.H.), MOORE (D.V.). — Thiabendazole therapy of visceral *Larva migrans* : a case report. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 1966, 15, 930-933.
118 — NIETO (V.X.), DEL POZO (E.C.), MOLINA PASQUEL (C.). — Accion antihelmintica del tiabendazol in ninos con intense parasitosis intestinal multiple. — *Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop.* 1965, 25, 83-124.
119 — NNOCHIRI (E.). — Thiabendazole in human filariasis. — *Trans. Royal. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1966, 5, 601-604.
120 — OLIVEIRA (C.A. de), BICALHO (S.A.), LABATO (M.B.P.), LAGES (J.G.). — Tratamento da Estrongiloidose humana com tiabendazol. Consideraçoes sobre a anto-infecção e o controle de cura da parasitose. — *Rev. Bras. Gastroent.* 1964, 16, 119-130.
121 — PAPASARATHORN (T.), CHULARERK (U.), TONGKOOM (B.). — Studies on the therapeutic effects of thiabendazole (M.K. 360) against ascariasis, trichuriasis, strongyloidiasis and hookworm infection in man. — *Jap. J.M. Sc. Biol.* 1964, 17, 217-221.
122 — PASCHOAL (L.H.C.), CUCE (L.C.). — Tratamento topico das micoses superficials pelo tiabendazol à 4 p. 100. — Congresos dos dermatologistas de lingua portuguesa, e XXII reunião anual dos dermatosifilografos braseileiros, Rio de Janeiro, 22-27 nov. 1965, 439-442.
123 — PENA CHAVARRIA (A.). — Experiencia con varias drogas en el tratamiento de las tres principales helminthiasis observadas en Costa-Rica. — VII Congresos internacionales de Medicina Tropical y de Paludismo, Rio de Janeiro, Brasil, sept. 1963.
124 — PEREIRA (O.A.), TAVARES (A.), BOISSON (R.). — Tratamento da Estrongiloidose com tiabendazol. — VII Congresos internacionales de Medicina Tropical y de Paludismo, Rio de Janeiro, Brasil, sept. 1963.
125 — PEREIRA (O.A.), TAVARES (A.), d'AGOSTO (J.M.), BOISSON (R.). — Tratamento da Estrongyloidose pela tiabendazol. — XV Congresos braseileiro de gastroenterologia, Goiania (Goias), Julho 1963.
126 — PEREIRA (O.A.). — Tratamento da estrongiloidose. — *J. bras. Med.* 1966, 10, 567-587.
127 — PEZOIMBURU (A.E.). — Ensayo terapeutico con thiabendazole (2-4' thiazolil-benzimidiazol) sobre las oxyurasis. — *Dia Medico* (Buenos-Aires) 1964, 36, 1556-1558.
128 — PLACCA (E.D.). — L'anguillulose chez l'enfant à Dakar. — *Thèse* Dakar 1967, n° 7, 106 pages.
129 — PRASAD (T.B.). — Observation on thiabendazole in ankylostomiasis. — *J. Ass. Physns. India* 1965, 13, 669-670.
130 — RAFFIER (G.). — Activité du thiabendazole dans la dracunculose. — *Méd. Trop.* 1967, 27, 673-678.
131 — RAGHAVAN (P.), NAGENDRA (A.S.), PALEKAR (V.S.). — Treatment of ancylostomiasis with thiabendazol, a new broad spectrum anthelmintic report of clinical trials. — *J. Ass. Physns India* 1966, 14, 77-82.
132 — ROBINSON (H.J.), PHARES (H.F.), GRAESSLE (O.E.). — Antimycotic properties of thiabendazole. — *J. Invest. Derm.* 1964, 42, 479-482.
133 — ROBINSON (H.J.), STOERK (H.C.), GRAESSLE (O.E.). — Studies on the toxicologic and pharmacologic properties of thiabendazole. — *Toxicology and Applied Pharmacol.* 1965, 7, 53-63.
134 — ROBINSON (H.J.), STOERK (H.C.), GRAESSLE (O.E.). — Ocular absorption of thiabendazole - 14 c by the rabbit. — *Am. J. of. Ophtalm.* 1966, 62, 710-715.
135 — ROBLES (O.E.), VALDEZ (M.C.). — Thiabendazole en las helmintiasis humanas. — *Trib. Med.* (Santiago), 1966, 3, 1-10.
136 — RUGIERO (H.R.), RAMO (H.R.), TOHOULAMJAN (A.), GUINZBURG (J.), GOEERA (N.). — Trichinosis : ensayo y tratamiento con una nuevo droga. — *Rev. Ass. Med. Argentina* 1966, 80, 301-306.

©SSA

137 — Sabharwal (D.V.), Tikare (S.K.), Saxena (S.N.), Gopta (P.S.), Chuttani (H.K.). — Thiabendazole in hookworm infection. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg.* 1966, 60, 490-492.
138 — Salem (H.H.), Hayattee (Z.G.), Awaness (A.M.). — Clinical trials with thiabendazole in treatment of human intestinal helminthiasis. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 1966, 69, 268-272.
139 — Salem (H.H.), Hayattee (Z.G.), Awaness (A.M.), Al Allaf (G.). — Evaluation of the anthelmintic activity of thiabendazole in Man. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 1968, 71, 11-16.
140 — Salunkhe (D.S.), Gaitonde (B.B.), Vakil (B.J.). — Clinical evaluation of a new anthelmintic thiabendazole (2-4' thiazolyl-benzimidazole). — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1964, 13, 412-416.
141 — Salunkhe (D.S.). — Therapeutic trial with thiabendazole in tapeworm infestation. A preliminary report. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 1966, 69, 165-166.
142 — Salunkhe (D.S.), Balwani (J.H.). — Thymolan and thiabendazole in hookworm disease. — *Indian J. Med. Science* 1967, 21, 85-88.
143 — Shah (K.S.), Zaman (S.). — Clinical trials with thiabendazol against human helminths. — *Pak. J. Med. Res.* 1964, 3, 96-105.
144 — Shah (K.S.). — Observations on clinical trials with thiabendazole on over 400 patients with mixed intestinal helminthiasis. — *Medicus* (Karachi) 1965, 29, 189-203.
145 — Smith (G.C.). — Observations in treating cutaneous *Larva migrans*. — *J.S.C. Med. Ass.* 1966, 62, 265-266.
146 — Sorensen (L.J.), Robinson (H.J.). — Activity of thiabendazole against trichophyton mentagophytes infection of guinea pigs. Antimicrobial agents and chemotherapy 1964 - Copyright (C) 1965) - American Society for Microbiology (U.S.A.), 742-745.
147 — Spaeth (G.L.), Adams (R.E.), Soffe (A.M.). — Treatment of trichinosis. — *Arch. of Ophtalm.* 1964, 71, 359-363.
148 — Stone (O.J.), Mullins (J.F.). — First use of thiabendazole in creeping eruption. — —*Tex. Rep. Biol. Med.* 1963, 21, 422-424.
149 — Stone (O.J.), Stone (Jr. C.T.), Mullins (J.F.). — Thiabendazole probable cure for trichinosis. — *J.A.M.A.* 1964, 187, 536-538.
150 — Stone (O.J.), Mullins (J.F.). — Thiabendazole therapy for creeping eruption. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1964, 89, 557-559.
151 — Stone (O.J.), Mullins (J.F.), Willis (C.J.). — Inhibition of nematode development with thiabendazole. — *J. Invest. Derm.* 1964, 43, 437.
152 — Stone (O.J.), Mullins (J.F.). — Thiabendazaole effectiveness in creeping eruption. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1965, 91, 427-429.
153 — Stone (O.J.), Willis (C.J.), Mullins (J.F.). — Effect of thiabendazole on *Ancylostoma caninum*. — *Arch. Derm. Syph.* (Chic.), 1965, 92, 59-62.
154 — Stone (O.J.), Mullins (J.F.), Willis (C.J.). — Comparaison of thiabendazole and 5-hydroxythiabendazole for anthelmintic effect. — *J. Invest. Derm.* 1965, 45, 132.
155 — Swinton (N.W.), Reaves (L.E.). — Sucessful therapy of strongyloidiasis with thiabendazole. — *Lahey Clin. Bull.* 1965, 14, 117-120.
156 — Tasseau (M.). — Le thiabendazole, un nouvel antihelminthique actif sur les vers ronds (à propos de 62 observations). — *Thèse* Lyon 1963, 120 pages, Bosc. Bros.
157 — Tocco (D.J.), Bowers (M.). — Metabolisme of thiabendazole, a new anthelmintic. — *Federation Proc.* 1962, 21, 180.
158 — Tocco (D.J.), Buhs (R.P.), Brown (H.D.), Matzuk (A.A.), Mertel (H.E.), Harman (R.E.), Trenner (N.R.). — The metabolisme fate of thiabendazole in sheep. — *J. Med. Chem.* 1964, 7, 399-405.
159 — Tocco (D.J.). — Absorption, metabolism and elimination of thiabendazole in farm animals and a method for its estimation in biological materials. — *J. Pharmacol. and Exp. Therap.* 1965, 149, 263-271.
160 — Tocco (D.J.), Rosenblum (C.), Martin (C.M.), Robinson (H.J.). — Absorption, metabolism and excretion of thiabendazole in man and laboratory animals. — *Toxic. and Appl. Pharmacol.* 1966, 9, 31-39.
161 — Tubaro (E.). — On the antifungal power of thiabendazole. — *Boll. Chimicofarm.* 1965, 104, 767-768.
162 — Unat (E.K.), Ulucol (M.), Saygi (G.). — Thiabendazol ile insonin darsak nematodiazlarinin tadavisi. — *Istanbul Univ. Tip. Fak. Mec.* 1964, 27, 61-66.
163 — Vakil (B.J.), Bandisode (M.S.), Gaitonde (B.B.), Salunkhe (D.S.), Kulkarni (H.J.). — Clinical trials with a new anthelmintic thiabendazole. — *J. Of. Trop. Med. Hyg.* 1965, 68, 287-295.
164 — Van de Erve (J.). — Systemic thiabendazole treatment of creeping eruption. — *J.S.C. Med. Ass.* 1966, 62, 263-264.
165 — Vargas Diaz (J.), Rodriquez (R.), Villadona (T.). — Essayos clinicos con tiabendazol. — *Trib. Med.* (Santiago), 1965, 4, 1-10.

©SSA

166 — VERMEIL (C.), MARGUET (F.), REHEL (H.). — Contribution à l'étude du traitement des helminthiases chez les transplantés : action du thiabendazole. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1965, 58, 933-938.
167 — VILELA (M.P. de), RODRIGUES (L.D.), CAPELL (J.I.), BRANDAO (J.A.), MARTIRANI (I.), ZUCATTO (M.). — O emprego do tiabendazol na tratamento da estrongiloidiase et de outras parasitoses humanas. — *Hospital* (Rio de J.), 1962, 62, 691-710.
168 — VILELA (M.P. de), RODRIGUES (L.D.), ZUCATTO (M.), BRANDAO (J.A.), MARTIRANI (I.), CAPELL (J.I.). — Nova contribução ao emprego do tiobendazol no tratamento da Estrongiloidiase humana. — VIII Congresos internacionales de Medicina Tropical y de Paludismo, Rio de Janeiro, Brasil, sept. 1963.
169 — VILELA (M.P. de), RODRIGUES (L.D.), ZUCATTO (M.), BRANDAO (J.A.), MARTIRANI (I.), CAPPELL (J.I.). — Nova contribução ao emprego do tiabendazol no tratamento da Estrongiloidiase. — XV Congresos Brasileiro de Gastroenterologia, Goiania (Goias), Julho 1963.
170 — VILELA (M.P. de), ZUCAS (A.W.), IGLESIAS (J.). — The therapy of trichuriasis with a combination of thiabendazole and pyrvinium pamoate. — *J. of the New Drugs* 1965, 5, 86-89.
171 — WAISMAN (M.). — Treatment of creeping eruption with thiabendazole. — *J. Florida Med. Ass.* 1965, 52, 558-559.
171 *bis* — WILSON (R.). — Bear meat trichinosis. Profound serum protein alterations, minor eosinophilia, and response to thiabendazole. — *Ann. Intern. Med.* 1967, 66, 965-971.
172 — YAMAZAKI (N.). — Experiment of the effect of thiabendazole on the growth process of hookworm. — *Jap. J. Parasit.* 1964, 13, 364.
173 — YANAGISAWA (R.), UCHIDA (A.), NOZUE (S.), KONDO (T.), KARUBE (F.). — Anthelmintic effect of thiabendazole (M.K. 360) on the nematodes parasitic in human intestine. — *J. Chiba Med. Soc.* 1963, 38, 523-530.
174 — ZIEGLER. — Essais de traitement des porteurs de némathelminthes par le thiabendazole. Rapport final de la 3e conférence technique de l'O.C.E.A.C., Yaoundé, 24-27 janvier 1968, 303-316.

©SSA

LE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE DUODÉNAL PAR LA VAGOTOMIE

A L'HOPITAL GIRARD ET ROBIC DE TANANARIVE

par

J.-F. BLANC
Médecin Lieutenant-Colonel
Chirurgien des Hôpitaux

V. BAQUE
Médecin Commandant
Chirurgien des Hôpitaux

R. DAMAS
Médecin Capitaine
Assistant de Chirurgie

et

J. CERUTTI
Médecin Commandant
Assistant de Chirurgie

Nos premières vagotomies pour ulcère duodénal ont été pratiquées en 1959, à Dakar, dans le Service du Médecin Général CARAYON. Depuis 1960, l'intervention de Dragstedt a été employée par de nombreux chirurgiens du Corps de Santé des T.D.M. Malheureusement, les séjours outre-mer ne se prêtent souvent pas à une étude d'ensemble assortie de résultats lointains ; des secrétariats médicaux embryonnaires et parfois peu compétents, et la difficulté de joindre des malades aux adresses imprécises et fluctuantes, ne facilitent pas les contrôles tardifs à plusieurs milliers de kilomètres de distance.

Un jeu de circonstances favorables nous permet de présenter l'étude de 161 vagotomies faites à l'hôpital Girard-et-Robic depuis juillet 1962. Par ailleurs, un récent travail du Médecin Général CARAYON, à la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue française, se rapporte aux 163 ulcères duodénaux traités pendant la même période à l'Hôpital Principal de Dakar, suivant les mêmes directives thérapeutiques (*).

Si la maladie ulcéreuse était classiquement considérée comme rare en Afrique, les dernières années ont vu les cas se multiplier (le développement des moyens de radiodiagnostic n'est certainement pas seul en cause) dans tous les grands centres urbains, aussi bien chez les intellectuels que chez les travailleurs manuels mal préparés psychologiquement à la pseudo-civilisation des bidonvilles.

Il semble de plus que certaines Ethnies présentent des cas assez fréquents, même chez des indigènes bénéficiant du calme rural : les Malgaches entrent dans cette catégorie.

Age des malades

La fréquence de l'ulcère par tranche d'âge est intéressante à considérer : le schéma (fig. 1) représente en pourcentage sur 5 colonnes :

(*) *Bull. Soc. Méd. Af. Noire Langue Française* - 1968, février - p. 375-383.

©SSA

Figure 1

1° Les cas que nous avons opérés chez les Malgaches.
2° Les cas diagnostiqués radiologiquement chez des Malgaches par PROVENÇAL.
3° Les cas opérés par notre camarade PERQUIS chez l'Africain à Brazzaville.
4° Les cas que nous avons opérés chez des Européens.
5° Les cas que nous avons opérés chez des Chinois.

(Nous remercions le Médecin Lieutenant-Colonel PROVENÇAL et le Professeur Agrégé PERQUIS de nous avoir communiqué leurs statistiques.)

Chez l'Européen, 20 p. 100 des cas ont moins de 30 ans et 64 p. 100 entre 31 et 50 ans.

Chez l'Africain, 38 p. 100 ont moins de 30 ans et 89 p. 100 moins de 40 ans.

Chez le Malgache, 44 p. 100 ont moins de 30 ans et 76 p. 100 moins de 40 ans.

PROVENÇAL signale en outre, chez le Malgache, le caractère non exceptionnel des ulcères diagnostiqués chez des enfants de moins de 10 ans, surtout chez des filles ; nos plus jeunes opérés étaient trois garçons de 13 ans et un de 14 ans :

OBSERVATION N° 74

13 ans. Melœna diagnostiqué et persistant depuis deux mois et demi ; le bulbe est radiologiquement suspect. A la suite d'une hématémèse grave et après traitement associant transfusion et ganglioplégie, on pratique une vagotomie associée à une pyloroplastie de Heinecke Mickulicz avec hémostase directe du fond d'un ulcère postérieur. Suites simples.

OBSERVATION N° 89

13 ans. Enfant traité depuis deux ans : persistance du syndrome douloureux et d'un meloena chronique. La radiographie montre un ulcère bulbaire à évolution sténosante. Les tests d'acidité sont positifs (120 mEq) à l'insuline, à la limite supérieure de la normale

©SSA

(75 mEq), à l'histamine. Vagotomie - Pyloroplastie de Heinecke Mickulicz. Suites simples. A noter que le père et la mère de cet enfant ont tous deux fait un ulcère du bulbe duodénal.

OBSERVATION N° 132

14 ans. Ulcère hyperalgique avec début de sténose. Vagotomie et pyloroplastie-excision de Judd. Suites simples.

OBSERVATION N° 155

13 ans. Ulcère hémorragique entraînant une anémie chronique sévère chez un enfant de 13 ans ayant fait sa première hématémèse à 10 ans. Vagotomie et pyloroplastie de Judd.

Il faut avoir vu de ces jeunes malades, gastrectomisés en désespoir de cause et présentant des troubles considérables du développement physique et même intellectuel, pour mesurer le progrès que la vagotomie a apporté dans ce domaine.

ORIENTATION TECHNIQUE

Vagotomie

Nous n'avons pratiqué que des vagotomies abdominales. L'un d'entre nous, préférant rechercher les vagues le plus haut possible, libérait l'orifice œsophagien du diaphragme et reconstituait l'angle de Hiss en fin d'intervention : seuls les malades opérés suivant cette technique ont présenté quelques épisodes de dysphagie et de régurgitations qui ont tous été temporaires (l'un d'eux a même fait un abcès sur un point de fermeture de l'angle de Hiss).

La vagotomie sélective ne nous a pas tentés, car nous y voyions un risque de vagotomie inefficace : le dernier Colloque de Bruxelles nous a montré sa valeur entre les mains de chirurgiens en ayant une grosse pratique et dotés de l'appareillage de contrôle de Burge.

Chez le Malgache, les pneumogastriques ont tendance à se diviser assez haut (surtout le gauche) : nous préférons pratiquer une exérèse annulaire de tout le plan celluleux péri-œsophagien plutôt que de disséquer l'orifice diaphragmatique pour aller rechercher les troncs à tout prix : l'intervention est certes moins élégante, mais aussi efficace et sans risque de disfonctionnement du cardia.

Dérivation

Son choix constitue un des points les plus délicats de l'intervention : c'est ici que la conduite doit être éclectique et que l'expérience de l'opérateur joue au maximum.

Le jeune âge de la plupart de nos malades et l'impossibilité où ils se trouvent de suivre un régime ont poussé à préserver au maximum le circuit physiologique normal par le « laboratoire duodénal » : les pyloroplasties sont à l'honneur dans notre statistique (Tableau n° 1).

1° ANTRO-DUODÉNOSTOMIE LATÉRO-LATÉRALE DE VILLARD

Elle n'intéresse pas le pylore : fut utilisée dans les 24 premiers cas dakarois et abandonnée à la suite de trois complications gastroplégiques.

2° PYLOROPLASTIE EXCISION DE JUDD (42 cas)

Elle emporte l'ulcère et est suturée transversalement : c'est une excellente technique pour les ulcères antérieurs et certains ulcères supérieurs du bulbe :

©SSA

l'incision doit être suffisamment longue pour éviter le risque de sténose : une réintervention a été nécessaire :

TABLEAU 1

Mode de dérivation et indication opératoire

Mode de dérivation	Ulcères compliqués			Ulcères invétérés	Total
	Perforation	Hémorragie	Sténose		
Pyloroplastie					
JUDD	13	22	2	43	80
HEINECKE MICKULICZ		11		28	39
FINNEY	3	1	5	6	15
Gastro-jéjunostomie	2			1	3
Antrectomie					
avec gastro-jéjunostomie		1	3	2	6
avec gastro-duodénostomie		5	3	10	18
	18	40	13	90	161

OBSERVATION N° 18

Homme de 26 ans présentant un ulcère bulbaire traité sans succès depuis 1 an : douleurs rebelles et amaigrissement de 6 kg. Le bulbe est scléro-œdémateux. Vagotomie : pyloroplastie-excision de Judd rendue difficile par une gangue adhérentielle intéressant la base du pédicule hépatique. Suites immédiates simples. Revu au 21e jour : a repris 2,5 kg, ne souffre plus. Réapparition de douleurs de type spasmodique à la 6e semaine. La radiographie montrant une stase gastrique nette qui persiste au 6e mois malgré un traitement médical, on décide la réintervention.

Agrandissement en pyloroplastie de Finney avec excision d'un nodule scléreux du bord supérieur du duodenum.

Suites simples. Sort le 10e jour.

3° PYLOROPLASTIE DE HEINECKE MICKULICZ (28 cas)

Elle n'enlève pas un ulcère postérieur ou d'exérèse dangereuse. Elle peut s'accompagner d'un geste d'hémostase directe dans le fond de l'ulcère (WEINBERG). Une de ces interventions a été associée à une dégastrojéjunostomie avec un excellent résultat contrôlé 10 mois plus tard.

4° PYLOROPLASTIES LARGES SUTURÉES TRANSVERSALEMENT (3 cas)

Elles sont tentantes car faciles à réaliser, mais laissent deux volumineux récessus aux extrémités de la suture et la partie médiane de la suture tire un peu : nous les abandonnons au profit de la technique suivante :

5° PYLOROPLASTIE ÉLARGIE DE FINNEY (13 cas)

C'est une antro-duodénostomie latéro-latérale intéressant le pylore : on peut aisément éviter toute tension de la suture antérieure par un temps de décollement duodénopancréatique après section de la lame de Fruchaud.

Cette technique nous semble très intéressante dans les cas où il existe un degré de sténose avec estomac très tonique. ALEXIU (Bucarest), rapportant à la Société Belge de gastroentérologie une série de 205 vagotomies, se déclare un fidèle utilisateur de cette technique.

©SSA

Exérèse gastrique

Les exérèses gastriques gardent cependant des indications. Elles sont de deux ordres :

a) *Exérèse anti-acide* (14 cas) :

Dans les cas où une acidité antrale histaminique importante est décelée lors du bilan pré-opératoire, l'antrectomie semble préférable à une simple pyloroplastie, du moins en théorie : nous avons en effet observé des dispa-

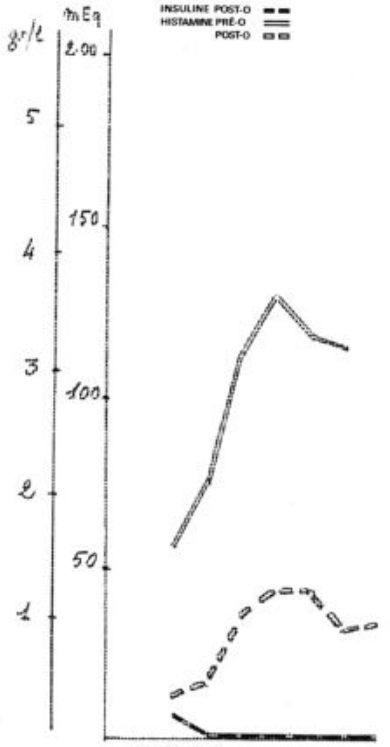


FIGURE 2

Obs. 90. — Dosages d'acidité libre

ritions de l'hyperacidité histaminique après pyloroplastie assurant une bonne vidange d'un estomac dont l'antre était préalablement distendu par un degré de sténose (fig. 2 : tests obs. n° 90). Il nous est difficile de dire si cette chute est un effet de la vagotomie ou de la disparition de la stase antrale.

b) *Exérèse de confort* (10 cas) :

Elle vise à redonner à un estomac distendu par la stase un volume physiologique.

De préférence (18 cas) ces antrectomies sont terminées par une anastomose gastro-duodénale qui ne pose pas de problème d'étoffe, le moignon gastrique, sous le couvert de la vagotomie, étant plus important que celui d'une gastrectomie 2/3. Les difficultés peuvent être liées à la dissection du duodenum : on peut alors terminer par une gastro-jéjunostomie (6 cas) avec fermeture du

©SSA

moignon duodénal par un des artifices décrits : c'est dans un cas semblable (obs. 32) que nous avons observé une péritonite mortelle par lâchage du moignon duodénal, chez un malade par ailleurs en très mauvais état par hémorragie distillante.

Gastro-jéjunostomie associée à la vagotomie

Elle est réservée aux très mauvais cas, péritonites généralisées par perforation vues tardivement avec duodenum en très mauvais état : nous avons dû réintervenir une fois.

OBSERVATION N° 46

Homme de 46 ans présentant un ulcère duodénal hyperalgique traité irrégulièrement depuis 6 ans : acidité insulinique libre : 170 mEq ; histamine 80 mEq. Vagotomie : au niveau du duodénum, ulcus antéro-supérieur post-bulbaire ; très importantes adhérences rétractant le pédicule hépatique. La lumière duodénale au niveau de l'ulcère ne permet que le passage de la sonde gastrique : gastrojéjunostomie postérieure.

Réintervention au 15e jour pour *circulus viciosus* : anastomose jéjuno-jéjunale.

Suites simples. Sort au 15e jour.

En pratique, nous avons conservé le circuit duodénal dans 151 cas sur 161.

Ulcères compliqués

1° *Perforation*

Deux malades ont été traités par aspiration et 6 par suture simple : il s'agissait soit de malades dont la condition sociale permettait un traitement médical correct, soit de malades vus tardivement, profondément infectés, où l'acte intrapéritonéal était délibérément réduit au minimum.

La ligne de conduite du service était cependant de réaliser une cure chirurgicale radicale avec vagotomie d'emblée, un tiers de ces 18 malades étant des ulcéreux connus, irrégulièrement traités depuis 1 à 5 ans : ces cas anciens expliquent les trois pyloroplasties de Finney pratiquées. Enfin, 8 malades opérés pour un ulcère rebelle ou hémorragique présentaient une perforation dans leurs antécédents.

2° *Hémorragie* (40 cas)

La technique opératoire standard prévoyait la pyloroplastie-excision de préférence, la pyloroplastie de Heinecke Mickulicz dans les cas non extirpables, au besoin avec hémostase *in situ* au fil non résorbable. Une réintervention a été nécessaire, nous pensons qu'elle aurait dû être évitée si le traitement habituel par ganglioplégie-transfusion avait été institué.

OBSERVATION N° 131

Jeune fille de 17 ans opérée pour hématémèse cataclysmique. Vagotomie et pyloroplastie-excision de Judd. On note en plus des érosions en coup d'ongle de la muqueuse gastrique.

Au 8e jour : reprise de l'hémorragie, état précaire : gastrostomie et lavages au sérum et à la thrombase pendant 6 jours. Evolution favorable qui a permis de garder son estomac à cette jeune fille de 17 ans.

Les hémorragies chroniques ou d'importance moyenne permettaient, après rééquilibration, de pratiquer des tests d'acidité qui ont amené à 6 antrectomies.

3° *Sténose* (18 cas)

Nos ulcéreux, évoluant en général depuis plusieurs années et étant plus ou moins régulièrement traités, présentaient fréquemment un degré de sclérose péri-ulcéreuse à incidence sténosante.

©SSA

Nous n'avons retenu que les sténoses avec estomac de lutte et vomissements et les sténoses avec dilatation gastrique. Nous n'avons à vrai dire observé qu'un cas d'asystolie gastrique totale chez une femme de 71 ans qui est venue mourir à l'hôpital avant qu'on ait pu tenter un acte thérapeutique. De telles asystolies semblent plus fréquentes en Afrique Noire : BEZES à Dakar et TOURNIER-LASSERVE à Porto Novo se sont penchés sur ces cas où la gastrectomie semble la seule solution.

Les malades que nous avons opérés en grande dilatation gastrique présentaient tous une persistance d'ondes péristaltiques antrales : c'est parmi eux que nous trouvons 3 de nos 4 décès post-opératoires : un arrêt cardiaque per-opératoire chez un homme de 83 ans (obs. 116) ; une déficience cardiaque aiguë avec oligurie et encombrement pulmonaire, installée dès le lendemain de l'intervention, chez un homme de 55 ans (obs. 32) ayant eu une antrectomie avec anastomose gastro-jéjunale. Enfin, une erreur thérapeutique :

OBSERVATION N° 108

Homme de 29 ans présentant un ulcère calleux sténosant avec importante dilatation gastrique. Traité par vagotomie et pyloroplastie élargie. Reprise des vomissements au 8e jour avec persistance d'une stase gastrique considérable. Décédé d'hémorragie cérébro-méningée sous traitement anticoagulant. L'alimentation était encore assurée par voie veineuse.

Nécropsie : énorme gastroplégie. Infarcissement hémorragique de tout l'hémisphère cérébral droit.

Il ne semble donc pas que ce malade soit mort directement de sa gastroplégie, mais on peut se demander comment elle aurait évoluée.

En pratique, la vagotomie est illogique et nocive sur un estomac en phase d'asystolie vraie ; elle est également inquiétante pour un estomac dilaté de façon importante. Cependant notre expérience, numériquement modeste il est vrai, nous a fait constater qu'un estomac, même très dilaté, mais qui a conservé des ondes de contractions, récupérera secondairement une certaine tonicité compatible avec un fonctionnement sub-normal sous vagotomie.

Le problème du choix de la dérivation est capital dans de tels cas. L'anastomose gastro-jéjunale semble logique car déclive, et nous avons remarqué qu'elle représente une forte proportion des cas de gastroplégie publiés. Mais elle ne semble pas mieux résoudre la question que les autres anastomoses.

Une pyloroplastie large, du type Finney, a été choisie avec succès dans notre observation 100 : le contrôle pratiqué un mois plus tard montre une rétraction antrale de très bon aloi, que confirme l'évolution clinique et radiologique au 6e mois. (Fig. 3 et fig. 4, obs. 90 : TGD pré-opératoire - fig. 5 : TGD 1 mois après l'intervention - fig. 6 : TGD 6 mois après l'intervention).

Sur un autre cas analogue de sténose (obs. 49), une antrectomie suivie de gastro-duodénostomie a donné un résultat clinique parfait à deux ans et un aspect radiologique satisfaisant avec passages gastro-duodénaux rythmés (fig. 7 et 8, obs. 49 : TGD 2 mois après l'intervention).

Actuellement, nous aurions tendance à préférer dans de tels cas l'antrectomie avec anastomose gastro-duodénale à la pyloroplastie de Finney, prédisposant peut-être davantage aux troubles fonctionnels tardifs, à vrai dire toujours discrets dans notre expérience, mais à type de gêne à l'évacuation préoccupante pour l'avenir. Au contraire, le premier type d'intervention donne généralement des résultats radiologiques satisfaisants assez typiques de l'interprétation suivante (obs. 115) : « Contrôle à 1 an : Moignon gastrique assez gros sans liquide de stase. La bouche paraît assez étroite, mais l'estomac s'évacue rapidement. » Les résultats cliniques sont également favorables.

©SSA

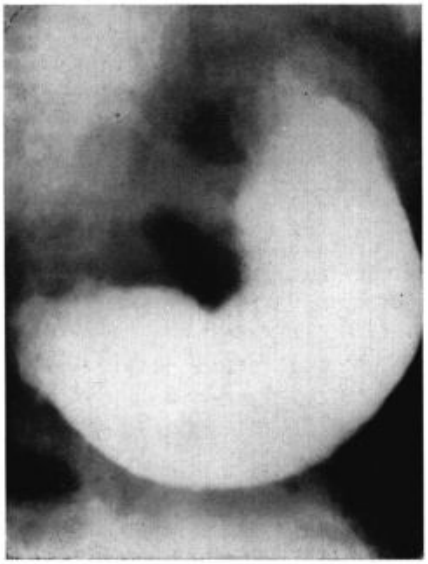


Figure 3

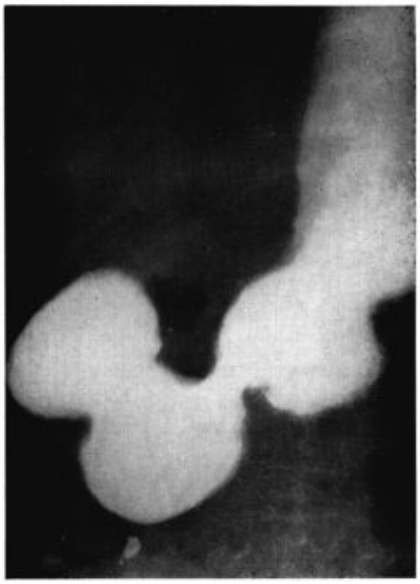


Figure 4

4° *Volumineux ulcères térébrants*

Nous n'avons observé aucun cas analogue aux monstrueux ulcères signalés par nos camarades, en Indochine en particulier, et qui poussent raisonnablement à court-circuiter le duodenum.

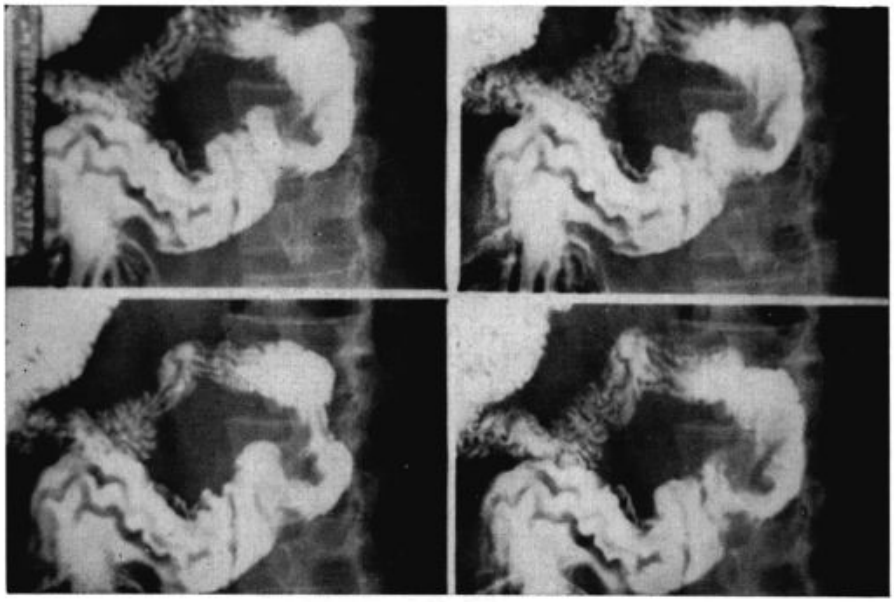


Figure 5

©SSA

Figure 6

Figure 7

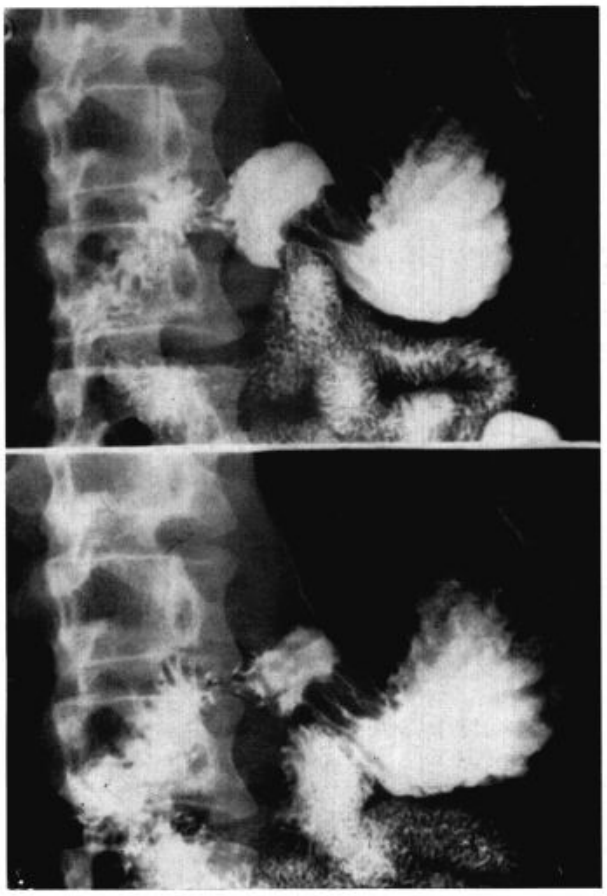


Figure 8

©SSA

RÉSULTATS TARDIFS

70 malades ont été revus avec un recul supérieur à 1 an, dont 23 entre un an et demi et deux ans, et 24 à trois ans et plus :

Nous envisagerons les résultats observés sous plusieurs angles :

Efficacité de la vagotomie
- sur le plan clinique
- sur le chimisme gastrique

Troubles du transit digestif
Troubles biliaires associés.

Et nous effectuerons le bilan global.

Efficacité clinique de la vagotomie

Récidive ulcéreuse

Dans notre expérience malgache, nous n'avons observé aucun ulcère peptique après vagotomie pour ulcère du bulbe ; nous en avions observé un cas dans une précédente affectation : la réintervention avait montré que la vagotomie avait été incomplète.

Hémorragie

Deux récidives de meloena ont été constatées : la première (obs. 111) au 18e mois chez un malade ayant eu une vagotomie avec pyloroplastie de Heinecke Mickulicz pour ulcère hémorragique de la face postérieure du bulbe : un an après l'intervention, ce malade ne souffrait absolument de rien et ne suivait aucun régime alimentaire. Les tests cliniques ont montré une acidité résiduelle importante à l'occasion du meloena.

La seconde (obs. 52) chez un malade décédé d'un cancer du rein droit 2 ans après la vagotomie et ayant présenté un meloena dans les semaines précédant son décès : les tests pratiqués 6 mois avant avaient montré une certaine acidité résiduelle.

Brûlures épigastriques

20 malades signalent des brûlures épigastriques : un seul a eu recours à un traitement médical de 3 semaines. 7 autres se sont simplement abstenus d'alcool et de piment, enfin les deux derniers s'accommodent de discrètes brûlures sporadiques.

Ces brûlures sont signalées avec une plus grande fréquence par les malades vus avec un recul d'un an (5 sur 23) que par les malades vus avec plus de 3 ans de recul : 2 cas de « rares brûlures », un cas de « picotements » sur 24.

Efficacité chimique de la vagotomie

30 malades ont eu des tests d'acidité post-opératoires : nous ne pouvons pas tous les comparer aux chiffres pré-opératoires à cause des interventions faites en urgence.

©SSA

Alors qu'en pré-opératoire, chez les Malgaches, les hyper-acidités étaient souvent très élevées, à 180 ou même 220 mEq d'HCL libre au test à l'insuline (fig. 9, obs. 17), nous avons observé en post-opératoires :

3 courbes situées entre 100 et 110 mEq
3 courbes entre 50 et 70 mEq

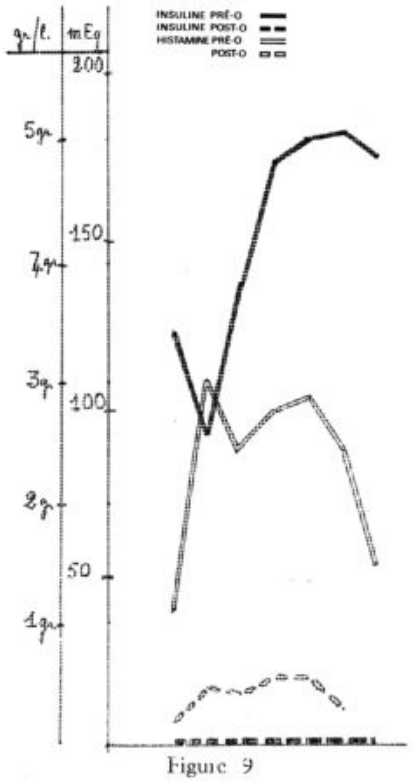


Figure 9

pouvant correspondre à des résultats favorables si l'acidité pré-opératoire était de l'ordre de 180 à 200 mEq.

Les 24 autres tests sont franchement faibles.

Deux malades sur les 3 ayant une acidité résiduelle nette présentaient l'un des « brûlures épigastriques d'effort », l'autre « de rares brûlures », le troisième ne souffrait absolument pas.

Dans les quelques cas où nous avons pu faire des contrôles d'acidité à plusieurs années d'intervalle, nous avons constaté la stabilité des résultats (fig. 10, contrôles tardifs d'acidité).

Troubles du transit digestif

Hypotonie

Si les dysphagies semblent survenir dans 50 p. 100 des cas ayant eu une fermeture de l'angle de Hiss, nous n'en avons pas observé chez nos autres opérés. Aucun dumping syndrome vrai n'est à signaler, mais il est difficile de

©SSA

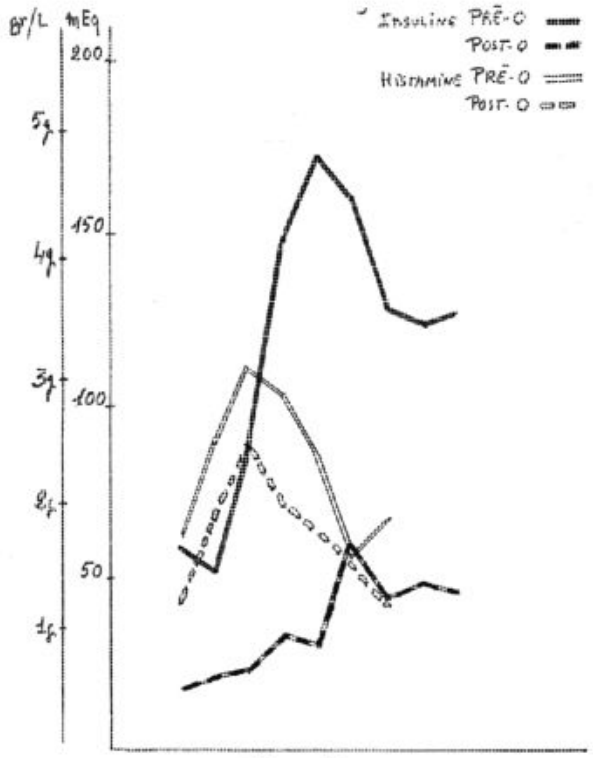


Figure 10

faire dissocier par nos malades un dumping syndrome discret, d'un ballonnement post-prandial qui se retrouve dans 11 cas de façon durable mais sans jamais être invalidant.

Le ballonnement post-prandial semblerait plus fréquent après pyloroplastie ; peut-être par suite d'une dérivation insuffisamment large.

Enfin, il faut remarquer que 8 de ces malades fument plus d'un paquet de cigarettes par jour.

Diarrhée

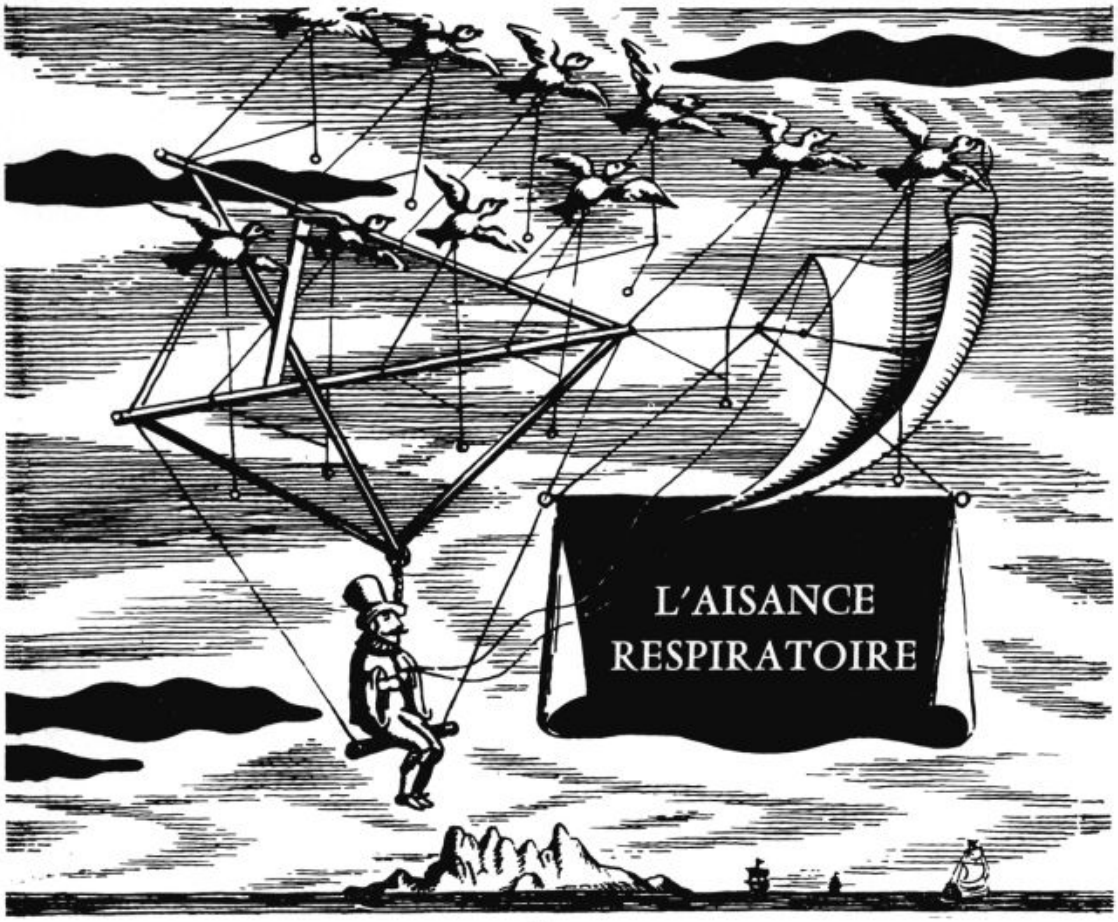
Aucun cas de syndrome cholériforme ni de diarrhée grave n'a été observé. L'interrogatoire des sujets qui invoquent une diarrhée montre qu'il s'agit d'émission de glaires plus que de selles : ces émissions ne sont qu'exceptionnellement multiples dans une journée (3 cas).

Un de nos confrères ayant eu un Dragstedt signalait une « diarrhée post-vagotomie » ; il présentait une selle non moulée une fois par mois en moyenne jusqu'à ce qu'une leucémie l'emporte 2 ans après sa vagotomie.

Dans d'autres cas, la « diarrhée » consiste en selles molles sans plus.

En comparant les résultats de plusieurs opérateurs, il nous semble que les diarrhées, surtout précocement installées, se voient plus volontiers après les pyloroplasties très larges ou après les gastro-jéjunostomies : elles guérissent spontanément en quelques semaines ou mois et n'ont jamais tiré à conséquence dans nos cas.

©SSA



asthme
léger ou moyen
à dyspnée chronique

emphysème

toutes insuffisances respiratoires

CORTIDASMYL

PRÉSENTATION

prednisone 1,5 mg
théophylline 120 mg
phénobarbital 10 mg
Boite de **30** comprimés
Tableau A - P. Cl. 7
Sécurité Sociale : remboursable

POSOLOGIE

2 à 6 comprimés par jour
au moment des repas

ne pas utiliser
au-dessous de 15 ans

Réf. 63-22

ROUSSEL laboratoires

35, Boulevard des Invalides - Paris 7e

©SSA

l'aspirine moderne des traitements prolong

longue efficacité ★ parfaite sécurité

Rhonal

une remarquable réussite technique :

dans 1 comprimé, 110.000 micro-grains d'acide acétylsalicylique séparément enrobés

- **Excellente tolérance digestive** grâce à l'enrobage protecteur de chaque micro-grain, empêchant l'irritation éventuelle de la muqueuse gastrique par le contact direct des particules d'acide acétylsalicylique.
- **Absorption régulière, avec effet thérapeutique prolongé, permettant l'administration de la dose quotidienne en 2 prises seulement** et facilitant la conduite des traitements continus.
- **Absence d'ion sodium** dans la formule élargissant la prescription aux malades en surcharge hydro-sodée ou soumis à un régime "sans sel".

Rhonal : toutes les activités de l'aspirine dans ses multiples indications.

posologie

2 à 6 comprimés par jour, mais **en 2 prises seulement.**

Avaler les comprimés avec un demi-verre d'eau.

Du fait de son excellente tolérance gastrique, le RHONAL peut être pris à n'importe quel moment de la journée, même en dehors des repas.

présentation

Comprimés oblongs et sécables, dosés à 0,500 g d'acide acétylsalicylique sous forme de micro-grains enrobés.

Étuis de 20 comprimés - Prix : Fr 3,75 - S.S. 70%

M. C. FAUQUEUX

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE ★ SPECIA ★ MARQUES RHÔNE-POUL

INFORMATION MÉDICALE : 28 COURS ALBERT 1er ★ PARIS VIII ★ B.P. 490.08 ★ TÉLÉPHONE : 256.

©SSA

Troubles biliaires associés

4 malades présentaient une symptomatologie ou des antécédents biliaires lors de leur vagotomie :

— Deux cholécystectomies pour lithiase ont été réalisées en même temps que la vagotomie avec des suites banales.

— Une exploration biliaire avec cholédocotomie a été pratiquée à l'occasion de la vagotomie, chez une Chinoise présentant une distomatose à *Clonorchis sinensis* (obs. 88) : le passage oddien étant excellent, la cholédocotomie a été suturée ; suites simples.

— Une malade avait eu une cholécystectomie pour dyskinésie non calculeuse 5 ans avant sa vagotomie.

— Un cholédoque était moyennement dilaté chez un malade porteur d'un volumineux ulcère de la face postérieure de D2.

Deux troubles biliaires ont été constatés après la vagotomie :

— une plicature vésiculaire sans distension, vraisemblablement par adhérence ou brides, elle ne provoquait que des troubles très modérés.

— une atonie vésiculaire avec retard à l'évacuation constaté radiologiquement, 3 mois après vagotomie, chez une infirmière européenne qui n'avait pas eu de cholécystographie pré-opératoire et qui, avec un recul de 3 ans, supporte bien cette atonie.

TABLEAU 2

RESULTATS TARDIFS

MALADES REVUS > 1 AN : 70	< 3 ANS : 36	> 3 ANS : 24
Récidive radiologique	0	0
Brûlures épigastriques :		
avec traitement médical	1	0
modestes non traitées	8	2
Récidives :		
de perforation	—	—
d'hémorragie	2	—
Ballonnement abdominal	5	7
Diarrhée importante	—	—
sporadique	5	1
selles molles	1	2

En résumé : Si les associations pathologiques préexistaient souvent à la vagotomie, les affections biliaires observées après l'intervention n'ont été ni nombreuses ni graves.

RÉSULTATS GLOBAUX

70 malades revus avec un recul supérieur à 1 an sur 161 opérés.

3 malades revus à plus de 2 ans et décédés depuis :

— une leucémie
— une néphrite } semblaient guéris de leur ulcère
— un cancer du rein : Meloena 8 jours avant de mourir.

©SSA

— *Evolution pondérale :*

— aucune perte de poids supérieure à 2 k
— la majorité des malades ont pris du poids.

— *Activité professionnelle :*

— aucun changement d'activité professionnelle n'a été motivé par l'intervention chirurgicale. Cependant 7 malades signalent un degré d'asthénie.

— *Appréciation des malades :*

63 malades ont rempli les fiches établies par le service. Ils avaient à choisir entre 5 éventualités :

Complètement guéri : 53.
Franchement amélioré : 11.
Légèrement amélioré : 2.
Intervention inutile : 1.
Aggravé : 0.

Le seul malade qui nous a déclaré que son intervention avait été inutile avait été opéré pour une hématémèse cataclysmique : il reconnaît n'avoir ni saigné ni souffert depuis 2 ans, mais présente un ballonnement abdominal post-prandial peut-être aggravé par les 30 cigarettes qu'il fume chaque jour.

En résumé

La maladie ulcéreuse est fréquente à Madagascar, en particulier dans la région des Hauts-Plateaux : le fort pourcentage d'ulcères anciens mal ou non traités incite à des indications chirurgicales plus larges qu'en Europe.

Ces indications plus fréquentes et des malades jeunes en général ont fait préférer la conservation du circuit duodénal physiologique toutes les fois où cela était raisonnablement réalisable.

Dans le cadre de ces idées directrices, les pyloroplasties furent les dérivations les plus fréquemment utilisées, mais l'antrectomie, qui ne se discute pas dans les hyperacidités antrales associées, semble offrir, en particulier dans les dilatations gastriques par sténose, de meilleures garanties d'efficacité sans présenter les risques de rétrécissement tardif des pyloroplasties.

Un choix judicieux de la dérivation s'impose donc pour chaque cas et l'attitude du chirurgien doit rester résolument éclectique.

©SSA

A PROPOS DE 4 CAS

DE RUPTURES UTÉRINES "NÉGLIGÉES"

par

P. NOSNY
Médecin Général
Professeur Agrégé
du Service de Santé des T.D.M.

et

F. LAINE
Médecin Capitaine
Chirurgien des Hôpitaux des Armées

Nous rapportons ici quatre cas de rupture utérine dont la symptomatologie a été suffisamment occulte pour ne pas entraîner un traitement immédiat, et suffisamment bien tolérée pour permettre une survie jusqu'à un acte opératoire retardé.

OBSERVATION 1. — F..., 22 ans.

Deuxièmigeste. Césarienne antérieure pour bassin rétréci deux ans auparavant.

Dernières règles datant de 7 mois. Au 6e mois, syndrome abdominal aigu avec vomissements, douleurs abdominales spontanément régressives. Les mouvements fœtaux sont interrompus. Cet épisode laisse la malade anorexique, les selles sont très irrégulières, l'abdomen sensible dans son ensemble.

Vue un mois après l'épisode aigu :

— Alternative de périodes subnormales et d'épisodes subocclusifs,
— Abdomen légèrement ballonné, douloureux dans la région sub-ombilicale,
— Présentation transverse, dure, irrégulière, bosselée, col fermé, mou, cul-de-sac douloureux.

Radio de l'abdomen

— dilatation aérocolique,
— fœtus de 6 mois environ, crâne très déformé.

Laboratoire

G.R. :	2.500.000
G.B. :	11.500
Protides :	45 g/l
Azotémie :	0,50 g

Le diagnostic est évoqué, l'intervention par voie haute décidée après rééquilibration des constantes pendant une semaine.

Compte rendu opératoire

Médiane sous-ombilicale agrandie en sus-ombilicale. Tuméfaction recouverte par tout le mésocolon transverse et une partie du grêle. On commence à cliver celui-ci. La néoformation est alors ouverte, on extrait le fœtus macéré au milieu du pus. Le placenta est à peine identifiable, le fond et la partie antérieure de l'utérus sont entièrement détruits, tous les décollements étant hémorragiques. On se porte vers les pédicules utérins qui sont liés, puis vers les trompes. On peut alors continuer, après hystérectomie première, la libération du colon et des anses.

Le transverse étant dépéritonisé sur une large surface, est mis à la peau.

Sac de Mickulicz dans le pelvis avec 4 mèches, paroi en deux plans.

Suites médicales

Déchocage pénible. Antibiothérapie large.
Evolution très simple dès le 2e jour.
Rétablissement de la continuité colique au 35e jour.
Suites très simples.

©SSA

OBSERVATION 2. — M..., 20 ans.

Deuxièmigeste. Dernières règles 7 mois 1/2. Depuis 15 jours : syndrome douloureux d'apparition rapide, avec signes subocclusifs. Plus de mouvements fœtaux.

L'état général est très mauvais : TA 8/6. Température 38°/38°5.

Examen gynécologique

Présentation mal délimitée, plutôt transverse, irrégulière.
Abdomen douloureux, col fermé, mou, cul-de-sac très douloureux.

Laboratoire

Protides :	40 g
G.R. :	2.000.000
G.B. :	22.000

Radiologie

Fœtus un peu petit pour 7 mois.
Chevauchement très large des os du crâne.
Pendant 10 jours, antibiothérapie large
culot globulaire
protides.

Après une légère amélioration, l'état général recommence à péricliter. On décide l'intervention à voie haute avec le diagnostic de grossesse abdominale.

Compte rendu opératoire

Médiane sous-ombilicale. Le fœtus, mort-né, est effectivement dans l'abdomen, le fond utérin est rompu, le placenta reste dans l'utérus. Les anses grêles et le sigmoïde forment un gâteau agglutiné. Le clivage de l'utérus est très difficile, celui-ci étant hémorragique et très friable. On va alors libérer l'isthme utérin, ligaturer les pédicules, puis sectionner le col. On procède ensuite à l'hystérectomie de haut en bas et d'avant en arrière. Section dernière des pédicules lombo-ovariens. Le pelvis est entièrement orienté, les uretères sont vérifiés. Le sigmoïde, court et infiltré, se prête mal à un cloisonnement à la Wiart. Sac de Mickulicz. Huile camphrée, 4 mèches dans le sac.

Suites médicales

Réanimation. Antibiothérapie très large.

La première mèche est enlevée au 3e jour, puis une chaque jour. Sort au 12e jour cicatrisée.

Revue 4 mois après : excellent état général.

OBSERVATION 3. — R..., 40 ans.

Primigeste. Grossesse interrompue au 6e mois.

Symptomatologie à peu près négative, sinon quelques vagues douleurs abdominales. Femme obèse, l'examen difficile montre un col un peu mou, l'utérus semble irrégulier. La mobilisation utérine est sensible, les culs-de-sac mal dépressibles. Température 37°6.

— Tentative d'accouchement provoqué : échec. Intervention par voie haute.

Compte rendu opératoire

Médiane sus et sous-ombilicale.

Il s'agit d'un utérus fibromateux dont le fond est rompu.

Placenta et tête fœtale sont dans la cavité utérine. Le corps est recouvert par une anse grêle, étalée, et du sigmoïde. Les adhérences sont assez lâches et peu hémorragiques. La réaction péritonéale modeste. Hystérectomie totale. Cloisonnement colovésical avec drainage sous le cloisonnement par le vagin, drain sus-ombilical.

Suites très simples. Sort au 9e jour.

OBSERVATION 4. — A..., 30 ans.

Troisièmigeste. Adressée dans le service pour présentation transverse au 8e mois. Bruits du cœur négatifs.

Douleurs abdominales de type subocclusives cédant à l'émission des gaz et des selles.

Anorexie. Les signes sont apparus en fait progressivement depuis un mois.

L'examen montre une présentation effectivement transverse mais irrégulière et mal limitée.

©SSA

Le col est fermé, non effacé. Les culs-de-sac empâtés et très sensibles. L'état général est médiocre. La température oscille autour de 38°.

Radio de l'abdomen sans préparation

— fœtus de 7 mois environ,
— chevauchement des os du crâne.

Laboratoire

— G.R. : 3.000.000
— G.B. : 12.000
— Azotémie : 0,45

Rééquilibration préalable pendant 3 jours.

Avertis des expériences préalables, nous posons le diagnostic ferme de rupture utérine méconnue.

Compte rendu opératoire

Médiane sous-ombilicale que l'on élargit jusqu'à retrouver le péritoine libre au creux épigastrique. Caecum, transverse, grêle et sigmoïde sont repoussés et agglutinés sur une poche verdâtre, mince, friable, appendue sur l'angle et le flanc gauche de l'utérus qui s'ouvre dans cette poche. On ne peut affirmer avec certitude qu'il s'agit d'un utérus rompu dans un kyste de l'ovaire ou qu'il s'agit d'une néoformation datant de la rupture.

Le placenta est endo-utérin mais adhérent et le décollement est très hémorragique. On achève rapidement l'extraction du fœtus et du placenta.

On aborde ensuite la région isthmique, les pédicules utérins que l'on a liés pour réduire l'hémorragie, puis on découvre et lie les pédicules lombo-ovariens avec quelques difficultés. On fait alors successivement la libération du sigmoïde, du grêle et du transverse, du caecum (appendicectomie).

On pratique en dernier l'hystérectomie subtotale.

La malade est choquée (TA 6/0) malgré une réanimation intense au sang. Révision rapide des anses, contrôle des uretères.

— Sac de Mickulicz avec 3 mèches,
— Gros drain dans le flanc gauche,
— Paroi en deux plans.

Suites médicales

Déchocage sur table d'opération rapide au sang et vasopresseurs.
Antibiothérapie large.
1 mèche est enlevée au 3e jour, puis une autre chaque jour.
Sac au 6e jour.
Suites très simples. Sort au 12e jour cicatrisée.

Nous pensons que ces observations appellent un certain nombre de commentaires.

— *Etiologiques en premier*. Cette éventualité obstétricale semble moins rare que ne l'indiquent les publications déjà parues, puisqu'elles résument une expérience de deux ans dans la province de Majunga. Trois fois, il semble qu'il s'agisse d'utérus fragilisés (par une césarienne, un kyste de l'ovaire probable, un fibrome utérin).

— *Sur le plan clinique*. Le tableau est assez monomorphe : début subaigu plus que brutal, associant douleurs puis signes infectieux et sub-occlusifs entraînant en quelques semaines une altération profonde de l'état général, avec grossesse cliniquement et radiologiquement interrompue, présentation transverse mais irrégulière et mal délimitée.

— Quant à *la thérapeutique*, la voie haute semble s'imposer, mais l'intervention est choquante et hémorragique. Elle doit donc être précédée d'une réanimation énergique de quelques jours. La tactique chirurgicale doit s'inspirer de cette donnée fondamentale. On doit chercher à contrôler l'hémorragie dont l'origine est essentiellement génitale, en liant dès que l'on peut les pédicules utérins.

©SSA

— Les chirurgiens de pratique métropolitaine pourraient s'étonner que l'on ne fasse pas d'emblée une opération de Child préventive. Sous réserve d'une hémostase et d'une péritonisation aussi soigneuse que possible, l'occlusion post-opératoire est rarissime en milieu malgache, au moins sur la côte.
Le sac de Mickulicz, avec certaines précautions d'emploi, semble garder là une excellente indication. Le sac est enduit d'huile camphrée, soigneusement disposé, les mêches sont pliées en accordéon, tassées, retenues par des fils repérés, sac et mêches doivent être enlevés précocement. L'orifice de sortie doit être étroit : 2,5 cm environ, à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne. Les délais de cicatrisation sont allongés de deux à trois jours, les risques d'éventration minimes.

CONCLUSION

Ces quatre observations de pathologie obstétricale en milieu tropical tendent à montrer la possibilité de diagnostic de ces lésions, si on les a présentes à l'esprit, la nécessité de la réanimation préopératoire, du contrôle de l'hémorragie per-opératoire, l'utilité et l'innocuité du sac de Mickulicz.

©SSA

GROSSESSE GÉMÉLLAIRE

INTRA ET EXTRA UTÉRINE

ENFANTS VIVANTS, NORMAUX

par

Cl. MICHELIN et J. GINDREY

Médecin Capitaine
Assistant des Hôpitaux des Armées

Médecin Lieutenant-Colonel
Chirurgien des Hôpitaux des Armées

Parmi les nombreuses observations de grossesse abdominale rapportées par les médecins exerçant outre-mer, nous voudrions ajouter un cas peu banal dont nous soulignerons les diverses caractéristiques qui en font l'originalité.

OBSERVATION

Le 19 février 1966, nous sommes appelés à la maternité de Porto-Novo (Dahomey) pour examiner une femme, M^me^ Ya... Ho..., âgé de 40 ans, multipare, qui, enceinte de 8 mois, ressent les premières douleurs du travail et pose aux sages-femmes de difficiles problèmes pour son accouchement. Cette femme, qui n'a pas été suivie au cours de sa grossesse, présente un abdomen très volumineux avec une masse utérine médiane dont l'auscultation témoigne qu'elle contient un fœtus vivant avec des bruits du cœur normaux. Par contre, le toucher vaginal pratiqué révèle une absence de col. Seule bombe dans la cavité vaginale une tumeur que l'on pense être un kyste dermoïde de l'ovaire, formant tumeur proevia.

En effet, on sent très bien, directement sous les doigts, des tissus mobiles, de consistances variées, mous, osseux, chondroïdes. Le col est recherché derrière le pubis, mais les doigts ne peuvent passer entre la tumeur vaginale et l'arc pubien ; le cathétérisme urétral est impossible.

Chez cette parturiente déjà anémique, avec facies grisâtre et conjonctives décolorées, on en est à se poser le problème d'une césarienne, lorsque les événements viennent accélérer le cours de nos préoccupations. Cette femme présente soudainement un choc important que l'on attribue à une rupture utérine ; les tergiversations sont abrégées et, sous transfusion sanguine, on transporte cette malade au bloc opératoire pour laparotomie exploratrice.

Après anesthésie générale, on pratique rapidement une incision médiane sous-ombilicale, sans hémostase, et notre première surprise est de ne pas découvrir de sang dans la cavité péritonéale. L'utérus intact se trouve spontanément extériorisé du fait de la tumeur sous-jacente. Sans plus d'investigations, en raison de la souffrance fœtale objectivée par des bruits du cœur modifiés lors du choc de la mère, on pratique sur un segment inférieur formé, une utérotomie transversale qui permet d'extraire un enfant vivant de sexe masculin, qui crie aussitôt.

L'ablation du placenta révèle alors la cause du choc hémorragique : il existe, en effet, un volumineux hématome rétroplacentaire d'un litre environ, que l'on compense en accélérant la transfusion sanguine. Ensuite, l'utérus est vidé de ses caillots ; et, fort du diagnostic d'hématome rétro-placentaire, on pratique calmement la suture utérine et la repéritonisation, quelque peu gênée par la réplétion de la vessie.

La tension artérielle stabilisée à 10-6, l'anesthésiste donne le feu vert pour l'ablation du kyste de l'ovaire, et c'est au moment de dégager ce kyste qui occupe la fosse iliaque droite, que l'on perçoit au travers d'une membrane translucide, un autre fœtus logé dans le pelvis, tête en bas, derrière l'utérus. Incision rapide de la poche amniotique et extraction du fœtus que l'on confie à la sage-femme pour réanimation. L'enfant crie après désobstruction des voies aériennes. L'aspiration d'un litre environ de liquide amniotique dans le pelvis permet de rechercher le lieu d'implantation du placenta, que l'on

©SSA

trouve à la face postérieure du ligament large. On le pédiculise très facilement et son ablation est faite sans difficulté, comme un banal kyste de l'ovaire. La face postérieure du ligament large est répéritonisée aisément.

La toilette péritonéale et la vérification de la cavité abdominale permettent de voir que seul le Douglas est le siège d'adhérences, qu'il est comblé, alors que les anses grêles et le colon sont libres et parfaitement mobiles.

Aucune surface cruentée n'étant visible, on referme la paroi abdominale sans antibiotiques, comme nous le faisons systématiquement outre-mer.

La sage-femme qui a donné les soins aux nouveau-nés, nous annonce que le deuxième enfant est une fille et ne porte, pas plus que le garçon, de déformations apparentes, ni d'imperforation anale. Les poids respectifs des enfants sont de 1.650 g et 1.850 g, la fille extra-utérine plus petite que le garçon intra-utérin.

En fin d'intervention, la mère est en bon état, sa tension aux alentours de 11-6.

Les enfants mis en couveuse pendant 1 mois n'en sont retirés qu'après avoir atteint et dépassé 2 kg. Ce n'est qu'au bout de 2 mois qu'ils quittent l'hôpital avec leur mère, laquelle a eu des suites opératoires sans incident.

Revus 4 mois après, mère et enfants sont en parfait état.

Cette observation nous semble intéressante si l'on considère la rareté des grossesses gémellaires « mixtes » intra et extra-utérines dont peu de cas ont été rapportés, surtout avec les restrictions successives que comportent :

1° La notion de délai : proche du terme.
2° La notion d'enfants vivants.
3° La notion d'enfants normaux.

BRUN-BUISSON a rapporté un cas observé à Lomé, ville voisine, mais l'enfant extra-utérin avait des pieds bots et une hypotrophie faciale.

M. CRESTÉ, cité par O'CONNOR, fait état de 2 cas identiques au nôtre, sans préciser la morphologie des nouveau-nés et leur devenir. Nous avons relevé cette observation de NARDI (1953) dont parle STEWART, qui décrit aussi une grossesse mixte dont l'enfant intra-utérin est né par les voies naturelles alors que le second, 61 jours après, est venu au monde par laparotomie.

Il est difficile, avec des cas si disparates, de tirer des conclusions, et nous ne ferons que mentionner la difficulté du diagnostic préalable : la grossesse intra-utérine fait évidemment éliminer la possibilité de grossesse abdominale. On n'y songe même pas !

Nous pensons aussi qu'il faut des circonstances exceptionnelles pour que le fœtus abdominal soit vivant puisque, selon O'CONNOR, 50 p. 100 sont morts avant l'extraction et qu'un tiers meurt rapidement du fait de malformations multiples.

Paradoxalement, nous pouvons peut-être aussi invoquer le rôle bénéfique de l'hématome rétro-placentaire qui, en ayant hâté notre décision thérapeutique, a permis de sauver trois vies, même si momentanément il a pu les mettre en danger.

Sur le plan chirurgical, nous avons été surpris par la facilité de l'hémostase du placenta abdominal fixé sur les vaisseaux du ligament large, utérins et lombo-ovariens, que l'on a pu pédiculiser sans sacrifier l'annexe correspondante. De même que notre investigation per-opératoire attentive a souligné l'absence de caillots anciens ou récents, preuve de l'avortement tubaire. Quelques adhérences dans le Douglas ne semblent pas apporter un argument dans ce sens, chez cette femme qui, interrogée à postériori, n'a pas signalé d'incidents notables au cours de sa grossesse. Incidents à type de douleurs ou de lipothymie comme il est classique de les retrouver dans les cinq premiers mois de la grossesse.

©SSA

Cette forme tubaire intraligamentaire de grossesse abdominale, bien encapsulée avec une poche amniotique vaste, contenant suffisamment de liquide, a permis au fœtus de se développer harmonieusement.

Une telle disposition anatomique a été bénéfique non seulement au fœtus qui avait un placenta nourricier quasi normal, non seulement à la mère qui a évité les troubles hémorragiques subocclusifs et anémiques des placenta fixés sur les anses grêles, le colon ou la rate, mais encore au chirurgien qui a pu réaliser une exérèse du placenta aisée, une hémostase parfaite, sans être obligé de recourir au Mickulicz, à la marsupialisation ou à l'hystérectomie.

BIBLIOGRAPHIE

BRUN-BUISSON. — A propos d'un cas de grossesse double intra et extra-utérine à terme. — *Bul. mem. Soc. Chir. Paris,* vol. 54, n° 4, p. 181-183, 1964.

CISMIGIU (F.) (Casablanca). — Un cas de grossesse abdominale arrivée à terme. Enfant mort, rupture de 4 jours. — *Maroc médical* 1951, n° 314, p. 652.

CISMIGIU (F.) et DROGOUL (F.). — Grossesse extra-utérine intraligamentaire à terme, enfant vivant. — *Maroc médical,* août 1955, n° 363, p. 1054.

HERVÉ (Y.). — Sur un nouveau cas de grossesse extra-utérine rompue au voisinage du terme. — *Méd. Trop. vol.* 23, n° 3, p. 410, 1963.

LABRY (R.), NOTTER (A.) et DUROUX (P.E.). — *Lyon chirurgical,* t. 53, nov. 57, n° 6, p. 873.

NOSNY (P.), CLÉMENT (G.) O'CONNOR (H.C.). — Nouveau cas de grossesse extra-utérine avancée avec enfant vivant. — *Méd. Trop.* vol. 21, juillet-août 61, n° 4, p. 440-442.

HODOYER (G.), MAITRE (E.), ROBERT. — Grossesse extra-utérine à terme, enfant vivant et normal. — *Méd. Trop.* vol. 21, juillet-août 61, n° 4, p. 450.

FRANCK (A.). — Un cas de grossesse tubaire gemellaire, arrivée à terme. — *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.* vol. 37, 1957, p. 624-625.

STEWART (G.C.), HUNTER. — Simultaneous intra and extra uterine pregnancy. — *The East African Medical Journal,* t. 36, n° 1, 1959, p. 248.

O'CONNOR (H.L.), COURBIL (J.), MIGEON (A.), MORIN (G.), FOURRE (J.). — Grossesse extra-utérine avancée à propos de 6 cas. — *Méd. Trop.* vol. 19, sept.-oct. 59, n° 5, p. 568.

©SSA

RÉTRACTION DES MUSCLES FLÉCHISSEURS DES DOIGTS SECONDAIRE A UN ULCÈRE A MYCOBACTÉRIES

par

G. MURET

Médecin Capitaine
Assistant des Hôpitaux des Armées

Parmi les ulcères observés en Afrique, il en est une forme particulière isolée par Mac CALLUM en 1948 et due à une mycobactérie : *M. ulcerans*.

Les lésions sont spécifiquement sous-cutanées avec destruction de la graisse hypodermique. Le tissu adipeux peut ainsi être détruit sur de grandes distances, entraînant un décollement de la peau, la thrombose des artérioles et des veinules l'ulcère étant dû à la chute d'une sorte d'escharre. Cette nécrose adipeuse peut atteindre les espaces celluleux profonds. Enfin, elle donne naissance à des calcifications, visibles radiologiquement et identifiables anatomiquement.

Ces lésions, lorsqu'elles frappent les espaces celluleux inter-musculaires, vont provoquer une gêne fonctionnelle pouvant aboutir à une rétraction. C'est ainsi que nous avons pu observer un syndrome de Wolkmann secondaire à un ulcère à mycobactérie de l'avant-bras gauche.

OBSERVATION

Kio... Paul, 11/12 ans, originaire de Miengue-Miengue (Congo), est évacué de Madingou le 27 janvier 1965, pour un ulcère de l'avant-bras gauche. Tout a débuté trois

©SSA

mois plus tôt, par un œdème du 1/3 supérieur de l'avant-bras qui, en une semaine, s'est ulcéré au maximum de tension, au niveau du bord postérieur du cubitus, donnant issue à des sérosités. A son entrée, le malade présentait une vaste ulcération axée par la crête cubitale, large de 6 cm, s'étendant sur les 2/3 supérieurs de la face postérieure de l'avant-bras et dont les bords étaient décollés. Son fond était sanieux et couvert par endroits d'enduit jaunâtre, avec une zone centrale cruentée et une zone périphérique de tissu de granulation. Elle s'accompagnait d'une rétraction franche des tendons fléchisseurs. En effet, quand le poignet était placé en extension, il existait une flexion irréductible des deux dernières phalanges et une hyperextension de la première, très marquées au niveau des deux derniers doigts, plus discrètes au niveau du troisième. Cette griffe était réductible quand le poignet était mis en flexion.

Aucune adénopathie n'était décelable.

Radiologiquement, il existait des appositions périostées lamellaires, homogènes, engaînantes, intéressant les 2/3 supérieurs du cubitus et des calcifications des parties molles postéro-externes. Le coude était indemne.

N.F. = 4.800.000 G.R. (90 p. 100 d'hémoglobine)
4.600 G.B. (24 - *14* - 0 - *60* - 2).
T.S. : 4 mn, T.C. : 3 mn.
Azotémie : 0,35 g/l ; Glycémie : 0,80 g/l.
Urines : albumine : traces ; sucre : 0.
Selles : présence d'œufs d'ascaris et de trichocéphales.
Test d'Emmel : négatif.
Scopie : ITN.

©SSA

Après deux semaines de traitement local à base d'antiseptiques, et de traitement général comprenant antibiotiques à large spectre d'action, vitamines et vermifuges, l'enfant est opéré.

Le 12 février 1965 : large excision enlevant les tissus nécrotiques et granulomateux jusqu'à l'aponévrose, ainsi que toute la largeur du décollement. La perte de substance est recouverte par des greffes à la partie supérieure et sur la crête cubitale et par des greffes minces ailleurs.

L'examen anatomo-pathologique des fragments prélevés montre d'importants foyers scléro-inflammatoires du derme profond avec de nombreuses calcifications au niveau de la jonction dermo-épidermique. Absence de nécrose. Après coloration au Zielh, l'examen ne révélait pas de BAAR.

La cicatrisation est obtenue rapidement : une grande partie des greffes a pris en quinze jours, le reste en quatre semaines.

La rééducation motrice a nettement amélioré la fonction de la main. Aussi les parents refusèrent-ils la deuxième intervention projetée pour libérer les muscles fléchisseurs.

L'enfant sort le 2 avril 1965 totalement cicatrisé.

En conclusion, il s'agissait d'un jeune garçon qui présentait une rétraction des muscles fléchisseurs des doigts, semblable au syndrome de Wolkmann, secondaire à un ulcère à bycobactéries de l'avant-bras gauche. Si les BAAR n'ont pu être mis en évidence, par contre tous les autres caractères cliniques et anatomiques de ces ulcères ont été retrouvés, en particulier les décollements des bords et les calcifications dans le tissu adipeux. La cicatrisation a été obtenue par excision large suivie de greffes, mais la libération des muscles fléchisseurs n'a pu être pratiquée.

©SSA

Acquisition thérapeutique de portée mondiale

PRIMPÉRAN

— modificateur du comportement digestif —

- Manifestations fonctionnelles digestives de toutes origines
- Hoquet, migraine, anorexie, ballonnement abdominal
- Intolérances digestives aux médicaments et aux rayons X
- Préparation aux explorations instrumentales
- Radiologie digestive

Posologie

1/2 à 1 comprimé / 1 cuillerée à café \ 3 fois par jour, avant les repas.
au cours des syndromes aigus, 1 injection I.M. ou I.V.
à renouveler éventuellement.

Présentation

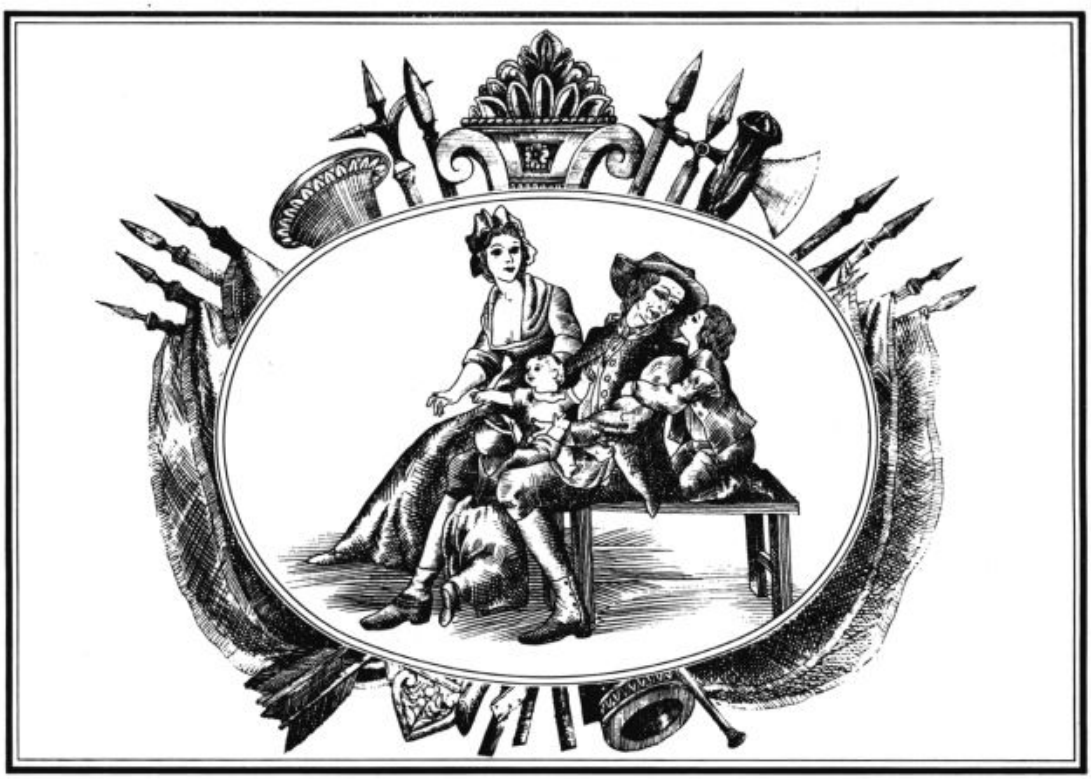
Boîte de 40 comprimés dosés à 10 mg de métoclopramide.
Flacon de 200 ml de soluté buvable à 5 mg par cuillerée à café.
Flacon de 60 ml de gouttes (pédiatrie) à 1/10e de mg par goutte.
Boîte de 12 ampoules de soluté injectable à 10 mg (en 2 ml).
Prix : 20,35 F - 12,75 F - 9,10 F - 10,65 F • P.C.A. 25660.
Remboursés à 70 % par la Sécurité Sociale.
Agréés par les Collectivités • Tableau C.
V.N.L. 2861 - 1571 - 2118 - 1534.

DELAGRANGE

Laboratoires DELAGRANGE 39, boulevard de Latour-Maubourg - Paris VII - 705-97-08

Pr - 35

©SSA



l'antibiothérapie magnifiée pour tous les âges

RUBITRACINE

action majorée ——— spectre élargi ——— tolérance accrue

indications

- infections broncho-pulmonaires, O.R.L., digestives, génito-urinaires, dermatologiques,...
- prévention des surinfections, couverture antibiotique,...

SIMPLICITÉ POSOLOGIQUE	
RUBITRACINE **NOURRISSON:** de 0 à 18 mois — **un sachet-dose** par 5 kilos de poids	**matin** et **soir**
RUBITRACINE **ENFANT :** à partir de 18 mois — **un sachet-dose** par 10 kilos de poids	
RUBITRACINE **COMPRIMÉS :** adolescents et adultes — **deux comprimés**	
cas sévères : matin, midi, et **soir**	

COMPOSITION & PRÉSENTATIONS	Nourrisson	Enfant	Comprimés
• chlorhydrate de tétracycline			250 mg
• tétracycline base	50 mg	125 mg	
• lauryl sulfate de l'ester propionique de l'érythromycine, quantité correspondant à érythromycine base	30 mg	75 mg	150 mg
• chlorhydrate de lysozyme	2,5 mg	5 mg	10 mg
excipient **sucré** q.s.p.	3 grammes		
excipient aromatisé à la **framboise** q.s.p.	.....	5 grammes	
excipient q.s.p.	.....	.....	1 comprimé

RUBITRACINE COMPRIMÉS : Flacon de 12 comprimés dragéifiés (P. CI 21)
RUBITRACINE ENFANT : Boîte de 12 sachets-doses (P.CI 14)
RUBITRACINE NOURRISSON : Boîte de 12 sachets-doses (P.CI 8)
S.S. remb.

ROUSSEL LES LABORATOIRES ROUSSEL, 35 BD DES INVALIDES, PARIS 7e - TEL 705-93-28

CENTRE DE DAKAR, 5, rue Sandiniéry, B.P. 1655 – CENTRE DE BRAZZAVILLE, B.P. 2145

©SSA

AMBILHAR

ET TROUBLES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

I. — ESSAIS DE CORRECTION DES TROUBLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES SECONDAIRES AU TRAITEMENT PAR L'AMBILHAR

par

A. DODIN
Médecin Lieutenant-Colonel
Institut Pasteur de Madagascar

J.-M. PINON
Médecin aide technique F.A.C.
Institut Pasteur de Madagascar

J.-P. CLAPIER
Médecin Capitaine
Médecin-Chef de l'Ecole de Gendarmerie de Moramanga

et

E. PIERCHON
Médecin Lieutenant-Colonel
Hôpital Girard-et-Robic (Tananarive)

Les modifications électrocardiographiques secondaires au traitement par l'Ambilhar (*) ont été l'objet de nombreux travaux. Les anomalies les plus fréquemment rencontrées sont des troubles de la repolarisation, tant à type de décalage de ST qu'aplatissement, voire inversion de T. On sait que les extra-systoles, les variations du rythme cardiaque et de PR, sont rares.

La fréquence avec laquelle ces perturbations sont rapportées varie avec les auteurs : pour Da Cruz Ferreira (1) six cas sur 12 observations ; pour Gentilini (3) 29 sur 36 ; J. Labrousse (10) retrouve des modifications dans 46 sur 50 cas ; Lambert (11) 114 sur 228 observations ; enfin Hatt (4) retient 23 cas de troubles de la repolarisation sur 52 malades traités par l'Ambilhar.

Leur signification est inconnue; sans retentissement clinique, elles inquiètent néanmoins. Les hypothèses émises par les différents auteurs, quant à leur nature, sont également variables : origine ischémique, modifications électrolytiques, atteinte proprement myocardique, la lyse des schistosomes n'étant pas en cause puisque des troubles identiques apparaissent chez des sujets volontaires non bilharziens ou amibiens traités par le Ciba 32.644 Ba.

Ainsi, si la signification de ces anomalies est hypothétique, des essais de correction ou de protection sont néanmoins en cours. L'apparition d'ondes T négatives chez certains sujets carencés en vitamine C, rapportée par Shafar, et nos constatations personnelles de l'atténuation ou disparition, avec l'association d'acide ascorbique, des manifestations cliniques qu'entraîne fréquemment un traitement par l'Ambilhar, nous ont, dans un premier temps, amenés à tenter une protection des troubles ECG par une vitaminothérapie prescrite

(*) Ambilhar ou Nitrothiamidazole Ciba 32.644 Ba.

©SSA

avant et pendant la cure nitrothiamidazolée. Ces premiers essais ne se sont pas révélés concluants (*).

Dans un second temps, ayant connaissance de la correction possible par l'Atropine de certaines manifestations de la repolarisation d'étiologie non ischémique, et en partie d'origine vésiculaire (9), nous avons essayé cette médication sur des sujets bilharziens présentant des troubles ECG sous, ou après traitement par Ambilhar. D'autres médications ont, également, été utilisées dans nos essais de correction (Dibromure d'Atropine remplaçant le Sulfate d'Atropine initialement employé, Multergan, Largactil, Prostigmine). Ce sont ces résultats que nous proposons d'étudier.

Matériel et méthode

a) MATÉRIEL

1° *Sujets bilharziens.*

L'analyse électrocardiographique (**) a été effectuée chez 46 sujets mâles, dont 45 Malgaches et un Européen, répartis en six séries, souffrant tous de bilharziose à *Schistosoma mansoni.* Aucun d'eux ne dépassait l'âge de 36 ans.

2° *Ambilhar.*

Dans 5 séries, l'Ambilhar a été prescrit à la posologie habituelle de 25 mg/kg de poids répartie en deux doses quotidiennes pendant 7 jours consécutifs.

Dans une série (à la suite d'une erreur de distribution), la posologie a été réduite de moitié (ces sujets ont reçu une cure complémentaire).

b) MÉTHODE

Un tracé initial est demandé avant traitement ; un nouvel enregistrement est pratiqué entre J 12 et J 27. En cas de modifications sur le tracé initial, le sujet reçoit soit Atropine, soit Largactil, soit Multergan, dont les effets sont alors suivis par une série de 8 à 16 ECG.

L'action de ces produits est ainsi étudiée à type de correction des troubles électrocardiographiques et nous rapportons ces cas où l'ECG présentait de nettes altérations.

Les essais de « protection » effectués simultanément au traitement, actuellement en cours, seront communiqués ultérieurement.

Résultats

1) ACTION DE L'ATROPINE

L'atropine est administrée sous deux formes :

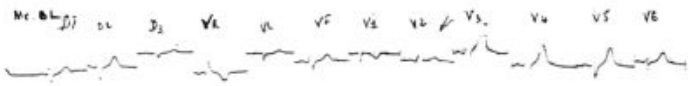
— Sulfate d'atropine (1 ml = 1 mg).
— Dibromure d'atropine (***).

(*) « Ambilhar et troubles électrocardiographiques. » II - Essais de protection des troubles E.C.G. dus à l'Ambilhar par une vitaminothérapie préventive. » DODIN, PINON-CLAPIER et PIERCHON.

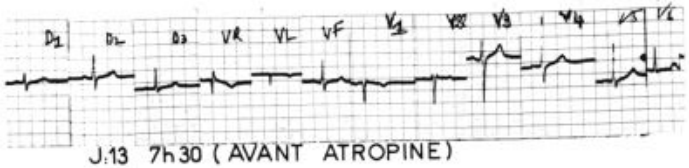
(**) Nous remercions le Médecin Général MONTFORT, Directeur de l'Hôpital Girard-et-Robic de Tananarive, qui a mis à notre disposition un électrocardiographe.

(***) Fourni par le Laboratoire UNILABO
Sulfate d'atropine (un demi-milligramme)
Bromure de calcium (0,50 g)
Bromure de sodium (0,50 g).

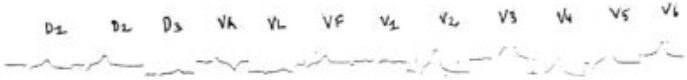
©SSA



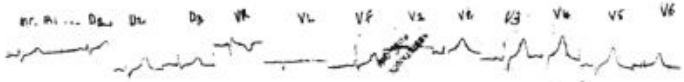
AVANT TRAITEMENT J:0



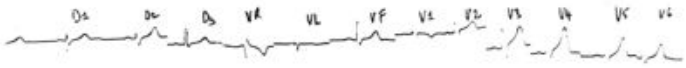
J:13 7h30 (AVANT ATROPINE)



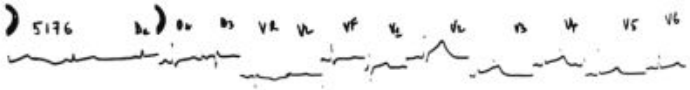
J:13 10 h (APRES ATROPINE I.M. 1mg à 8h)



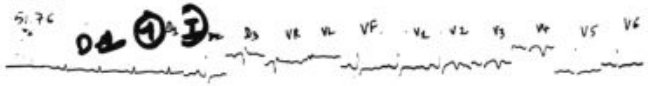
J:13 14h40(APRES ATROPINE I.M. 1mg à 8h)



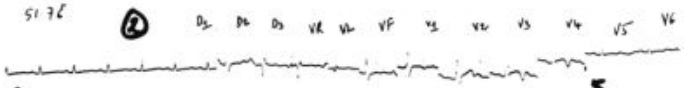
J:16 9 h



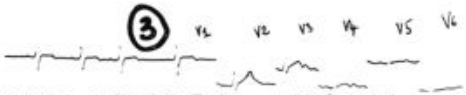
J:0 AVANT TRAITEMENT



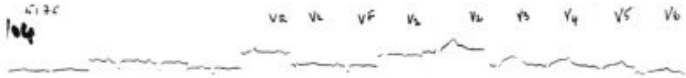
J:8 AVANT ATROPINE



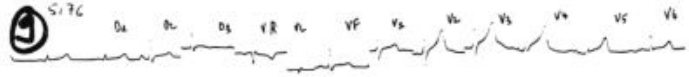
J:8 15h 20 (APRES ATROPINE 1 mg I.M. à 12 h.)



J:8 16 h (APRES ATROPINE 1 mg I.M. à 12 h)



J:8 17h40 (APRES ATROPINE 1mg I.M. à 12 h)



J:8 20 h (APRES ATROPINE 1mg I.M. à 12 h)

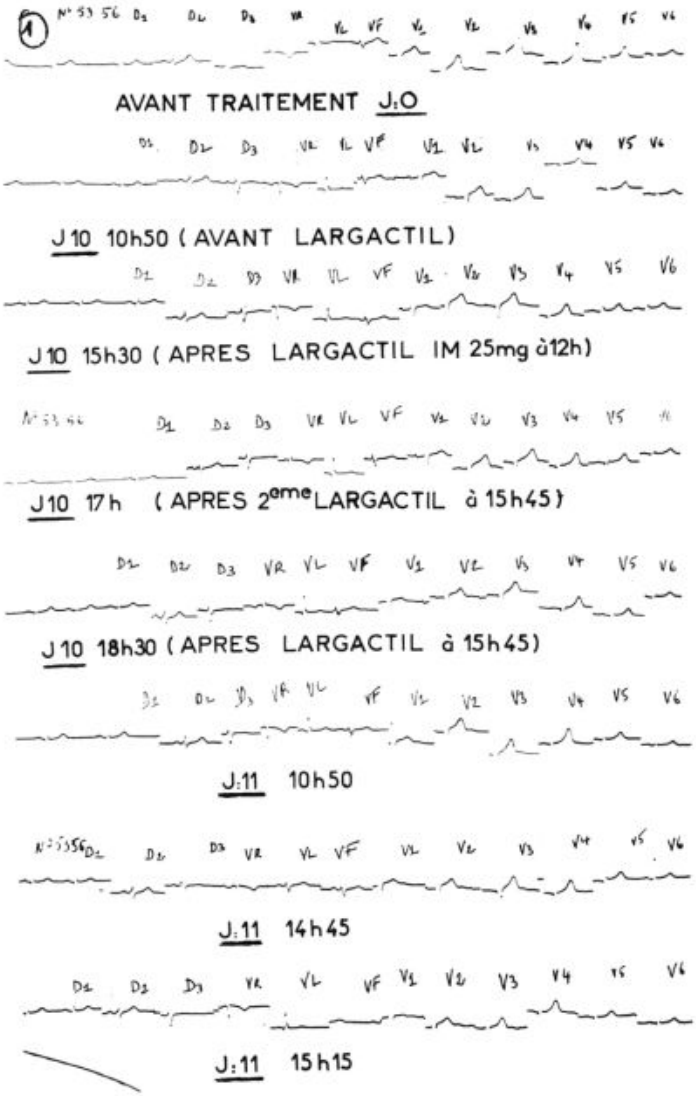
©SSA

a) *Sulfate d'atropine* (12 cas).

Prescrit à la dose d'un milligramme par voie IM, le sulfate d'atropine entraîne une correction des troubles de l'onde T, secondaire à la cure nitridazolée. Cette correction, tantôt partielle, tantôt complète avec retour à un tracé identique au tracé initial, est presque toujours définitive (10 cas sur 12).

Parfois l'amplitude de T dépasse momentanément celle du tracé initial (2 cas sur 12).

A noter que dans 5 cas où les anomalies ECG se retrouvaient dans le precordium, nous avons observé des variations inverses de T dans les precordium droit et gauche (augmentation d'amplitude de T en V1 - V2 - V3, s'associant à un aplatissement en V5 - V6) après atropine ou inversement (3 cas).



©SSA

b) *Dibromure d'atropine* (10 cas)

Administré par voie intraveineuse (1 ampoule de 5 ml), le dibromure d'atropine nous a donné des résultats différents du sulfate d'atropine. Sans action dans 8 cas sur 10, dans 2 cas les troubles ECG se sont majorés, sans jamais, cependant, aller jusqu'à l'inversion de T.

c) *Prostigmine*

Nous avons étudié cette activité par opposition à celle de l'atropine, sur des ECG restés normaux après la cure par l'Ambilhar. Dans 5 cas sur 6, l'injection de 1 milligramme de Prostigmine n'a pas modifié le tracé. Dans le 6e cas est apparu un aplatissement de T en V1 - V2 - V3.

d) *Multergan*

Pas de changement (8 cas) après Multergan (50 mg IM).

e) *Largactil*

L'effet du Largactil est recherché sur 8 tracés anormaux après injection IM de 25 mg.

Nous avons retrouvé des résultats assez comparables à ceux observés avec l'atropine. La correction des troubles n'a été que partielle dans 6 cas, totale dans deux autres. Elle est, par contre, également définitive. Cette correction n'a, cependant, pas pu être tentée sur un tracé avec inversion de T.

On sait, à l'inverse, que l'administration répétée et prolongée de Largactil peut, par elle-même, être responsable de troubles de la repolarisation (8).

Conclusions

L'atropine et le largactil (à un degré moindre) semblent capables de corriger les troubles de la repolarisation secondaires au traitement par l'Ambilhar ; cette correction, partielle ou totale, est toujours définitive.

Ces constatations permettent-elles de soulever l'hypothèse d'une action de l'Ambilhar sur le myocarde par un mécanisme neurologique central ?

En faveur de cette hypothèse plaident deux faits :

— la possibilité d'une inhibition de l'action myocardique du Ciba 32.644 Ba par l'atropine, dont le point d'impact périphérique est parasympatholytique sur le pneumogastrique ;
— l'analogie d'action observée avec le Largactil agissant comme dépresseur sur le système nerveux central.

Ainsi l'Atropine et le Largactil objectiveraient deux niveaux de blocage possible. Il serait séduisant de rapprocher par leur activité les effets secondaires myocardiques et neuropsychiques du traitement par l'Ambilhar.

Des essais de protection au cours même du traitement sont actuellement en cours, dont les résultats seront communiqués ultérieurement.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Da Cruz Ferreira (F.S.) et Madeira Pinto (P.). — *Acta Tropica,* suppl. 9, 265, 1965.
2 — Ching (W.H.), Kuei (F.J.). — The use of heavy doses of atropine to prevent cardiac arrhytmias during antonony therapy. — Chung Hua Kei Ko Tsa Chih ; *Chin. J. Inter Med.,* V7 N5, P. 489, 59 Ch.

©SSA

3 — GENTILINI (M.), CAPRON (A.), IMBERT (J.-C.), ESCANDE (J.-C.), VERNES (A.) et DOMART (A.). — Essais thérapeutiques d'un dérivé du nitro T niazole dans la bilharziose chronique. Etude clinique et sérologique portant sur 100 malades. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 117, 323-341, 1966.
4 — HATT (P.Y.), SWINGHEDAUW (B.), and HAYAT (J.C.). — Myocardial effects of Nitridalol.
5 — HUANG (M.H.), CHIANG (S.C.), PAN (J.S.), YU (K.J.), LU (C.W.), HSU (C.Y.), KAO (W.S.). — Mecanism and treatment of cardiac arrhythmias in tartar emetic intoxication with special inference atropine therapy. — *Chin Med. J./V.* 76 N2, P. 103-15. Fels - 58.
6 — HUANG (M.H.) et at. — The effect and mecanisme of atropine in cardiac arrhythmias induced by tartar Emetics. — Chung Hua Nei Ko Tsa Chih, *Chin. J. Inter Med.* V6 - P. 1, 58 CH.
7 — HSU (J.C.). — Cardiac arrythmias in tartar emetic treatment of schistosomias *Japonica* report of 3 atropine treated cases. — Chuang Hua V6, N8, P. 753-754, Aug. 58 CH VDA.
8 — HUSTON (J.R.) et GE BELL. — *Jour. Amer. Med. Assoc.* 16-198, 1966.
9 — KAUFMAN (J.M.) et LUBERA. — *Jour. Amer. Med. Assoc.* 200, 197, avril 1967.
10 — LABROUSSE (J.), GENTILINI (M.) et col. — Modifications électrocardiographiques au cours des traitements antibilharziens antimoniés et nitrothiazolés. — *Cœur et Médecine interne ;* tome VI, p. 153-160, avril 1967.
11 — LAMBERT (C.R.). — *Acta Tropica,* 23-1-1966.
12 — PENG (S.C.). — The administration of atropine for the prevention of vomiting and the reduction of toxic reaction to antimony preparation in the treatment of schistosomiasis. Preliminary observations. — Chung Hua Kei - Ko Tsa Chih, *Chin. J. Inter Med.* V7 N7, p. 680-681 (39 (CH).
13 — SHAFAR. — *Lancet* 2, 176. Juil. 1967.
14 — SOMDAN (Mza). — Miracyl D ; the new antibilharzial treatment. Study of toxicity antitoxic action of atropine. — *J. Egypt. Med. Ass.* V 33 N7, p. 667-676 (50) V.

©SSA

ÉTUDE COMPARATIVE DES INCIDENTS D'ADMINISTRATION DE LA DIÉTHYLCARBAMAZINE ORDINAIRE ET DE LA DIÉTHYLCARBAMAZINE SOUS SON CONDITIONNEMENT ENDUIT

par

J. SAUGRAIN et Mme OUTIN-FABRE

Médecin Colonel Bactériologiste des Hôpitaux des Armées (*)

Docteur en Médecine (**)

Les incidents survenant à la suite de l'administration de Diéthylcarbamazine (***) ne revêtent plus de caractère de gravité en Polynésie.

Il en était bien autrement au début de l'utilisation de ce médicament, alors que la microfilarémie des sujets infectés était considérable.

On pouvait schématiser les effets secondaires de la façon suivante :

1) Effets précoces survenant dans les heures suivant l'absorption :

— Vomissements une ou deux heures après la prise de médicament, évoquant une intolérance gastrique.

— Courbature fébrile, avec céphalées, précédées ou non par un vomissement, et persistant deux à trois jours. Ces incidents sont rapportés à une lyse vermineuse.

— Somnolence parfois très marquée survenant quelque 5 ou 6 heures après la prise du médicament et semblant due à l'effet chimique propre du produit.

2) Plus tardives, vers le 8e ou 10e jour, des réactions cutanées prurigineuses, vraisemblablement d'ordre allergique, entraînant grattage et inflammation simulant parfois une crise de lymphangite.

3) Du 10e au 15e jour après la prise du médicament pouvaient survenir des nodules inflammatoires sous-cutanés, involuant en deux à trois jours ou évoluant jusqu'à abcédation. Ils n'étaient pas rares au début de l'utilisation de la Diéthylcarbamazine et c'est dans l'un de ces abcès que des fragments de filaire adulte auraient été trouvés. D'autre part, des hydrocèles réactionnelles ont été également observées.

A l'heure actuelle, les abcès « filariens » n'existent plus, il est rare que

(*) Directeur de l'Institut de Recherches Médicales Louis-Malardé, Papeete (Polynésie Française).
(**) Chef de la Section Filariose à l'Institut de Recherches Médicales Louis-Malardé.
(***) Notézine S.P.E.C.I.A.

©SSA

se forment des nodules inflammatoires et les réactions cutanées d'ordre allergique sont devenues exceptionnelles.

Par contre, les courbatures fébriles, les vomissements, surviennent encore chez environ 20 p. 100 des porteurs de microfilaires.

S'il est possible de faire admettre à la population que les courbatures fébriles se rapportent à une lyse vermineuse et peuvent être la preuve de l'efficacité du médicament, les vomissements représentent un inconvénient beaucoup moins acceptable.

Excluant les restitutions immédiates qui surviennent aussi bien avec n'importe quels autres comprimés de goût désagréable, ces vomissements se produisent 1/2 heure à 2 heures après la prise, au moment donc de l'étape gastrique ou intestinale initiale du transit.

Ils compromettent l'efficacité de la chimioprophylaxie.

C'est pour cette raison que la Section antifilarienne de l'Institut de Recherches Médicales a été amenée à demander aux laboratoires Specia de modifier le conditionnement de la Notézine habituellement fournie, dans le but d'améliorer la tolérance digestive.

L'expérimentation

Des comprimés enduits d'un vernis d'acétophtallate de cellulose nous ont été fournis à titre expérimental.

940 doses de Notézine enduite ont été distribuées en prophylaxie de masse, sans discrimination des porteurs ou non porteurs de microfilaires, à dose unique de 6 mg par kilo de poids.

Certains de ces comprimés ont été coupés par nos agents pour adapter la posologie au poids des habitants et nous verrons que ce geste malencontreux a apporté une confirmation supplémentaire à notre thèse.

Parallèlement, les comprimés de Notézine ordinaire étaient distribués selon les mêmes normes.

Les deux zones choisies présentaient une parasitémie superposable.

Les incidents ont été classés en :

— Courbatures fébriles + céphalées.
— Courbatures fébriles + céphalées + vomissements.
— Vomissements isolés.

Ils sont récapitulés dans le tableau suivant.

	Notézine ordinaire	Notézine enduite
Nombre total d'habitants traités	430	940
Nombre total d'incidents	63 (14,65 p. 100)	73 (7,76 p. 100)
Nombre total d'incidents pouvant compromettre l'efficacité de la chimioprophylaxie (comprenant des vomissements)	57 (13,25 p. 100)	25* (2,65 p. 100)
Céphalées, courbatures, fièvre	6 (1,3 p. 100)	48 (5,1 p. 100)
Céphalées, courbatures, fièvre + vomissements	20 (4,65 p. 100)	17* (1,8 p. 100)
Vomissements isolés	37 8,6 p. 100)	8* (0,85 p. 100)

(*) Vomissements survenus avec la Notézine enduite, mais malencontreusement fractionnée, ce qui compromet l'efficacité de l'enduit.

©SSA

Les résultats

1) Le nombre total d'incidents est inférieur avec la Notézine enduite (de moitié environ).

2) Les 25 cas de vomissements constatés après prise de Notézine enduite sont imputables à des comprimés fractionnés et peuvent être mis sur le compte d'une mauvaise utilisation du médicament.
Ils sont survenus 4 à 8 heures après la prise, au lieu de 1/2 heure à 2 heures pour la Notézine ordinaire.

3) Il en est de même pour les vomissements isolés : ils se sont produits chez 8 femmes (négatives) pour lesquelles on avait fractionné les comprimés. On notera que la parasitémie ne semble pas jouer un rôle dans le déclanchement des vomissements puisque, chez les 37 cas signalés après prise de Notézine ordinaire, il y avait 30 négatifs et 7 anciens positifs négativés.

4) Le pourcentage d'incidents comportant des vomissements et pouvant compromettre l'efficacité de la chimioprophylaxie est nettement inférieur avec la Notézine enduite (2,65 p. 100 contre 13,25 p. 100).

5) Les courbatures fébriles avec céphalées ont été constatées chez les porteurs de microfilaires et sont un test de l'activité parasiticide du produit. Elles sont peu différentes avec la Notézine ordinaire et avec la Notézine enduite (5,95 p. 100 et 6,90 p. 100). En effet, c'est le même composé chimique qui est en cause.

Conclusion. — Cet essai limité nous encourage donc à préférer, dans les campagnes antifilariennes, une Diéthylcarbamazine enduite.

©SSA

RÉACTIONS D'IMMUNOPRÉCIPITATION EN GÉLOSE DANS LES LEISHMANIOSES

par

J. RANQUE (*), M. QUILICI (**), S. DUNAN (***), Y. ASSADOURIAN (****)

Depuis de nombreuses années, nous essayons de pratiquer des réactions d'immunoprécipitation en gélose, dans un but analytique et diagnostique, au cours des leishmanioses cliniques et expérimentales.

A plusieurs reprises, nous avons étudié les parentés antigéniques entre *Leishmania tropica, L. donovani* et d'autres flagellés (2) (8) (9) (10) (11).

Si les tests d'allergie cutanée ou les réactions de fixation du complément, d'immunofluorescence, ne nécessitent qu'une quantité minime d'antigène, il n'en va pas de même avec les réactions de précipitation en gélose.

En effet, pour se prêter à ces techniques, l'antigène doit être à la fois soluble et suffisamment riche en protéine, ce qui nécessite un matériel de départ très abondant et aussi pur que possible.

Or, s'il est facile de cultiver sur des milieux simples dépourvus de protéines étrangères des flagellés tels que *Crithidia (Strigomonas) fasciculata, Crithidia (Strigomonas) oncopelti* ou *Leptomonas ctenocephali*, il est impossible d'utiliser les mêmes milieux pour préparer des antigènes homologues de *Leishmania tropica* ou *L. donovani*. On a recours à des milieux au sang ou contenant des protéines apparentées aux hémoglobines et le rendement est toujours relativement faible. Cependant, il a été obtenu quelques résultats fragmentaires concernant l'immunoprécipitation de ces deux derniers trypanosomides par R.S. Bray et Lainson (1), B.S. Garcia (3) et L. Lamy et Benex (5, 6). Simpson (13) a pu effectuer une analyse immunoélectrophorétique particulièrement démonstrative de *L. donovani*, dont les fractions furent révélées par un immun sérum expérimental obtenu sur lapin.

Cependant, pour notre part, étant donné les difficultés auxquelles nous avons fait allusion, il nous a été, du moins jusqu'à présent, impossible de pratiquer la méthode de Grabar (4) sur une vaste échelle, en ce qui concerne *L. donovani* ou *L. tropica*. C'est pourquoi, forts de notre expérience sur les parentés antigéniques que nous avons rappelées plus haut, nous nous sommes adressés à *Crithidia (S) fasciculata* (que nous avons nommé antigène SF), *Crithidia (S) oncopelti* (antigène SO) et *Leptomonas ctenocephali* (LC). En effet, s'il est impossible d'entretenir ces flagellés de façon continue sur des milieux dépourvus d'hémoglobine, ils présentent l'énorme avantage de pouvoir se multiplier, au moins pour un ou deux passages et de façon très appréciable, sur bouillon peptoné simple, sans adjonction de sang, d'hémoglobine ni d'autres protéines.

(*) Professeur de Parasitologie - Faculté de Médecine de Marseille.
(**) Chef de travaux - Laboratoire de Parasitologie.
(***) Assistante - Laboratoire de Parasitologie.
(****) Assistante - Laboratoire de Parasitologie.

©SSA

Il est à signaler, toutefois, que cette propriété pourrait être liée au développement discret d'un germe vivant en symbiose (*Pseudomonas* Sp.). Ils ne représenteraient en ce cas qu'une fraction trop faible pour que leur pouvoir antigénique puisse se manifester, ainsi que l'ont montré les témoins que nous avons pratiqués.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

1. - Préparation des antigènes

Les flagellés sont ensemencés dans des ballons de 250 ml contenant 125 ml de bouillon simple (*) à partir des souches entretenues sur bouillon au sang (**).

Le développement se fait en surface et en profondeur dans *S. fasciculata* et *S. oncopelti,* en voile uniquement pour *L. ctenocephali.* Le développement maximum est atteint en 8 à 10 jours en moyenne. On pratique alors la récolte. La totalité du milieu de culture est récupérée et soumise à une première centrifugation réfrigérée de 12.000 t/m durant 10 mn. Les culots de centrifugation sont repris en sérum physiologique 7 p. 1.000, remis et soigneusement émulsionnés à la pipette. Le produit ainsi obtenu est lavé trois fois dans du sérum physiologique 7 p. 1.000 (environ 50 volumes de sérum physiologique pour 1 volume de culot). A la fin du troisième lavage, le dernier culot de centrifugation est repris dans un minimum de sérum physiologique 7 p. 1.000. Il est alors soumis à un premier broyage à l'Ultra-Turrax (4 passages de 10" avec réfrigération à 0° entre chaque passage), puis soumis à une première lyophilisation. Le lyophilisat est repris en chlorure de sodium 1 p. 1.000 à raison de 25 ml de cette solution par gramme de produit sec. On ajoute alors un volume de sable de Fontainebleau stérile pour deux volumes de solution antigénique. Placé dans un mortier d'Agate, le tout est congelé à —20° durant 4 heures au moins. Le produit est ramené à la température du laboratoire, jusqu'à ce que l'on obtienne une amorce de décongélation. Il est alors broyé à l'aide du microbroyeur Retsh — modèle Grindomat R.M.O. Le broyage est effectué dans une enceinte à + 4° durant 10 minutes. Le mortier est ensuite ramené à —20° et la même opération recommencée 5 fois. Après le 6e broyage, la solution subit une centrifugation réfrigérée de 1 heure à 10.000 t/m. Le surnageant est décanté, soumis à une nouvelle lyophilisation et constitue alors l'antigène soluble utilisé dans notre expérimentation.

A titre d'exemple, 20 ml de culot de culture de *S. fasciculata* ont donné 1,50 g de produit sec après la première lyophilisation, puis après broyage et deuxième lyophilisation, nous avons pu obtenir 900 mg d'antigène soluble.

Cet antigène soluble est utilisé dans nos réactions à la concentration de 200 mg/ml d'eau distillée (Ag 200).

2. - Les immuns sérums

Ces antigènes ont été analysés grâce à des immuns sérums artificiels anti-*Strigomonas fasciculata* obtenus par immunisation du lapin. Injection intramusculaire de quantités croissantes d'une solution d'antigène soluble de *S. fasciculata* (40 mg d'antigène soluble par millilitre d'eau distillée).

(*) Extrait Liebig : 5 g - Peptone : 10 g - Eau distillée : qsq 1.000 ml - ClNa : 5 g.
(**) VIII g de sang de lapin défibriné pour 10 ml de bouillon nutritif.

©SSA

Deux injections de 0,5 ml de cette suspension, plus 0,5 ml de Freund complet, puis injection de la suspension antigénique seule. 1 ml puis 2 ml. Le lapin est saigné une semaine après la 12e injection.

25 sérums de chiens naturellement infestés par *L. donovani* ont ensuite été testés vis-à-vis de nos antigènes solubles. Ils sont utilisés soit purs, soit concentrés par lyophilisation.

3. - Les techniques de précipitation en gélose

L'immuno-diffusion en Agarose est effectuée selon la technique classique de Oudin-Ouchterlony sur lame 5 × 11 cm.

L'immuno-électrophorèse est réalisée en Agarose, tampon 8,2 véronal acétate - d.d.p. de 20 volts appliquée aux extrémités d'une plaque 5 × 11 cm et durant 5 heures.

RÉSULTATS

L'analyse de l'antigène soluble de *S. fasciculata* par son immun sérum homologue permet de révéler 5 arcs de précipitation par les techniques d'immuno-diffusion. L'immuno-électrophorèse, plus analytique, individualise jusqu'à 11 systèmes précipitants que l'on peut diviser schématiquement en 3 groupes :

1) un groupe rapide, de mobilité importante migrant donc vers le pôle + et comportant 4 arcs de précipitation.
2) un groupe intermédiaire, de mobilité moyenne comportant également 4 arcs de précipitation.
3) un groupe lent, de mobilité faible, situé à cheval sur le godet de départ et constitué par 3 arcs de précipitation.

Le sérum anti *S. fasciculata* testé vis-à-vis des antigènes solubles de *S. oncopelti* et *L. ctenocephali* ne permet de révéler que deux arcs de précipitation.

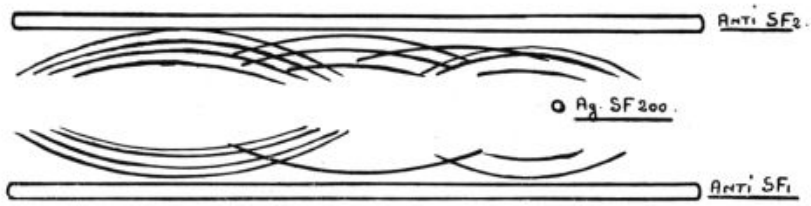


Schéma n° 1. — Immunoélectrophorégramme de l'antigène SF révélé par deux immuns sérums expérimentaux (anti SF 1 et anti SF 2).

Nous avons alors testé vis-à-vis de ces trois antigènes 25 sérums de chiens naturellement infestés par *L. donovani canis*. Les résultats obtenus par immuno-diffusion sont consignés dans le tableau suivant.

Tous les arcs obtenus avec ces différents antigènes, aussi bien en Ouchterlony qu'en immuno-électrophorèse, se sont montrés insolubles dans une solution de citrate à 5 p. 100. De plus, le sérum des lapins immunisés s'est révélé dépourvu de protéine C réactive.

L'immuno-électrophorèse a permis de préciser la position des antigènes communs entre *S. fasciculata* et *L. donovani :* ce sont des fractions antigéniques

©SSA

de mobilité moyenne, migrant dans le groupe intermédiaire précédemment décrit.

Sérums de chiens	IMMUNO-DIFFUSION		
	Antigène *S. fasciculata*	Antigène *S. oncopelti*	Antigène *L. ctenocephali*
28	1 arc	1 arc	1 arc
30	2 arcs faibles	Négatif	Négatif
31	Négatif	Négatif	Négatif
32	2 arcs	2 arcs	Négatif
33	2 arcs	Négatif	Négatif
34	2 arcs faibles	Négatif	Négatif
36	3 arcs	1 arc	1 arc
37	5 arcs	3 arcs	3 arcs
40	Négatif	Négatif	Négatif
41	4 arcs	3 arcs	3 arcs
44	1 arc faible	Négatif	Négatif
47	Négatif	Négatif	Négatif
51	5 arcs	3 arcs	3 arcs
52	1 arc	Négatif	Négatif
55	2 arcs faibles	Négatif	Négatif
56	1 arc	1 arc	1 arc
57	2 arcs faibles	Négatif	Négatif
65	1 arc	1 arc	2 arcs
70	5 arcs	2 arcs	2 arcs
71	4 arcs	2 arcs	3 arcs
72	3 arcs	Négatif	Négatif
73	2 arcs	Négatif	Négatif
76	5 arcs	3 arcs	3 arcs
77	4 arcs	Négatif	Négatif
86	3 arcs		

Dix sérums de chiens normaux ont été testés vis-à-vis des trois antigènes utilisés. Aucun arc de précipitation n'a pu être mis en évidence.

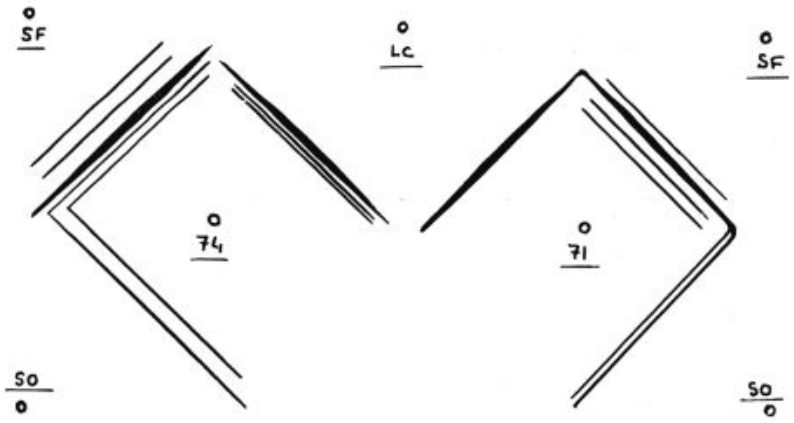


Schéma n° 2. — 2 sérums de chiens leishmaniés (n° 76 et n° 71) testés en Ouchterlony contre les antigènes SF, SO et LC.

©SSA

CONCLUSIONS

Ces résultats démontrent l'existence dans les antigènes *S. fasciculata, S. oncopelti* et *L. ctenocephali* de fractions précipitant avec les seuls sérums de chiens leishmaniés, les sérums de chiens normaux ne permettant d'obtenir aucun arc de précipitation. Le passage dans un bain de citrate 5 p. 100 ne modifie pas le nombre d'arcs.

Ces antigènes ne semblent pas contenir de substance C.

S. fasciculata paraît être l'antigène hétérologue le plus efficace pour la détection des anticorps précipitants chez les chiens leishmaniés.

Cet examen permet donc, du moins dans le contexte méditerranéen, de diagnostiquer la Leishmaniose canine. Il peut être pratiqué aisément, étant donné la facilité et le rendement des cultures de *S. fasciculata*.

L'application au diagnostic du Kala Azar humain est actuellement à l'étude. Il est vraisemblable que le jour où l'on disposera en quantité suffisante des antigènes homologues, les résultats seront encore plus précis et interprétables dans tous les pays, y compris ceux où sévissent les Trypanosomes. Mais l'utilisation en pratique courante de tels antigènes pose encore d'importants problèmes de fabrication.

RESUME

Utilisant des antigènes préparés en partant de cultures de *Strigomonas fasciculata* (SF), *Strigomonas oncopelti* (SO) et *Leptomonas ctenocephali* (LC), flagellés qui peuvent sinon s'entretenir, du moins se multiplier abondamment et passagèrement sur bouillon simple sans adjonction de sang ni d'hémoglobine, les auteurs ont dans un premier temps immunisé des lapins vis-à-vis de ces antigènes.

A l'aide des immuns sérums ainsi obtenus, ils ont étudié par immuno-électrophorèse la composition de ces extraits antigéniques. C'est ainsi qu'avec S.F. ils ont enregistré la présence de 9 à 11 arcs répartis en trois groupes de mobilité différente. Retrouvant constamment le groupe moyen lorsqu'ils remplacent l'immun sérum expérimental anti S.F. par des sérums de chiens atteints de Kala Azar, ils observent également dans ce cas 1 à 3 arcs caractéristiques en pratiquant la méthode d'Ouchterlony.

Comme d'autre part ces antigènes sont dépourvus de protéine C, qu'ils ne permettent d'obtenir aucun arc avec des sérums normaux et qu'ils sont très faciles à préparer, les auteurs proposent de les utiliser pour le dépistage du Kala Azar méditerranéen par les méthodes d'immuno-précipitation en gélose. Les premiers résultats obtenus sur 25 sérums de chien et 3 sérums humains paraissent très encourageants.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Bray (R.S.), Lainson (R.). — The immunology and serology of Leishmaniasis IV. Results of Ouchterlony Double Diffusions Tests. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 1966, *60,* n° 5, 605-609.

2 — Dunan (S.). — Réactions immunologiques dans les Leishmanioses. — *Thèse* Marseille 1961.

3 — Garcia (B.S.). — Antigenic Components of *Leishmania tropica.* — *Jour. Philip. Med. Ass.,* 1965, *41,* n° 9, 647-52.

4 — Grabar (P.) et Burtin (P.). — L'analyse immuno-électrophorétique. — Masson Edit.

5 — Lamy (L.) et Benex (J.). — Isolement, caractérisation et fractionnement d'un antigène pour réactions de fixation et tests de précipitation. — *Ann. Institut Pasteur* 1967, *115,* 91-96.

6 — Lamy (L.) et Benex (J.). — Etude comparée de la sensibilité et de la spécificité d'un antigène leishmanien. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1967, *60,* 506-10.

7 — Ouchterlony (O.). — Diffusion in Gel Methods for Immunological Analysis II. — *Trop. Allergy 6,* 30-154 (Karger Basel New York).

©SSA

8 — QUILICI (M.), DUNAN (S.), RANQUE (J.). — L'immunofluorescence dans les leishmanioses. Comparaison avec la réaction de fixation du complément. — *Médecine Tropicale* 1962, *28*, 1, 37-43.
9 — RANQUE (J.) et DUNAN (S.). — Comportements antigéniques de divers flagellés au cours des leishmanioses cliniques et expérimentales. — *Ann. Parasitologie* (Paris), *39*, 1964, n° 2, 117-130.
10 — RANQUE (J.), QUILICI (M.), DUNAN (S.), ASSADOURIAN (Y.). — Etude des parentés antigéniques entre *Leishmania tropica, L. donovani* et divers autres flagellés. — 8e Congrès Intern. Méd. Trop. et Malaria Téhéran, 7-15 septembre 1968. Abstracts and Reviews Section A 10 64 1178.
11 — RANQUE (J.), QUILICI (M.), DUNAN (S.), ASSADOURIAN (Y.). — Sstructure antigénique de *Crithidia (Strigomonas) fasciculata* par les méthodes de précipitation en gélose. Groupement des Protistologues de langue française. — 7e réunion annuelle Villefranche, 9-10-12 novembre 1968. Résumé paru en mai 1968. Protistologica, sous presse.
12 — RANQUE (J.), QUILICI (M.), DUNAN (S.), CABASSU (H.). — Diagnostic immunologique de la leishmaniose canine par les méthodes de précipitation en gélose. — Note présentée par M. GORET, Acad. Nat. de Médecine, 22 octobre 1968, C.R. Acad. Méd.
13 — SIMPSON (L.). — Studies of the Kinetoplast of the Hemoflagellates. A thesis submitted of the Faculté of the Rockfeller University in partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy. Sous presse.

©SSA

UTILISATION DES RÉACTIONS D'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE DANS LES ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

A. — ETUDE PRELIMINAIRE - TOXOPLASMOSE

par

J. LE VIGUELLOUX
Médecin Lieutenant-Colonel
Professeur Agrégé
du Service de Santé des Armées

et

B. EPARDEAU
Médecin Capitaine
Assistant des Hôpitaux des Armées

Les réactions d'immunofluorescence indirecte sur lame permettent de tester quantitativement de nombreux sérums avec une quantité minimum d'antigène et un matériel réduit. La technique de la réaction étant la même, quel que soit l'antigène fixé sur les lames, il est possible, dans la même série, d'étudier les sérums vis-à-vis de nombreux antigènes différents.

Ces facilités techniques font que cette réaction est particulièrement indiquée pour réaliser des enquêtes épidémiologiques sérologiques. Elle permet, lorsqu'on dispose d'une gamme d'antigènes étendue, de réaliser des enquêtes sur de nombreuses affections. La petite quantité d'antigène nécessaire permet de travailler avec des produits rares. Elle présente un grand intérêt dans ces conditions pour l'étude des parasitoses, en particulier bilharziose, filarioses humaines avec antigène spécifique, etc.

Ce travail représente une étude préliminaire. Nous avons choisi le toxoplasme, car l'antigène est relativement facile à obtenir. D'autre part, des enquêtes épidémiologiques, sérologiques, ayant déjà été réalisées par la méthode du test de lyse, nous avons pu comparer nos résultats.

I. - TECHNIQUE D'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE APPLIQUÉE A LA TOXOPLASMOSE

1. L'antigène

Nous nous sommes inspirés de l'étude de A. CORNET (5). Nous utilisons la souche RH de *Toxoplasma gondii*, conservée par passage sur souris blanche. Le liquide d'ascite est prélevé 72 heures après inoculation intra-péritonéale. Nous rejetons toute ascite trop riche en leucocytes, globules rouges et cellules péritonéales. Le prélèvement d'ascite ainsi constitué est lavé 3 fois en tampon pH 7,2, avec 2 p. 100 de formol. Les toxoplasmes récupérés sont mis en suspension dans une solution de saccharose à 5 p. 100 en eau distillée, de manière à obtenir environ 2.000 toxoplasmes par mm^3 (ou 200 toxoplasmes par champ au grossissement de × 40).

©SSA

Cette suspension est répartie en tubes sous un volume de 0,2 ml et lyophilisée. L'antigène lyophilisé se conserve longtemps à la température ordinaire ou à + 4°.

Périodiquement, nous préparons des lames prêtes pour la réaction :

— Lames porte-objet en verre ordinaire, de 0,8 mm d'épaisseur, sur laquelle sont gravés deux cercles de 8 mm de diamètre à environ un centimètre et demi des extrémités, un numéro d'ordre est inscrit dans l'angle supérieur droit.
— L'antigène est reconstitué avec 0,20 ml d'eau déminéralisée stérile, par tube de lyophilisat, et réparti uniformément en étalement mince sur toute la surface des cercles. Ces lames sont laissées à 37° pendant 12 heures.
— Elles peuvent être utilisées aussitôt ou stockées au congélateur à —20°, où elles se conservent plusieurs mois.
— Un tube de 0,20 ml nous permet de réaliser environ 40 à 50 lames et l'ascite de dix souris permet de réaliser facilement 10 tubes, soit 400 à 500 lames (permettant de tester 400 à 500 sérums à 2 dilutions).

2. La réaction

On utilise la réaction classique :

a) l'antigène est recouvert par une goutte de sérum à tester, à la dilution désirée, laissée en contact en chambre humide à 37° durant 30 minutes.

b) Les lames sont lavées 2 fois en tampon phosphate pH 7,2, 5 minutes chaque fois, puis séchées devant un ventilateur.

c) On distribue alors sur chaque lame une goutte de conjugué fluorescent en tampon pH 7,2 (titré à V micro-gouttes d'antiglobuline antihumaine fluorescente de l'Institut Pasteur, pour 1 millilitre de tampon).

Nous rajoutons, pour obtenir une contre-coloration, 1 goutte p/ml de bleu d'Evans au 1/1.000 (selon la technique de CAMARGO (2) reprise par A. CORNET (5).

d) Le conjugué fluorescent est laissé en contact 30 minutes en chambre humide à 37°, puis lavé 2 fois comme en *b)*, et séché devant un ventilateur.

Ces lames se conservent plusieurs jours à sec à l'abri de la lumière et peuvent donc être lues facilement le lendemain par exemple.

3. La lecture

On couvre les cercles avec 1 goutte de glycérine tamponnée (glycérine : 9 volumes, tampon pH 7,2 : 1 volume) et une lamelle.

La lecture se fait avec un microscope à fluorescence; nous utilisons actuellement un Reichert zetopan avec condensateur à fond clair :

— avec filtres d'excitation : E1 : 2,5/UG1 + 3 BG12
E2 : 1,5/UG1
— et avec filtre d'arrêt : marque U Sperr.
OG 1/1,5 - Type UV sp. 1. 1/GG9

On utilise les grossissements × 40, éventuellement × 20.

Les réactions négatives montrent des toxoplasmes ayant pris une fluorescence rouge brique.

Les réactions positives sont marquées par un liséré fluorescent vert autour des toxoplasmes dont le centre reste rougeâtre. Le centre du parasite peut aussi apparaître vert-fluorescent en cas de réaction fortement positive.

©SSA

4. **Détails techniques**

a) *Toutes les manipulations se font en tampon à pH 7,2.*

b) *Il importe :*

- de contrôler la spécificité de l'antiglobuline fluorescente en l'appliquant sur des toxoplasmes sans adjonction de sérum,
- de tester chaque lot d'antiglobuline,
- de conserver cette antiglobuline à + 4° et de la renouveler éventuellement,
- de toujours préparer un témoin sûrement positif de titre connu et un témoin négatif, afin de vérifier la spécificité de la réaction à chaque manipulation et afin de les comparer avec les sérums à étudier, en particulier dans les dilutions limites.

c) *Porte-lames*

Nous avons réalisé facilement des plateaux porte-lame en verre collé à l'Araldite, permettant les manipulations par séries de 12 lames qui restent ainsi dans l'ordre de la lecture.

— Plaques de verre ordinaires de 34 cm × 10,5 cm,
— 2 tubes de verre de 10 mm de diamètre collés sur les bords des grands côtés de la plaque, avec un écartement correspondant à la longueur d'une lame,
— 2 baguettes de verre de 3 mm de diamètre collées parallèlement aux tubes, à 15 mm vers l'intérieur.

Les lames portent sur ces baguettes de verre et sont calées sur les bords par les 2 tubes, puis maintenues en place par une baguette de verre fixée par un bracelet de caoutchouc à chaque extrémité de la plaque. Deux petites cales (bouchons silicones) collées à ces extrémités maintiennent cette baguette sur l'axe médian de la plaque.

II. - RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE SÉROLOGIQUE

Nous avons testé 154 sérums prélevés en enquête systématique, au mois de janvier 1967 à Fès (Maroc) et conservés à —20°. Ils proviennent de sujets dont les âges s'échelonnent de 3 mois à 62 ans ; 73 d'entre eux sont du sexe masculin, 81 du sexe féminin.

Le graphique ci-contre montre la répartition des titres observés en fonction de l'âge. Il permet de remarquer certains faits :

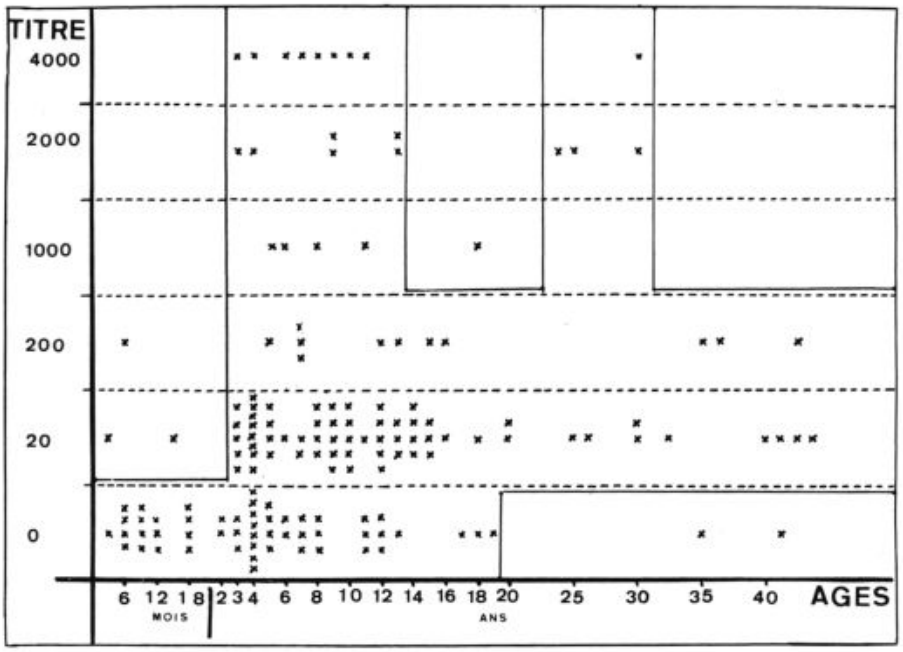
- Il n'existe aucun taux supérieur à 1/200 (sauf 1 cas) de 3 mois à 2 ans. La majorité des sérums de cette tranche d'âge sont négatifs (18/21).
- Il n'est trouvé que 2 sérums négatifs sur 20 à partir de 20 ans.
- Il existe deux groupements de titre élevé (1/1.000 et plus) dans les tranches d'âge de 3 à 13 ans, et de 20 à 30 ans.

D'autre part, l'analyse des résultats montre que :

— l'on observe 65,5 p. 100 de positivité (1/20 et plus) sur l'ensemble de la population testée (100 sérums sur 154),
— le pourcentage des sérums positifs augmente avec l'âge :
3 sur 21 de 0 à 2 ans, soit environ 14 p. 100,
79 sur 113 de 2 à 20 ans, soit environ 70 p. 100,
18 sur 20 au-dessus de 20 ans, soit 90 p. 100,

©SSA

— les sexes sont également atteints :
72,6 p. 100 masculins positifs,
65,4 p. 100 féminins positifs.



III. - DISCUSSION

A) Des résultats

La concordance des résultats du test d'immuno-fluorescence avec le test de lyse — qui sera discuté plus loin — permet d'admettre qu'un taux de 1/1000 et au-dessus indique en général une infection récente datant de moins de 6 mois. Cependant, ces taux peuvent persister dans 1/3 des cas durant 3 ans (9) et (7).

Cette notion permet de suivre l'infestation des habitants dans la région de Fès.

1. L'absence de taux supérieur à 1/20 entre 0 et 2 ans montre qu'il n'y a pas de contamination dans cette tranche d'âge, les taux de 1/1000 n'étant observés qu'à partir de 3 ans.

Il y a coïncidence avec l'âge habituel de sevrage dans ces régions ; à partir de 2 ans, l'enfant quittant le sein trouve des sources de contamination dans son alimentation.

Une étude des mœurs alimentaires de la région de Fès révèle que les enfants, vers l'âge de 2 ans, consomment souvent du lait de chèvre non bouilli et souvent souillé par les matières fécales de l'animal.

En Europe, LELONG (9) met en évidence par le test de lyse des taux de 1/1000 entre 1 et 2 ans ; et DESMONTS, étudiant 1.923 cas de syndromes

©SSA

ganglionnaires, ne trouve que 1,12 p. 100 de taux de 1/1000 avant un an et 11,11 p. 100 entre 1 et 2 ans (6).

Ces observations peuvent s'expliquer par la prédominance du rôle de l'alimentation dans la contamination.

2. La disparition des sérologies négatives à partir de 20 ans montre qu'à partir de cet âge, environ 90 p. 100 des individus ont été contaminés par le parasite. Ce fait concorde avec les observations des différents auteurs montrant l'importance de la contamination dans les régions méditerranéennes. LAUGIER (8) trouve 80 p. 100 de positifs dans la région provençale à 20 ans. COGNET et GARRIGUE (3) trouvent 79,7 p. 100 de positivité chez les appelés originaires de la région méditerranéenne et 81 p. 100 dans les Bouches-du-Rhône, alors qu'ils ne trouvent que 40 p. 100 dans la Haute-Savoie par exemple.

3. Nous ne trouvons pas d'explications à l'existence d'un 2e pic de titre élevé d'anticorps (1/2000 et 1/4000) entre 20 et 30 ans, correspondant certainement à des infections récentes.

Il faut noter que DESMONTS, dans son étude de syndromes ganglionnaires (6), observe également ce 2e pic à la tranche d'âge de 15 à 29 ans.

En résumé, ce petit nombre de tests sérologiques permet de prouver les caractéristiques essentielles de l'infestation à Fès : contamination à partir de 2 ans ; la presque totalité des sujets est contaminée dès 20 ans ; deux périodes de contamination : de 2 à 13 ans et de 20 à 30 ans ; de façon identique dans les deux sexes.

B) Intérêt de la réaction d'immunofluorescence indirecte

La concordance des résultats obtenus par les auteurs dont nous allons rappeler les travaux, entre la réaction d'immunofluorescence et le test de lyse (considéré jusqu'à présent comme le test de référence) permet d'attribuer une aussi grande valeur à la réaction d'immunofluorescence indirecte qu'au test de lyse :

En effet, Andrée CORNET (5) analyse un certain nombre de travaux comparatifs faits par Ambroise THOMAS en 1963, STRADBAEDER en 1964, CAMARGO en 1964 et en 1966, CAPPONI en 1966, BRYCE-BENCHOFF en 1966. Ces auteurs trouvent de 77 à 96 p. 100 de concordance, les différences n'étant que quantitatives. Ce fait est important sur le plan des enquêtes épidémiologiques.

Par ailleurs, avec une méthode identique à celle que nous utilisons, cet auteur ne trouve que 0,78 p. 100 de résultats positifs par immunofluorescence et négatifs au test de lyse, et 1,18 p. 100 de résultats négatifs par immunofluorescence et positifs par le test de lyse, soit sur le plan d'une enquête épidémiologique, 1,96 p. 100 de discordance, taux inférieur à l'erreur admise due au hasard.

Cette technique est donc certainement comparable au test de lyse.

La technique d'immunofluorescence indirecte présente par contre de multiples avantages pratiques sur le test de lyse. En particulier, n'interviennent pas :

- le facteur accessoire (difficile à se procurer, à conserver, donc irrégulier selon les lots à utiliser),
- la numération des éléments lysés qui est longue, pénible et subjective,
- le choix, à chaque réalisation du test, de l'ascite utilisée nécessitant de nombreuses souris,

©SSA

- le contrôle de la valeur de chaque ascite et de leurs variations selon les lots.

Ces facteurs font qu'il s'agit d'une méthode difficile à standardiser, selon le vœu de PAUTRIZEL (10) pour obtenir une réaction homogène.

Par contre, la réaction d'immunofluorescence indirecte est parfaitement codifiée, simple et régulière, et il est possible de réaliser des stocks d'antigènes importants homogènes pouvant se conserver des années.

C) Intérêt de l'antigène lyophilisé

L'ascite de 10 souris permet de réaliser, nous l'avons dit, un stock d'antigène pour tester 500 sérums avec 2 dilutions chacun.

Un stock pour 4.000 tests ne représente pas un travail très long et peut être fait en quelques jours.

La préparation des lames à partir de ce lyophilisat est rapide et ne présente aucune difficulté ; un roulement de 200 lames gravées est parfaitement suffisant.

L'intérêt essentiel de la méthode est donc de pouvoir constituer en une fois un stock d'antigènes suffisant pour plusieurs mois.

Reste le problème de la conservation de la souche vivante de *Toxoplasma gondii* entre la préparation des lots d'antigène. Ce problème semble actuellement résolu : en effet, les travaux de GARRIGUE et COGNET (4) montrent qu'il est possible de récupérer *Toxoplasma gondii* après 13 mois de conservation sur cultures cellulaires à —196° ; la suspension de cellules parasitées décongelée, inoculée à des souris, détermine l'apparition d'une ascite en 7 jours. Cependant, cette méthode nécessite des cultures cellulaires et surtout un équipement en azote liquide.

Il serait possible de conserver plus simplement *Toxoplasma gondii* sur rat blanc, cet animal présentant une affection non mortelle. Certains auteurs (7) estiment que le broyat de cerveau de rats inoculés depuis 2 ans, injecté par voie intra-péritonéale à des souris, permettrait de récupérer le parasite.

D) Problèmes de l'antigène préparé à partir de l'ascite

Nous n'avons pas éprouvé de difficulté à interpréter les images observées au microscope à fluorescence. L'aspect caractéristique des parasites ne permet pas de les confondre avec des débris cellulaires.

Reste le problème des anticorps élaborés par les animaux. Nous utilisons une globuline antihumaine comme « révélateur », il nous paraissait peu probable que celle-ci réagisse avec les globulines des souris. Cependant QUILICI, DUNAN et RANQUE, ayant noté (11) que l'antiglobuline fluorescente anti-humaine réagissait avec le sérum de chien, nous avons voulu contrôler s'il n'y avait pas de phénomènes identiques avec les globulines de souris.

Nous avons donc testé par immunoprécipitation notre antiglobuline humaine contre l'ascite de souris non parasitée et contre du sérum du même animal.

Résultats

— Sérum de souris + Antiglobuline anti-humaine : il n'est observé aucun arc de précipitation.
— Par contre, l'ascite de souris + Antiglobuline anti-humaine donne des

©SSA

résultats différents avec les souris. On observe en effet : un arc de précipitation avec l'ascite diluée au 1/8 dans un cas, un arc très faible avec l'ascite pure dans un autre.

Commentaires

Cette constatation est évidemment très importante, car elle laisse en principe prévoir une fluorescence non spécifique.

Or, en pratique, cette fluorescence n'est pas apparue, car nous avons observé 54 sérums parfaitement négatifs, ce qui serait absolument inexplicable s'il y avait une fluorescence parasite.

Enfin et surtout, dans la tranche d'âge de 0 à 2 ans, il n'a été observé que 3 sérums positifs sur 21, ce qui correspond aux données de DESMONTS (6) qui, dans cette même tranche d'âge, a observé 12,23 p. 100 de sérums positifs

CONCLUSIONS

Cette étude est desinée à mettre en évidence l'intérêt de la technique d'immunofluorescence indirecte dans les enquêtes épidémiologiques.

Elle permet, par une technique parfaitement codifiée, dont les facteurs variables sont minimes, de réaliser avec peu de produits des enquêtes sur de nombreux sérums ; par ailleurs, la technique étant identique, quel que soit l'antigène fixé sur les lames, il est possible de mener parallèlement sur les mêmes sérums plusieurs investigations.

On peut penser que tous ces avantages en font une méthode plus pratique et plus largement utilisable que le Dye-Test.

Nous nous proposons de poursuivre ces enquêtes pour un certain nombre d'autres affections, telles que la bilharziose, l'hydatidose, les leishmanioses et les filarioses.

RESUME

Etude de la réaction d'I.F. indirecte appliquée à la Toxoplasmose, utilisant un antigène lyophilisé prélevé sur souris, et une contre-coloration au bleu d'Evans mélangé à l'antiglobuline fluorescente.

Application de cette technique à une enquête épidémiologique sur l'infection toxoplasmique de la ville de Fès.

Trois points à retenir :

— l'intérêt de la méthode d'I.F. indirecte dans le domaine des enquêtes sérologiques épidémiologiques ; cette technique semble de valeur identique au test de lyse, mais d'un emploi beaucoup plus facile,

— l'antigène lyophilisé à partir d'ascite de souris est discuté par rapport à l'antigène sur culture cellulaire,

— l'étude de 154 sérums permet de mettre en évidence les caractères essentiels de l'infection par *Toxoplasma gondii* de la population de Fès (Maroc) (64,9 p. 100 de sujets contaminés, début de la contamination vers 2 ans, la presque totalité des sujets sont contaminés à partir de 20 ans).

REMERCIEMENTS

Nous remercions particulièrement :

Le Professeur COUDERT qui nous a ouvert son Service de la Faculté de Médecine de Lyon, et le Docteur AMBROISE THOMAS pour les renseignements qu'il nous a donnés.

Le Professeur RANQUE pour nous avoir ouvert son Service de la Faculté de Médecine de Marseille.

Le Docteur QUILICI qui nous a fourni les souches RH de *Toxoplasma gondii*

Le Médecin Lieutenant-Colonel VANDEKERKOVE (Laboratoire de Référence du Méningocoque à l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.) qui nous a procuré les sérums de l'enquête de Fès.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — Ambroise Thomas (P.). — Immunofluorescence dans le diagnostic direct et indirect des parasitoses. Application à la toxoplasmose. — *Thèse* Méd. Lyon, 1963.

2 — Camargo (M.E.). — Comparative evaluation of toxoplasmosis indirect fluorescent and Sabin-Feldman Dye-Test in a thousand human sera. A few unexpected results. — *Rev. Inst. Méd. Trop. Sao-Paulo,* 1966, 8, 62-68.

3 — Cognet (J.) et Garrigue (G.). — Incidence de la toxoplasmose chez les jeunes recrues. — *Soc. Méd. Militaire franç.* 1968, 62 (5), 400-405.

4 — Cognet (J.) et Garrigue (G.). — Conservation de *Toxoplasma gondii* en culture cellulaire à basse température. — *Soc. Méd. Militaire franç.* 1968, 62 (5), 392-395.

5 — Andrée Cornet. — Application des méthodes de fluorescence et d'immunofluorescence au diagnostic direct et au diagnostic sérologique de la toxoplasmose. — *Thèse* Lyon, 1967.

6 — Desmonts (G.). — Epidémiologie de la toxoplasmose. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 1962, 10 (3), 201.

7 — François (J.). — La toxoplasmose et ses manifestations oculaires. — 1 vol. Masson, 1963.

8 — Laugier (M.), Giraud (M.) et Giraud (P.). — Diagnostic et épidémiologie de la toxoplasmose dans la région provençale. — *Arch. franç. Pédiat.* 1963, t. 20, 353-363.

9 — Lelong (M.), Bernard (J.), Desmonts (J.), Couvreur (J.). — Toxoplasmose acquise. — *Arch. franç. Pédiat.* 17 (3), 231-281, 1960.

10 — Pautrizel. — Les tests séro-immunologiques dans la toxoplasmose. — *Pathol. et Biol.* 1965, 13/11, 12-13-14, 589.

11 — Quilici (M.), Dunan (S.) et Ranque (J.). — L'immuno-fluorescence dans les leishmanioses. Comparaison avec la réaction de fixation du complément. — *Méd. Trop.* 1968, 28 (1), 37-43.

©SSA

RÉACTIONS D'IMMUNOFLUORESCENCE SUR BROYAT DE *SCHISTOSOMA MANSONI*

PREMIERS RESULTATS

par

J. LE VIGUELLOUX
Médecin Lieutenant-Colonel
Professeur Agrégé
du Service de Santé des Armées

et

J. SEGONNE
Médecin Commandant
Bactériologiste du Service de Santé des Armée

B. EPARDEAU
Médecin Capitaine
Assistant des Hôpitaux
du Service de Santé des Armées

Le séro-diagnostic de la bilharziose par immunofluorescence (I.F.) a d'abord bénéficié de la technique sur coupes à la congélation de *Schistosoma mansoni* mise au point dans le service du Professeur COUDERT (3) ; elle permet de réaliser de nombreux tests avec des avantages de simplicité, de rapidité, elle n'exige que de faibles quantités de sérum. La technique de la réaction étant identique à celle utilisée avec d'autres antigènes, permet d'étudier quantitativement les anticorps de plusieurs sérums vis-à-vis de plusieurs antigènes dans la même séance.

La préparation des coupes à la congélation de foie de souris infestées nécessite un Cryostat, appareil onéreux, et un préparateur expérimenté.

La thèse de POTHIER (M.A.) (3) fait référence à une méthode d'I.F. sur lame, utilisant un broyat de vers comme antigène, proposée en 1965 par CAMARGO (M.E.) (1).

Dans ce travail préliminaire, nous avons repris cette réaction sur lame, dont l'antigène est un broyat de vers, facilement préparé, nous l'avons testée vis-à-vis de sérums de bilharziens connus et de sujets certainement indemnes de cette infection.

PREPARATION DE L'ANTIGENE

Elle diffère par quelques détails de celle proposée par CAMARGO. Nous utilisons des adultes de *Schistosoma mansoni* de souris parasitées 45 jours avant par des cercaires de mollusques infestés provenant du Cameroun. Les vers sont récupérés par perfusion du foie et du système porte avec de l'eau physiologique. Les Plathelminthes sont lavés trois fois en eau physiologique, puis deux fois dans une solution de saccharose à 5 p. 100 en eau distillée. les vers sont répartis à raison d'environ 50 parasites dans 0,25 ml de la solution de saccharose dans des tubes et lyophilisés. Ils se conservent plusieurs mois au froid.

Périodiquement, nous préparons des lames prêtes pour la réaction : nous utilisons les lames préparées pour nos autres réactions d'I.F. (2). Le contenu

©SSA

d'un tube d'antigène lyophilisé est broyé, à la main, dans un « broyeur homogénéisateur S.L. MH 13 » avec une goutte de tampon phosphate pH 7,2, jusqu'à ce qu'aucune particule ne soit plus visible à l'œil nu. Un ml de tampon est ajouté. La suspension vérifiée au microscope doit renfermer 6 à 8 fragments anguleux d'environ 50 microns, aisément reconnaissables par champs avec un objectif de 40 X. L'antigène est réparti avec une pipette Pasteur sureffilée, en couche mince, dans les cercles gravés au diamant sur les lames. Ce film doit sécher très rapidement. Les lames sont laissées une nuit à l'étuve à 37°. Elles se conservent plusieurs mois à —20°.

LA REACTION

La technique est la même que celle utilisée pour la réaction d'I.F. de la toxoplasmose (2) ; cependant il est nécessaire de titrer le conjugué vis-à-vis de l'antigène bilharzien d'une part et vis-à-vis de l'antigène toxoplasmique d'autre part.

La lecture est rendue facile par la différence nette, aisément observée, entre les réactions positives donnant une fluorescence verte brillante et la teinte rougeâtre peu brillante des réactions négatives. Seuls, les fragments d'œufs donnent une fluorescence jaune, constante, très facilement discernable.

RESULTATS

Le tableau suivant donne les titres des différentes catégories de sérums.

Sujets bilharziens			Sujets indemnes
S. mansoni	*S. haematobium*	*S. intercalatum*	
N° 8 1/80	N° 62 1/80	N° 30 1/80	N° 119 0
N° 11 1/160	N° 64 1/80	N° 110 1/40	N° 120 0
N° 15 1/20	N° 65 1/80	N° 111 0	N° 121 0
N° 32 1/80	N° 91 1/40	N° 112 1/80	N° 122 0
N° 37 1/320	N° 175 1/40	N° 113 1/40	N° 123 + ou — 1/10
N° 109 1/40	N° 177 1/160	N° 114 1/40	N° 124 0
N° 172 1/40		N° 115 1/40	N° 125 0
N° 173 1/160		N° 116 1/80	N° 126 0
N° 176 1/20		N° 117 1/80	N° 128 0
		N° 118 1/40	N° 129 0
		N° 174 1/20	N° 130 0
		N° 178 1/20	N° 156 0
			N° 157 0
			N° 158 0
			N° 159 0
Taux moyen : 1/102	Taux moyen : 1/80	Taux moyen : 1/46	Négatifs

REMARQUES

— Les sérums des sujets certainement bilharziens sont positifs, sauf le sérum n° 111. Les sérums de sujets n'ayant pas contracté la bilharziose (enfants de métropole) sont négatifs, sauf le n° 123 (douteux au 1/10).

— Les taux moyens sont plus élevés chez les porteurs de *S. mansoni* (1/102) que de *S. haematobium* (1/80), que de *S. intercalatum* (1/46). Cette

©SSA

différence est liée aux fractions antigéniques spécifiques associées aux fractions communes aux trois espèces, mais l'étalement des titres ne permet pas un diagnostic étiologique d'espèce.

— Nous nous proposons d'étudier : la spécificité de la méthode en testant des sérums de sujets atteints d'autres parasitoses et la cinétique des anticorps au cours de l'évolution de l'infestation humaine naturelle et après traitement.

(Travail du Laboratoire d'Immunologie Parasitaire
Chaires d'Epidémiologie et d'Hygiène
E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.)

BIBLIOGRAPHIE

1 — Camargo (M.E.), Hoshino (S.), Da Silva (L.C.). — A slide fluorescent antibody technique with adult worm antigen for the serological diagnosis of Schistosomiasis *mansoni*. — *Rev. Inst. Méd. Trop. Sao Paulo* 1965, 7 (6), 327-331.

2 — Le Viguelloux (J.), Epardeau (B.). — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. Etudes préliminaires : A) toxoplasmose. — *Méd. Trop.* 1969, 29 (1), 76-83.

3 — Pothier (M.A.). — Le séro-diagnostic de la bilharziose par une nouvelle technique d'immunofluorescence sur coupes à la congélation de *Schistosoma mansoni*. — *Thèse* Lyon, 1967.

©SSA

CŒUR, FILARIOSE ET EOSINOPHILIE

par

M. FOUCHET
Médecin Lieutenant-Colonel
Médecin des Hôpitaux des Armées

J. PINEAU
Médecin Capitaine
des T.D.M.

et

C. GATEFF
Médecin Capitaine des T.D.M.

On admet généralement la responsabilité de la filariose dans l'étiologie de l'endocardite pariétale fibroplastique (E.P.F.). Celle-ci réalise la plupart du temps une insuffisance cardiaque chronique à prédominance droite avec adiastolie (2). Mais on peut observer aussi des cardiopathies filariennes à minima que l'ECG systématique peut seul révéler (4).

Les formes cliniques intermédiaires entre ces deux extrêmes, sans doute plus discutables, paraissent moins connues. Aussi pensons-nous utile d'en publier une observation récente ainsi que les résultats d'électrocardiogrammes enregistrés systématiquement chez des sujets atteints de Loase.

OBSERVATION RESUMEE

— E... A... Paul, Gabonais âgé de 18 ans, est indemne de tout antécédent notable, en particulier articulaire ou infectieux.

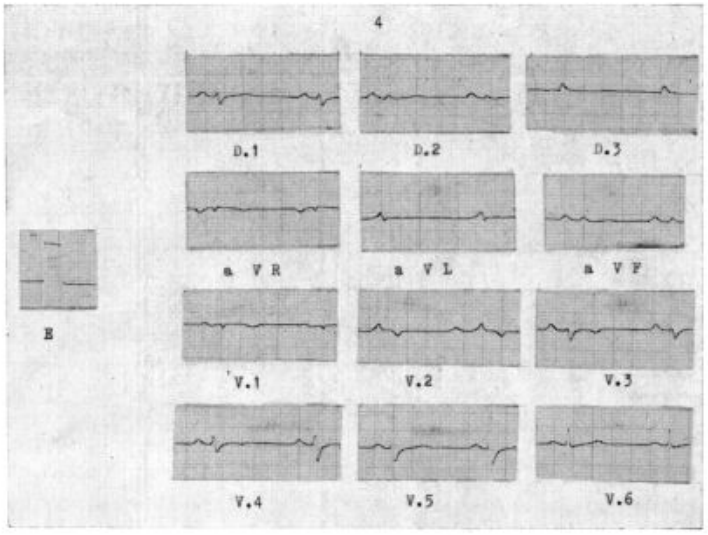
— Il consulte pour des troubles apparus depuis environ deux ans et consistant en :
- asthénie avec amaigrissement ;
- vertiges avec tendance lipothymique à l'effort ;
- sensation de striction thoracique lors du décubitus nocturne.

— *A l'examen, on note essentiellement :*

— Sur le plan cardiovasculaire :
- pouls petit battant autour de 60 par minute
- TA = 10/5 au Vaquez
- choc de la pointe impossible à situer
- absence de frémissement palpatoire
- bruits du cœur assourdis, avec petit souffle systolique de pointe, sans irradiation axillaire, ne variant ni avec les changements de position, ni avec les mouvements respiratoires.
- foie débordant de deux travers de doigt, lisse, indolore, sans reflux hépato-jugulaire. Flèche hépatique sur la ligne mamelonnaire = 17 cm. Pression veineuse = 11 cm d'eau
- absence d'ascite et d'œdème des M I
- les poumons sonnent, respirent et vibrent normalement.

— Sur le plan général :
- état général médiocre : 54,500 kg pour 1,63 m ;
- apyrexie ;
- rate n° 2, mobile, lisse, indolore ;
- petites adénopathies axillaires bilatérales prédominant à gauche, d'allure banale ;
- absence de tout autre signe, en particulier ni anémie, ni lésion cutanée, ni trouble neurologique, ni atteinte articulaire.

©SSA



— *Examens complémentaires :*

1) *Cardio-vasculaires :*

— augmentation modérée du diamètre transverse du cœur avec bombement de l'arc moyen gauche, amplitude des battements cardiaques nettement diminuée en scopie ; transparence pulmonaire normale.
— ECG : rythme sinusal à 55
P R = 0,20 seconde
bas voltage du ventriculogramme particulièrement net en dérivations périphériques et dans la plupart des précordiales
aspect Q S en V1, V2 avec T négatif jusqu'en V4 inclusivement.
après effort : absence de modifications notables.

2) *Biologiques :*

VSH = 15-60
hémogramme : 4.500.000 G.R. - 12.000 G.B. - 21 PN - 31 PE - 48 L.
test d'Emmel négatif - absence de cellules L E
Triple centrifugation : présence de *Microfilaria Loa-Loa* - absence de trypanosomes.
Protides totaux : 92 g.
Electrophorèse : Alb = 43,4 p. 100 - alpha 1 = 2,2 p. 100 - alpha 2 = 7 p. 100
Bêta = 16,4 p. 100, gamma = 31 p. 100.
B W négatif.
Antistreptolysines : 250 U A S.
Gros = 1,6 - Mac Lagan = 20e V - Hanger = ++.
S G O T = 10 u - S G P T = 15 u - Fibrinémie = 4,5 g.
Azotémie = 0,17 - glycémie = 0,70.
Urines : Alb = 0 - sucre = 0 - culot = nul.
Cholestérol T = 1,42 - E = 0,60.
Taux de prothrombine = 85 p. 100.
Selles : absence de parasites.

3) *Biopsiques :*

P B F : structure et cellules hépatiques normales.
Biceps : fragment musculaire normal, aucune altération vasculaire.

— Un traitement par la notézine à doses progressives est institué avec adjonction de 30 mg de cortancyl. La dose de 4 comprimés de notézine est atteinte en 10 jours et les corticoïdes sont alors diminués, puis supprimés. Le traitement est bien supporté, mais n'entraîne aucune amélioration.

Au 20e jour de la dose efficace de notézine, il existe toujours des microfilaires et si la leucocytose est tombée à 9.800, on note 36 p. 100 d'éosinophiles ; l'ECG est inchangé.

Le malade quitte l'hôpital et n'a pu être revu.

©SSA

Commentaires

I. — Devant ce tableau, nous avons cru pouvoir retenir le diagnostic de cardiopathie filarienne sur deux séries d'arguments :

— Négatifs : absence de toute autre étiologie décelable ;
— Positifs : existence de signes très souvent retrouvés dans le tableau classique de l'endocardite pariétale fibroplastique, à savoir (2) :

- *signes cardiaques :*

  souffle systolique discret de la pointe et hypotension artérielle ;
  augmentation modérée du volume cardiaque avec convexité de l'arc moyen gauche et amplitude des battements cardiaques nettement diminués ; bas voltage des ondes rapides dans les dérivations périphériques à l'ECG ;

- *signes extracardiaques :*

  atteinte de l'état général,
  splénomégalie modérée et indolore ;

- *signes biologiques :*

  leucocytose à 12.000 globules blancs dont 31 p. 100 de polynucléaires éosinophiles ;
  accélération modérée de la VSH à 15/60 ;
  enfin présence dans le sang circulant de *Microfilaria Loa-Loa.*

Par contre :

— l'absence de tout signe clinique d'insuffisance cardiaque et d'adiastolie (pression veineuse normale) ne nous semble pas autoriser le terme d'endocardite pariétale fibroplastique que seul, d'ailleurs, l'examen anatomique permet de retenir ;
— de même l'absence d'altérations de la phase terminale régressives sous traitement mixte notézine-corticoïdes sépare notre observation de celle de MAZAUD (4) ;
— Il paraît donc logique de voir en elle une forme clinique intermédiaire entre la cardiopathie filarienne à minima et le tableau classique complet de l'E.P.F.

II. — Cette observation nous a incités à enregistrer systématiquement l'électrocardiogramme chez les filariens que nous avons eu l'occasion de dépister.

— Nous disposons ainsi de 37 tracés dont deux sont à éliminer :

- l'un parce que coexistait une trypanosomiase à *Trypanosoma gambiense;*
- l'autre à cause de l'âge du malade (58 ans) et de son état vasculaire qui rendait une athéro-sclérose très probable.

— Les 35 tracés restants concernent des sujets de 16 à 43 ans, 20 hommes et 15 femmes, tous porteurs de *Microfilaria Loa-Loa* et chez qui aucune autre parasitose n'a pu être mise en évidence. Ils étaient par ailleurs cliniquement indemnes de toute manifestation cardio-vasculaire et l'on ne pouvait envisager dans leur cas aucune autre orientation étiologique.

Sur ces 35 électrocardiogrammes, 32 étaient strictement normaux. Dans les trois autres cas nous avons constaté :

— deux blocs de branche droite incomplets que leur extrême banalité ne permet pas de retenir, bien que d'existence possible dans l'EPF (2) ;
— une seule fois des altérations de la phase terminale d'allure primitive :

©SSA

il s'agissait d'un gendarme gabonais de 20 ans chez qui l'onde T était négative en D3 et VF et iso-électrique en D2 et V5 et V6. Les anomalies électriques, nettement améliorées au dixième jour, ont pratiquement disparu au vingtième jour de la dose efficace de notézine administrée sous couvert de corticoïdes selon le protocole mentionné plus haut.

— Cette dernière observation se rapproche des deux cas publiés par MAZAUD (4). Elle s'en distingue cependant par deux éléments :

- Le moindre degré des altérations de la phase terminale ;
- la discrétion de l'éosinophilie : leucocytose à 9.200 avec 22 p. 100 d'éosinophiles, pour 24.000 globules blancs et 88 p. 100 d'éosinophiles chez le premier malade de MAZAUD et 14.000 globules blancs et 51 p. 100 d'éosinophiles chez le second.

— Cette constatation amène à souligner :

- d'une part, la contingence de l'éosinophilie sur le plan clinique : on sait en effet qu'il est des formes anéosinophiliques de l'EPF et que l'éosinophilie, lorsqu'elle existe, peut disparaître complètement, en particulier durant la période terminale de l'évolution (2).
  On ne se basera donc pas, chez un filarien, sur le degré de l'éosinophilie pour enregistrer l'électrocardiogramme. Ceci d'autant plus que le traitement par la notézine peut entraîner une aggravation des altérations électriques (4).
- d'autre part, l'importance de l'éosinophilie sur le plan pathogénique : elle témoigne d'un terrain hyperergique réactionnel à diverses agressions. Dans cette optique, HERBENVAL étudie le cycle des éosinophilies avec à une extrémité l'EPF qu'il range dans les cardiopathies avec éosinophilie, et, à l'autre, la collagénose disséminée à éosinophilies d'ENGFELDT et ZETTERSTROM (3). ANDRÉ et DUHAMEL se demandent d'ailleurs si la première n'est pas un mode évolutif particulier de la seconde ; l'existence de signes et de lésions extra-cardiaques dans l'EPF justifie cette façon de voir (1).

RESUME

— Les auteurs rapportent une observation de cardiopathie filarienne qui constitue un stade intermédiaire entre le tableau classique complet de l'EPF et les formes initiales décelées par le seul ECG.
— L'enregistrement systématique de l'ECG chez 35 porteurs de *Microfilaria Loa-Loa* a montré deux blocs de branche droite incomplets et un cas d'altérations de la phase terminale, d'allure primitive, régressives sous traitement mixte notézine-corticoïde. Ils soulignent à ce sujet, dans le cadre de l'EPF, la contingence de l'éosinophilie sur le plan clinique et son importance sur le plan pathogénique.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ANDRÉ (H.), DUHAMEL (G.). — Sur un cas d'endocardite de Loffler avec étude anatomique. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1964, 115, 12/5/1221.
2 — GERBEAUX (A.). — Endocardite pariétale fibroplastique. E M C, appareil cardio-vasculaire, 6, 1966, 11 008 A 10.
3 — HERBENVAL (A.), LARCAN (A.), CHARLES (J.-M.), LAPIERRE (H.). — La grande éosinophilie maligne. Description anatomo-clinique et situation nosologique. — *Presse médicale,* 11 juin 1966, 74, n° 29 1537/1541.
4 — MAZAUD (R.), ANDRÉ (L.J.), NGUYEN ANH TUET. — Cardiopathie filarienne à minima. — *Presse Médicale,* 13 avril 1963, 71, n° 18, 917/918.

©SSA

LA FIÈVRE BOUTONNEUSE MÉDITERRANÉENNE

A PROPOS D'UN CAS DIAGNOSTIQUE DANS UN FOYER TRADITIONNEL

par

P. DELPY et R. PAILLET

Médecin Commandant
Assistant des Hôpitaux des Armées

Médecin Lieutenaant-Colonel
Médecin des Hôpitaux des Armées

OBSERVATION

Le 30 mai 1968, le matelot J.-P. M... est admis dans le service de Médecine de l'Hôpital des Armées JEAN-LOUIS, de Fréjus, avec le diagnostic de « fièvre éruptive ».

Le début de l'affection remonte à trois jours. Il a été marqué par :
— une céphalée très vive, en casque,
— une photophobie importante,
— des myalgies,
— une adynamie notable,
— une élévation rapide de la température qui, le jour de l'hospitalisation, atteint 40° 5,
— enfin, l'installation progressive d'un exanthème.

Ce malade est un homme de 20 ans, sa taille est de 1,74 m, il pèse 62 kg. Il est examiné à son arrivée à l'hôpital par l'un d'entre nous qui note, outre les signes généraux : température, céphalée, myalgies, adynamie, les caractères de l'éruption constituée comme suit :
— éléments nombreux, espacés, séparés par de la peau saine siégeant sur le visage, le thorax, le dos, les membres et aussi sur les paumes des mains, et à la plante des pieds ;
— ces éléments ont un aspect identique, ils sont maculaires, pseudo-papuleux, certains apparaissent cependant comme centrés par une micro-vésicule ;
— leur taille varie de 2 à 5 mm ;
— ils ont une teinte rouge-sombre ou lie de vin et ne s'effacent pas à la vitro-pression.

Cet exanthème s'accompagne :
— d'une injection conjonctivale bilatérale intense,
— d'un enanthème pharyngé,
— de signes méningés discrets,
— d'une micro-poly-adénopathie également discrète, siégeant dans les régions cervicales, sous-maxillaires, axillaires.

Aucune anomalie n'est révélée par l'examen des divers appareils. Il n'existe pas en particulier de splénomégalie, il n'y a aucun retentissement cardio-vasculaire notable.

C'est donc le diagnostic étiologique d'un exanthème fébrile qui se pose à nous. Le syndrome est fréquemment observé, puisqu'à Fréjus nous avons noté 13 autres hospitalisations pour ce motif, entre le 14 février et le 1er juin 1968.

En dépit de l'absence de la « tache noire « de BOINET, dont la découverte aurait signé le diagnostic, nous évoquons la possibilité d'une Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne sur les caractères de l'éruption. L'interrogatoire du malade renforce notre présomption. Il nous apprend en effet que huit jours auparavant, J.-P. M... a passé le week-end en permission chez ses parents, aux Arcs-sur-Argens, dans une villa sise au milieu d'une pinède, et qu'il s'est employé à « détiquer » un des deux chiens que possède la famille.

Des examens de laboratoire sont alors pratiqués. L'hémogramme ne révèle ni leucocytose, ni polynucléose. La V.S.H. est peu élevée.

L'électrophorèse des protides sanguins montre une hyper-α-globulinémie modérée. Il n'y a pas de protéinurie.

Le L.C.R. recueilli par ponction le 3^{e} jour est clair, légèrement hypertendu. Il contient 2 éléments par mm^3, et 0,40 g d'albumine par litre.

©SSA

Curieusement, le taux des antistreptolysines 0 dans le sérum atteint 800 U.I./ml. Malgré ce taux élevé d'A.S.L.O., qui ne cadre pas avec les autres résultats, l'hypothèse d'un exanthème fébrile d'origine streptococcique n'est pas retenue.

Un traitement par les cyclines est institué. Il entraîne la sédation des signes généraux, la normalisation de la température en quatre jours et la disparition, sans desquamation, de l'éruption en huit jours. Mais une asthénie importante persiste, et le malade est réhospitalisé à l'issue d'un premier congé de convalescence de vingt jours pour des accidents lipothymiques. Cette seconde hospitalisation permet de dresser un bilan général et un bilan cardiovasculaire en particulier, bilans qui sont très satisfaisants.

Une thérapeutique reconstituante est alors prescrite ; elle porte ses fruits puisque J.-P. M... quitte l'hôpital le 7 août 1968, totalement rétabli, en accusant un gain de poids de 3 kg.

Notre diagnostic de F.B.M. est alors sérologiquement confirmé : deux échantillons de sérum du malade adressés au Service de M. le Professeur GIROUD, à l'Institut Pasteur de Paris, aux 26e et 70e jours suivant le début de l'affection indiquent :

— *Echantillon n° 1 :* microagglutination positive au 1/640 avec *R. conori ;* positive au 1/160 avec *R. mooseri.*

— *Echantillon n° 2 :* microagglutination positive au 1/1280 avec *R. conori* seule.

Le taux d'agglutination vis-à-vis de *R. conori,* admis comme valable, est de 1/160e.

Quant aux coagglutinations vis-à-vis de *R. mooseri* et même de *R. prowazeki,* elles sont fréquemment rencontrées dans la F.B.M. au cours de la première phase du développement des anticorps.

***

Ce cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne, observé à l'Hôpital des Armées de Fréjus, nous semble être l'occasion d'évoquer les questions que l'on se pose à l'heure actuelle sur l'importance de cette maladie dans une région traditionnellement très infestée. Cette étude nous permettra de passer en revue les connaissances que nous avons de l'épidémiologie de cette affection.

L'histoire de la F.B.M. a pour cadre le pourtour du bassin méditerranéen : c'est en effet à Tunis, en 1910, que BRUCH et CONOR décrivent les premiers la « fièvre boutonneuse » ; c'est dans le Latium, en 1920, que CARDUCCI signale une épidémie d'un exanthème fébrile d'aspect bien particulier ; c'est enfin en 1925 que D. OLMER rapporte devant le Comité médical des Bouches-du-Rhône les huit premiers cas de ce que l'on devait désigner un certain temps sous le nom de « fièvre de Marseille » ou de maladie d'Olmer. De nombreux travaux, au premier rang desquels ceux de l'Ecole marseillaise, avec D. et J. OLMER, PIERI, BRUGEAS, BOINET, contribuent dès lors à une meilleure connaissance clinique et épidémiologique de cette nouvelle entité morbide, dont l'acte de baptême est officiellement dressé en septembre 1932, au Congrès International d'Hygiène Méditerranéenne.

Il nous apparaît maintenant possible de considérer deux périodes dans l'évolution historique de la F.B.M. :

1) De 1932 à 1952 :

L'agent pathogène est reconnu dès 1932 par BLANC et CAMINOPETROS. Il s'agit d'une Rickettsie que BRUMPT baptise *R. conori* la même année.

— *L'étude épidémiologique* de l'affection bénéficie de la découverte du rôle du *chien* et de celui de la *tique* (OLMER-DURAND, CONSEIL-BLANC et CAMINOPETROS).

©SSA

— Le *diagnostic* de la maladie est facilité par la mise au point de réactions sérologiques plus précises. La réaction d'agglutination des *Proteus* ou réaction de Weill-Félix, non spécifique et trop souvent infidèle, est remplacée par la technique de micro-agglutination de Giroud, la réaction de fixation du complément, les épreuves de séroneutralisation sur animal, ou la recherche de l'hypersensibilité retardée. Ces progrès continuent puisque, récemment l'immunofluorescence a été appliquée au diagnostic de la fièvre boutonneuse.

— La *répartition géographique* de la maladie est bien précisée dès 1933. Cette étude est complétée par la thèse de QUINTANE (1954) et par le rapport de D. et J. OLMER devant la Société de Pathologie Comparée (1955).

La maladie se rencontre sur tout le littoral méditerranéen : Portugal, Espagne, Italie, Grèce, Turquie, Israël, Libye, Tunisie, Algérie, Maroc.

En France, si des cas importés ou autochtones sont signalés un peu partout, ce sont les départements méditerranéens qui constituent le foyer de la F.B.M. : le Var, les Alpes-Maritimes, les Bouches-du-Rhône, le Vaucluse, le Gard, l'Hérault, à un moindre degré la Drôme, l'Ardèche et les Pyrénées-Orientales. Dans le seul département du Var, QUINTANE relève quatorze foyers dont ceux de Fréjus, de Saint-Raphaël, de Puget-sur-Argens, de Roquebrune-sur-Argens, Sainte-Maxime, Le Muy, Les Adrets et Draguignan.

A l'époque, le nombre annuel de cas est estimé officiellement à 120 ou 160 pour l'ensemble de la région méditerranéenne française. LE GAC et AROUIE pensent que cette estimation est très inférieure à la réalité. Des médecins toulonnais et hyérois signalent d'ailleurs, en 1951, l'importance grandissante du nombre des cas observés au cours des étés précédents.

Nous sommes, semble-t-il, à « l'âge d'or » de la fièvre boutonneuse.

2) **Depuis 1952 :**

La maladie semble disparaître de la littérature médicale française.

On est en droit de penser, comme l'écrivent en 1957 D. et J. OLMER, que : « ... Dans le Midi de la France la maladie est maintenant bien connue et les publications en sont moins fréquentes et limitées à des faits exceptionnels. »

Mais on devrait retrouver, dans les archives des Directions Départementales de la Santé, mention de ces cas de F.B.M. puisque, par décret paru au *Journal officiel* le 13 avril 1952, cette affection est à déclaration obligatoire sous le n° 2 b (elle est d'ailleurs confondue sous ce numéro avec toutes les Rickettsioses autres que le typhus épidémique).

Or, LE GAC et ARQUIE, rassemblant les chiffres fournis par ces Directions Départementales, ne rapportent que 48 cas pour tout le Midi (Corse incluse) et pour les treize années de la période 1952-1965.

Nous avons pu nous-mêmes, grâce à l'obligeance de M. le Directeur de la Santé du Var, constater que seuls quatre cas lui avaient été déclarés en 1966 et aucun en 1967.

Nous avons d'autre part recueilli auprès de confrères varois l'assurance que la maladie est toujours présente, dans l'est du département tout au moins, et nous avons même eu connaissance de deux cas survenus au cours de l'été 1968 dans la région dracénoise.

Ceci nous amène à penser que la maladie est actuellement *très mal évaluée*, que si elle a déserté les salles d'hôpital elle reste une maladie de clientèle, qu'enfin si elle n'est pas déclarée, c'est qu'elle est :

©SSA

— *Soit trop connue.* On la sait de pronostic bénin en général. Il est concevable que de nos jours des médecins puissent répugner à déclarer une F.B.M. sans un diagnostic de laboratoire à l'appui de leur diagnostic clinique. Or l'examen sérologique demande deux prélèvements de sang à quinze jours d'intervalle. Cette pratique est malaisée en médecine privée.

— *Soit méconnue.* Surtout lorsque n'est pas retrouvée la « tache-noire », quasi pathognomonique, le diagnostic n'est pas toujours évident et hésite devant la diversité étiologique que nous connaissons à l'heure actuelle à l'exanthème fébrile. Le geste thérapeutique le plus simple consiste bien souvent à administrer des antibiotiques à large spectre, des cyclines en particulier. L'évolution de l'affection s'en trouve modifiée, la guérison survient trop rapidement pour que l'on puisse ensuite s'attacher à la recherche d'un diagnostic rétrospectif.

Tout bien considéré, il apparaît cependant que la Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne est depuis 1952 en régression. C'est la constatation qu'ont pu faire nombre de praticiens. Il est également certain que la maladie, que connaissaient bien les paysans de l'Est varois et qu'ils redoutaient, ne frappe plus, toutes proportions gardées, la population rurale avec autant de fréquence qu'il y a vingt ans.

Il reste cependant à préciser son incidence actuelle afin de fixer les limites de ce recul, recul qui contraste avec l'extension apparente de *R. conori* hors du foyer méditerranéen : en France même, en Iran, aux Indes, en Sibérie peut-être, en Afrique tropicale sûrement. La découverte récente de cet agent pathogène chez une tique de la Guadeloupe vient encore montrer combien est grande l'aire de dispersion de cette Rickettsiose.

***

Chercher à expliquer le recul de la F.B.M. dans le Midi de la France, c'est aborder l'*étude épidémiologique* de l'affection et, à l'occasion, passer en revue les travaux que les auteurs français ont récemment consacrés à ce sujet.

La F.B.M. est une *zoonose.* L'homme n'est qu'une victime occasionnelle. La maladie sévit donc sous forme de cas sporadiques, le groupement de ces cas pouvant lui donner un aspect pseudo-épidémique. Elle survient en été ou à l'automne. La pénétration de *R. conori* dans l'organisme humain se fait par la morsure d'une tique, par la voie conjonctivale à partir de doigts souillés par la manipulation de cet acarien, exceptionnellement à travers les muqueuses digestive et rhinopharyngée.

La tique responsable est *Rhipicephalus sanguineus,* dans la plupart des pays et notamment sur le littoral méditerranéen. Mais d'autres tiques, *Dermacentor, Amblyomma* ou *Hyalomma* sont maintenant incriminées.

C'est le *réservoir de virus* de la maladie qui reste encore l'objet de débats.

— Le *chien* est un maillon essentiel de la chaîne épidémiologique de l'affection. Les travaux de Ch. NICOLLE, ceux de RAYBAUD, de DURAND, de BURNET, d'OLMER, de PIERI, l'ont amplement mis en évidence. Mais à l'heure actuelle, de nombreux auteurs s'accordent à reconnaître à cet animal plus un rôle de « disperseur » qu'un rôle de « réservoir de virus » à proprement parler.

— La *tique* est susceptible de transmettre les Rickettsies à sa descendance par voie trans-ovarienne, comme l'ont montré BLANC et CAMINOPETROS ; elle peut donc être un réservoir de virus véritable.

©SSA

Cependant, dans le Midi de la France, chiens et tiques sont toujours aussi nombreux, bien que l'affection soit en recul. Force est donc d'envisager l'existence d'un *réservoir de virus sauvage :*

On sait depuis longtemps que *R. conori* est retrouvée chez de nombreux animaux commensaux ou sauvages.

Dès 1932, VIOLLE, JOYEUX et PIERI soulignent le rôle du lapin dans la transmission de la maladie. RANQUE et DEPIEDS, en 1956, soulèvent l'hypothèse que le *lapin de garenne* est le réservoir de virus sauvage de la F.B.M. Ils pensent que l'apparition de la myxomatose dans le Midi de la France en 1952, en amenant une réduction très importante de la population cuniculine, a également entraîné une réduction des cas de fièvre boutonneuse.

LE GAC et ARQUIE constatent, en 1966, que le lapin de garenne a été réintroduit dans les départements méditerranéens sans que la F.B.M. retrouve l'incidence d'antan. Ils pensent alors que si la myxomatose a effectivement joué un rôle important dans la régression de la maladie, elle n'a pu atteindre le réservoir de virus « initial », constitué par de petits rongeurs et de petits mammifères, en particulier par un campagnol, *Pytymys duodecimcostatus*. Ces animaux sont réfractaires à la myxomatose, mais leur nombre en a cependant été réduit. LE GAC et ARQUIE pensent que l'épandage d'insecticides par hélicoptères, destiné à la lutte anti-moustique entreprise sur le littoral méditerranéen, serait à l'origine de cette réduction ; par la destruction des insectes et par l'interruption consécutive de la fécondation des plantes, donc par la disparition des baies et des graines, cette pratique aurait acculé à la famine ces petits animaux. Ces auteurs écrivent : « L'éventualité de la disparition du virus méditerranéen « à l'air libre », si nous pouvons nous exprimer ainsi, nous a amenés à considérer deux phases dans le cycle épidémique de la fièvre exanthématique boutonneuse :

1° une première phase dite d'adaptation, se limitant au terrier,
2° une deuxième phase, phase de diffusion, se poursuivant à l'extérieur.

« Ces deux phases sont intimement liées l'une à l'autre par un intermédiaire absolument indispensable, car sans lui le cycle prend fin. La disparition du lapin de garenne l'a prouvé. »

De récentes enquêtes faites en France par le Professeur GIROUD et ses collaborateurs mettent en évidence l'existence de l'infection rickettsienne chez de nombreux petits rongeurs et mammifères sauvages, même en dehors de la zone d'endémie.

⁂

Si donc il est bien certain que *R. conori* est hébergée par de nombreux animaux domestiques ou sauvages, y compris des oiseaux, ainsi que par diverses tiques, le problème de sa conservation pendant la période hiverno-vernale demeure encore mystérieux.

Les hypothèses soulevées ces dernières années sont à ce sujet fort intéressantes. Elles apportent aux questions posées un certain nombre de réponses satisfaisantes.

Elles doivent pousser à la recherche d'une évaluation plus précise de la F.B.M. dans son foyer traditionnel.

Elles ont en tout état de cause le mérite de redonner une certaine actualité à une affection qui apparaissait depuis quelques années, dans la pathologie infectieuse de notre pays, comme passablement « en retrait ».

©SSA

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier vivement le Professeur GIROUD et ses collaborateurs, qui ont effectué les examens sérologiques, ainsi que M. le Directeur de la Santé Publique du Var, les Docteurs BENECH et GÉRARD, qui nous ont apporté le plus précieux des concours.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BRUCH et CONOR. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1910, n° 8, p. 492-493.

CAPPONI (M.). — Valeur de l'immunofluorescence indirecte pour le diagnostic sérologique des rickettsioses. — *Ann. Inst. Past.* 1966, 3, p. 235-252.

CAPPONI (M.). — Fièvre boutonneuse méditerranéenne et fièvres apparentées de l'Ancien Monde. — E.M.C. 7-1968-8077 M 10, p. 5-11.

GIROUD (P.), DOBY (J.), CAPPONI (M.) et DUMAS (N.). — Comportement sérologique de certains rongeurs et petits mammifères sauvages de France vis-à-vis d'antigènes rickettsiens ou proches, néo-rickettsiens, du groupe Psittacose. — *Rev. Roum. Inframicrob.* 1967, tome 4, I, p. 47-51.

GIROUD (P.), CAPPONI (M.) et DUMAS (N.). — Mise en évidence d'un agent du groupe des rickettsies chez *Dermacentor marginatus* prélevé sur bovin dans le Centre de la France. — Essai de modification du type. — *Path. Microbiol.* 1961, 24, suppl., p. 104-105.

GIROUD (P.), CAPPONI (M.), DUMAS (N.) et RAGEAU (J.). — Résultats concernant *Dermacentor marginatus* et *reticulatus* prélevés dans différentes régions de France et leur contamination avec des rickettsies ou des éléments proches. — *R. Acad. Sc.* Paris, 17 mai 1965, 260, 5419-5421.

LE GAC (P.) et ARQUIE (E.). — Considérations épidémiologiques sur la fièvre exanthématique boutonneuse méditerranéenne (première note). — *Bull. Soc. Path. Exo.* 1964, 57, n° 1, p. 8-12.
(Deuxième note). — *Bull. Soc. Path. Exo.* 1966, 59, n° 6, p. 949-953.

OLMER (D. et J.). — Répartition géographique actuelle de la fièvre boutonneuse. — *Marseille Médical* 1957, n° 8, p. 525-536.

OLMER (D. et J.). — Epidémiologie des rickettsioses sur le littoral méditerranéen. La fièvre boutonneuse. — *Rev. Path. Gen. Physiol. Clin.* janvier 1956-56, n° 674, p. 80.

RANQUE et DEPIEDS. — Le problème des réservoirs de virus de la fièvre boutonneuse (incidence possible de l'épidémie de myxomatose sévissant actuellement chez les léporidés). — *Rev. Path. Gén. Physiol. Clin.*, janvier 1956, 56, n° 674, p. 93-98.

QUINTANE (G.). — Répartition géographique actuelle de la fièvre boutonneuse dans le bassin méditerranéen. — *Thèse* Marseille, 13 décembre 1954.

©SSA

DOCUMENTATION

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 4 NOVEMBRE 1968

Séquestration pulmonaire droite,

par M. GRUET et RABIER.

Chez une fillette de 8 ans présentant des épisodes infectieux thoraciques à répétition, une séquestration pulmonaire droite a été découverte et opérée. Une étude anatomo-radiologique illustre cette observation intéressante par sa rareté.

Fistules lympho-calicielles, chylurie, lymphurie, indications et limites du traitement (à propos de 10 observations),

par A. CARAYON, M. REY, M. GRUET et F. BLIN.

La série comprend : 9 chyluries et 2 lymphuries sans lipurie. Etiologie : filariose démontrée 5 fois, 2 fois ostéo-arthrite vertébrale à pyogènes, 5 fois gêne à l'évacuation urinaire (3 bilharzioses, 1 lithiase, 1 ptose). Huit lymphographies ont montré la dilatation des cercles lymphatiques, papillo-caliciels, où siège la rupture, et dans les chyluries un reflux par obstacle au-dessus des collecteurs chylifères, dans la lymphurie au-dessous de la citerne.

Déblocage obtenu 2 fois par voie lymphatique et une fois par abord direct de l'ostéo-arthrite ; 4 fois lympholyse du pédicule rénal imposée par l'intensité du syndrome. Cette méthode de nécessité supprime le reflux du chyle mais laisse persister une lymphurie.

L'immunisation antitétanique par injection unique d'anatoxine concentrée. I : Application à la prévention du tétanos néo-natal et obstétrical par vaccination de la femme enceinte,

par M. REY, R. TRIAU, I. DIOP MAR, A. N'DAW, N. CODJIA et Mme MAME DIENG.

Lors de deux expériences successives, utilisant deux anatoxines concentrées différentes, les auteurs ont contrôlé au moment de l'accouchement l'immunité de 72 femmes qui avaient été inoculées du 5e au 7e mois de leur grossesse — ainsi que l'immunité transmise au nouveau-né. Les résultats ont été très encourageants. Pratiquée systématiquement dans les consultations prénatales à l'occasion de chaque grossesse, cette méthode permettait d'obtenir non seulement la prévention efficace du tétanos néo-natal, mais aussi l'immunisation quasi générale de la population féminine adulte.

L'immunisation antitétanique par injection unique d'anatoxine concentrée. II : Possibilités d'association à divers vaccins vivants,

par M. REY, R. TRIAU, P. CANTRELLE, I. DIOP MAR, S. DAUCHY, Ch. LAFAIX, Y. ROBIN, T. GUEYE et N. CODJIA.

Trois expériences effectuées sur 23 enfants âgés de 6 mois à 7 ans, ont montré qu'une anatoxine tétanique concentrée peut être utilisée comme solvant des divers vaccins vivants lyophilisés utilisés de façon courante au Sénégal, le mélange vaccinal étant inoculé par jet (Dermajet ou Ped'O Jet). Ainsi s'avèrent réalisables les vaccinations associées suivantes : tétanos-rougeole-variole, tétanos B.C.G. et même les quadruples vaccinations : tétanos-rougeole-variole fièvre jaune, tétanos-rougeole-variole-B.C.G.

La bonne tolérance et l'efficacité satisfaisante des divers vaccins associées demandent à être confirmées par des expériences plus larges. Mais il est possible d'envisager d'ores et déjà l'introduction de la vaccination antitétanique dans les campagnes de masse.

©SSA

Nécrose isolée d'une tête costale, lésion méconnue de la drépanocytose AS (à propos de 2 cas),

par A. CARAYON, B. PIQUARD, M. GRUET.

Dans deux cas une nécrolyse intercostale a été longue à rapporter à sa véritable cause — nécrose isolée d'une tête costale chez des porteurs de trait drépanocytaire et d'anémie associée. Cette association permet chez les A.S. de manifester de type SS = nécrose.

Lésions lymphatiques et mécanisme de l'hydrocèle en zone intertropicale (à propos de 27 lymphographies),

par A. CARAYON, L. COURBIL, FOUCHER et F. BLIN.

Une étude lymphographique par voie funiculaire précise les lésions des voies lymphatiques dans l'hydrocèle.

— 4 blocages totaux
— 20 blocages partiels dont :
  — 4 blocages pelviens avec drainage iliaque
  — 11 blocages unilatéraux avec stase et retour contro-latéral
  — 2 blocages inguinaux avec anastomoses
  — 3 échecs pour lesquels la vérification par voie crurale révèle une stase
  — 2 associations avec varicocèle et éléphantiasis.

Cette lymphangite oblitérante de la voie spermatique amenée par hyper-sécrétion de la vaginale.

Infarctus spléniques chez les drépanocytaires (à propos de 7 observations personnelles),

par A. CARAYON, M. GRUET, AUBET, B. PIQUARD.

Ce travail est basé sur l'étude de 9 cas dont 7 personnels et 2 publiés à Dakar. L'exérèse chirurgicale de la rate réalisée sur 5 malades a montré les différents degrés de l'atteinte splénique allant de l'infarctus massif (2 cas) à l'atteinte partielle ou même minime (3 cas). Les indications thérapeutiques sont basées sur l'évolution du syndrome : attitude franchement abstentionniste en cas d'amélioration spontanée ou sous traitement médical (perfusion de solutés à grosses molécules). En cas d'infarctus massif, la gravité des signes impose l'intervention.

Quelques complications secondaires des myosites dites "résolutives",

par A. CARAYON, P. BOURREL, J.-L. COURBIL et B. PIQUARD.

Deux rétractions scléreuses avec occlusion artérielle survenues après myosites non drainées montrent le danger de l'abstention chirurgicale dans certaines myosites où la suppuration arrive à guérir (drainage, aponévrotomie).

Rhino-sclérome en Afrique,

par J. REYNAUD, L. DIOP et MEIJI.

1 - Le rhino-sclérome se manifeste habituellement chez des sujets d'âge moyen (25 à 45 ans) mais débute le plus souvent dans l'enfance.

La contagion semble surtout familiale et paraît se faire par les sécrétions nasales ou pharyngées chez des sujets jeunes qui cohabitent sous le même toit qu'un sujet infecté.

2 - La forme nasale externe, d'aspect pseudo-tumoral avec obstruction narinaire, est la plus facile à reconnaître et peut être la plus fréquente.

3 - Les formes endo-nasales ou naso-pharyngées sont fréquentes aussi mais demandent un examen spécialisé. Il faut les suspecter *devant toute rhinite purulente ou croûteuse tenace et récidivante,* surtout s'il y a gêne respiratoire importante et davantage encore s'il y a une modification de la voix et présence de cicatrices pharyngées.

4 - Le prélèvement des sécrétions nasales *avant tout traitement antibiotique* établira le diagnostic bactériologique. Le séro-diagnostic peut permettre de reconnaître des cas à bactérioscopie négative.

©SSA

Dépistage et prévention de certaines maladies sociales d'actualité en Afrique

SEANCE DU 18 NOVEMBRE 1968

Importance théorique et pratique des troubles du métabolisme du potassium et du magnésium dans les malnutritions protéiques,

par Y. INGENBLEEK et P. SATGE.

Des bilans poursuivis 27 jours en moyenne chez les kwashiorkors florides non déshydratés ont mis en évidence l'importance des déplétions du potassium et du magnésium. Elles représentent respectivement 25 à 35 p. 100 de perte du capital en potassium et magnésium de l'organisme. Etant donné l'importance de ces ions dans la vie cellulaire, leur rôle dans de nombreuses réactions enzymatiques, il faut penser à la réparation de ce déficit au même titre qu'à la réparation des pertes protidiques et la commencer dès le premier jour du traitement.

L'hypertension artérielle chez le Noir africain. A propos de 530 cas observés en milieu hospitalier à Dakar,

par M. SANKALE, P. KOATE, B. DIOP, V. FRAMENT, F. WADE, A.M. SOW, A. TONDUT.

L'incidence et même l'existence de l'hypertension artérielle a longtemps constitué un suiet controversé de la pathologie du Nègre africain.

Après un rappel des résultats d'enquêtes diverses sur la tension artérielle normale du Nègre africain bien portant, et des données d'études de la prévalence générale de l'hypertension artérielle dans diverses populations noires, en Afrique et hors d'Afrique, il est procédé à l'analyse de 530 dossiers d'hypertendus recueillis en milieu hospitalier à Dakar, qui permettent d'affirmer à la fois l'importante prévalence et la diversité des aspects étiologiques de ce chapitre de la pathologie cardio-vasculaire du Noir africain.

Dépistage et prévention de la tuberculose au Sénégal,

par RABIER, CHAUVEAU, COMBES.

De toutes les grandes endémies sénégalaises, la tuberculose pulmonaire, la plus contagieuse et qui représente près de 80 p. 100 de toutes les formes de tuberculose est, sinon la plus récente, du moins la plus « active » en pleine phase de plénitude épidémiologique. Contre elle s'ébauchent de nouveaux programmes de lutte, adaptés aux conditions et surtout aux possibilités.

Dépistage précoce des atteintes nerveuses et trophiques du lépreux et prévention de l'irréversibilité lésionnelle,

par A. CARAYON et J. LANGUILLON.

Dans les collectivités de lépreux, des examens périodiques soigneux et fichés sont nécessaires pour dépister :

— les poussées aiguës de névrite et d'arthrite réactionnelles,
— les premiers stades des maux perforants et de la fonte osseuse neutrotrophique,
— les lésions oculaires incipiens.

Le traitement préventif simple et moderne évitera l'évolution désespérante vers les mutilations rebelles.

A propos de la fréquence des toxidermies cutanées observées à Dakar,

par Y. BRIVAT, I. FAYE et S. MAZEBO.

Peu connues en Afrique il y a quelques années, les Toxidermies médicamenteuses cutanées observées à Dakar paraissent de plus en plus nombreuses. C'est ainsi que quelque 50 cas ont été observés à la Clinique Dermatologique sur 2 ans. Ce phénomène est en relation directe avec l'augmentation de la consommation médicale dans la population africaine.

©SSA

Epilepsie. Retentissement social,

par H. COLLOMB, H. AYATS, M. DUMAS.

La crise d'épilepsie peut être le symptôme d'une affection évolutive ou la séquelle d'une affection lointaine (épilepsie-maladie). Son taux de fréquence est élevé et son retentissement social important.

Sa prévention repose sur une meilleure détection de sa cause et du rôle joué par l'environnement de l'enfant en milieu tropical (dystocies, malnutrition, maladies infectieuses).

Le traitement simple, peu onéreux et efficace, devrait permettre un certain niveau d'assistance, actuellement inexistant en dehors de Dakar.

Détection et prévention des maladies mentales au Sénégal,

par B. DIOP et R. GUENA.

Traditionnellement, le malade mental est considéré comme une menace pour l'intégrité du groupe : celui-ci assure sa cohésion en investissant certains individus du « pouvoir-guérir ».

Face à cette organisation traditionnelle, l'intérêt médical pour la santé mentale est d'apparition relativement récente et la lutte contre les maladies mentales est un problème de santé publique encore considéré comme relativement mineur.

Une rencontre de l'organisation historique et l'assistance médicale, avec une action adoptée au contexte culturel.

Les conditions psychologiques et sociales du dépistage et de la prévention des maladies,

par P. MARTINO.

La relation générale des hommes et des institutions à l'état de santé ou de maladie s'inscrit habituellement dans une liaison logique et interdépendante de trois termes : détection - thérapeutique - prévention.

Cependant, selon les individus, les groupes, les ethnies, les cultures, cet enchaînement rationnel suscite différentes prises de position, différentes attitudes. Les deux termes autres que la thérapeutique se situent en-deçà ou au-delà de l'état patent de maladie et sont diversement acceptés.

Les réponses, à ces réticences ou oppositions, sont à rechercher dans des facteurs d'ordre psychologique et social qu'obligent à considérer le problème à un triple niveau :

a) celui de l'information médicale du public,
b) celui de la formation des médecins et chercheurs,
c) enfin celui de leur action concertée et harmonieuse, en un mot l'apprentissage de la multidisciplinarité.

SEANCE DU 2 DECEMBRE 1968

Quatre syndromes de Tietze,

par J. COURAY et A. CODJIA (Rapporteur : A. CARAYON).

Les auteurs présentent quatre cas d'arthrose chondro-costale, lésion bénigne dont la symptomatologie (tumeur thoracique ou douleur thoracique sans tumeur ou douleur sous-mammaire) est inquiétante.

Cette lésion arthrite d'origine focale n'est pas rare sous les Tropiques et le Rapporteur en a observé 8 cas en 10 ans.

Les corticoïdes et la physiothérapie associée à l'élimination de la cause focale (dentaire, colique, génitale) est efficace.

Activité comparée de l'association sulfalène-pyriméthamine sur *P. falciparum* et *P. malariae*,

par M. REY, R. MICHEL, Ch. LAFAIX, I. MAR DIOP, A. SOW et H. ROMBOURG.

Dans un dispensaire rural sénégalais, situé en zone hyperendémique, et pendant la période de transmission du paludisme, 49 enfants paludéens confirmés ont été traités par une prise unique de *Sulfalène-pyriméthamine* (30 mg - 1 mg/kg). Sur *P. falciparum*,

©SSA

l'action thérapeutique a été aussi bonne que chez 44 malades du même âge traités par une prise unique de *chloroquine-pyriméthamine* et l'effet suppressif s'est maintenu pendant les 3 semaines d'observation. Sur *P. malariae,* l'effet suppressif a été moins net, surtout plus lent.

Avantages : commodité de la prise unique et facilité de tolérance par les enfants.

Dolicho et mégadolicho-carotides compliquées d'accidents vasculaires cérébraux,

par A. CARAYON, H. COLLOMB, L. JACQUIN-COTTON et M. DUMAS.

De diagnostic clinique difficile, les dolichoméga-carotides sonot le plus souvent des découvertes de l'angiographie cérébrale, soit lors d'accidents vasculaires cérébraux, soit lors de processus expansifs intra-crâniens.

— 12 anomalies, dont 9 chez des malades ayant présenté un accident vasculaire cérébral, sont rapportées et leur rôle dans de tels accidents étudié.

Formes aiguës de rhumatisme articulaire et de cardiopathies rhumatismales chez le Noir africain (118 cas en 6 ans),

par M. SANKALE, P. KOATE, C. QUENUM, A. TONDUT et S. BASSABI.

Le cœur rhumatismal, avec une prévalence de 14 à 21 p. 100, occupe la seconde place parmi les affections cardiovasculaires au Sénégal.

A côté des formes chroniques, constituées par des valvulopathies séquellaires découvertes sans aucune notion d'antécédents rhumatismaux, qui étaient les seules décrites autrefois en Afrique, souvent la dénomination de « Cœur rhumatismal primitif du Noir », il a été observé 32 cas de R.A.A. fébriles, typiques et 86 cas de cardites rhumatismales aiguës en six années à Dakar. Ces 118 cas de formes aiguës considérées autrefois comme inexistantes chez le Noir africain font l'objet de ce travail.

Péricardite amibienne. A propos d'un cas personnel,

par M. SANKALE, P. KOATE, B. DIOP, V. FRAMENT, J.-P. ANCELLE.

La péricardite amibienne demeure une manifestation rare de l'infestation amibienne. A propos d'un cas personnel, il est procédé à une revue de 58 cas relevés dans la littérature mondiale et à l'analyse des conditions étiologiques et des données cliniques, thérapeutiques et pronostiques de cette affection.

Reconstruction du tarse disloqué chez les lépreux (présentation de douze résultats),

par A. CARAYON, M. GRUET, B. PIQUARD.

A côté des 4 cas incipiens traités préventivement et des 14 cas dépassés où l'amputation a été la seule ressource, sont présentés : 12 cas de reconstruction de tarse disloqué, paraissant à première vue justiciables de l'exérèse.

— 4 lésions de la clef de voûte (astragale et articulation astrago-scaphoïdienne),
— 3 lésions du calcanéum,
— 2 lésions complexes réunissant les deux types précédents,
enfin 3 résections du tarse postérieur de Wladimirow-Mickulicz avec marche digitigrade.

Ces résultats constants et considérés comme inespérés au début ont modifié notre ligne de conduite vers la conservation de l'avant du pied.

Les décès dans un Service de Neurologie (en cinq ans),

par G. LEMERCIER, M. DUMAS et H. COLLOMB.

Les causes de décès observés dans le Service de Neurologie de 1962 à 1967 sont analysées. Dans la majorité des cas une autopsie a permis d'assurer le diagnostic. Les accidents vasculaires cérébraux représentent l'étiologie la plus communément observée.

©SSA

Tuberculomes encéphaliques au Sénégal,

par B. COURSON, M. DUMAS et H. COLLOMB.

Présentation d'une série de tuberculomes encéphaliques qui se sont présentés sous l'aspect d'un processus expansif intra-crânien.

Etude du diagnostic en fonction du contexte clinique étiologique.

Discussion des indications thérapeutiques en fonction des formes anatomo-cliniques très variées.

Cinq cas de gangrène vésiculaire,

par A. CARAYON, M. DUCLOUX et F. BLIN.

L'occasion est donnée, à propos de cinq observations récentes de cholécystite gangréneuse, de rappeler les divers aspects de cette affection.

— étiologie lithiasique prédominante, rôle de l'ischémie (dont 1 cas iatrogène par oblitération artérielle post-opératoire), rôle des infections (salmonelles et autres entérobactéries).

— fréquence des aspects cliniques trompeurs, en particulier leur camouflage sous antibiothérapie, fréquence des lésions digestives associées.

— nécessité d'une intervention précoce qui ne doit pas être différée au-delà du 3e jour.

Étude sur la déficience en G6PD chez les Africains de la région de Dakar suivant les races,

par G. DIEBOLT, J. LINHARD.

Les auteurs ont recherché la déficience partielle ou totale chez 4.000 sujets appartenant à différentes ethnies. Les pourcentages de déficients sont variables suivant les races allant de 4,20 p. 100 chez les Peulh à 11,76 p. 100 chez les Ouolof. La déficience semble surtout se trouver chez les individus du groupe A.

SEANCE DE JANVIER 1969

Méralgie paresthésique,

par A. CARAYON et M. GRUET.

Cinq cas sont rapportés : deux par contusion du nerf F.C. près de la crête iliaque, un par ostéophyte L2-L3, un par rétrécissement du canal rachidien et le cinquième par hernie du 2e disque lombaire.

Le traitement est discuté (section du F.C., ablation de la H.D., libération de la racine par foraminostomie élargie latéralement).

Sciatiques et anomalies radiculaires (à propos de 9 observations),

par A. CARAYON et B. PIQUARD.

Deux anomalies par fusion de 2 racines et deux autres de cheminement des racines L5 et S1 dans le seul trou S1 ont été traitées par décompression funiculaire.

Trois « Grosses Manches » et 2 racines L5 de type S1 (trajet initial extra-dural), anomalies mineures, n'ont pas participé à *la cause de la sciatique* (hernie discale).

Sciatiques par "gros cul de sac",

par A. CARAYON, M. GRUET et B. PIQUARD.

Neuf observations de cul-de-sac dural trop large sont présentées, amenant une compression radiculaire dans le récessus latéral et le vestibule du trou de conjugaison.

La columnisation de Hanraedt, la foraminostomie élargie latéralement ou l'association des deux méthodes sont discutées.

©SSA

Hémoglobinose et déficience en G6PD chez les Africains de la région de Dakar,

par G. DIEBOLT et J. LINHARD.

L'enquête a porté sur 3.337 sujets chez lesquels furent étudiés conjointement l'hémoglobine et la déficience en G6PD. Dans 1,04 p. 100 il y a association de ces deux tares génétiques. Il semble que ces deux tares génétiques varient de façon inversement proportionnelle.

Etude des effets secondaires de l'ambilhar chez l'enfant à Dakar,

par A. SANOKHO, E. PLACCA, P. SATGE, H. COLLOMB, M. SIMON et L. JACQUIN-COTTON.

42 enfants âgés de 2 à 16 ans atteints d'amibiase ou de biharziose ont été traités par l'Ambilhar. Les effets secondaires, en particulier neuro-psychiques et électro-encéphalographiques, ont été soigneusement étudiés. Tous ces enfants étaient exempts de malnutrition, de troubles hydro-électrolytiques ou acido-basiques.

Isolement de deux souches humaines de virus Ilesha en République Centrafricaine,

par A. CHIPPAUX, C. CHIPPAUX-HYPPOLITE, P. CLERGEAUD et P. BRES.

Les deux premiers isolements humains de virus Ilesha en République Centrafricaine ont été effectués, l'un à partir du sérum d'un malade présentant une fièvre exanthématique bénigne, l'autre à partir du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint d'une méningo-encéphalite rapidement mortelle. Discussion du rôle pathogène du virus Ilesha.

A propos d'un cas de parodontolyse grave chez un malade porteur du trait drépanocytaire,

par G. GRAPPIN, M. LACOUR et J.-L. OUDART.

La drépanocytose hétérozygote peut-elle être considérée comme responsable de lésions de l'os parodontal ? Les auteurs pensent que la réponse est affirmative à la lumière d'un cas particulièrement significatif.

Sur 21 complications abdominales de l'ascaridiose,

par A. CARAYON, M. GRUET et F. BLIN.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

BRAUM (P.). — Ces peuples qui disparaissent. — *Presse méd.* 76 (51), p. 2447-2450, 1968.

DROZDZ (J.). — Conjugated evolution of parasites and their hosts (en polonais). — *Wiad. Parazyt.* 14 (4), p. 373-382, 1968.

MANUWA (Sir S.). — Mass campaign as an instrument of endemic disease control in developing countries. — *Brit. med. J.* 4 (5631), p. 634-636, 1968.

X... — La surveillance des maladies transmissibles. — *Chron. O.M.S.* 22 (10), p. 490-496, 1968.

Amibiase.

COUDERT (J.) et col. — Etude antigénique de six souches d'*Entamoeba histolytica* par immunofluorescence indirecte. Résultats comparés, pour une des souches, des étalements sur lames et des coupes à la congélation. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 365-372, 1968 :

Par immunofluorescence indirecte, les souches étudiées ne semblent pas présenter de différences antigéniques significatives. Les bons résultats obtenus sur les coupes à la congélation permettent d'envisager l'application de la technique d'immunofluorescence au repérage des amibes dans les lésions hépatiques.

ELSDON-DEW (R.). — *Entamoeba histolytica* and man (en polonais). — *Wiad. Parazyt.* 14 (4), p. 355-371, 1968.

KHAMBATTA (R.B.). — Metronidazole in chronic intestinal amoebiasis. — *Ann trop. Méd. Parasit.* 62 (2), p. 139-142, 1968.

Choléra.

FINKELSTEIN (R.A.) et col. — A laboratory evaluation of Clioquinol as a prophylactic against cholera. — *Bull. O.M.S.* 38 (5), p. 803-807, 1968.

GANGAROSA (E.J.) et col. — Laboratory methods in cholera : isolation of *Vibrio cholerae* (*El Tor* and classical) on TCBS medium in minimally equipped laboratories. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 62 (5), p. 693-699, 1968.

MCCORMACK (W.M.) et col. — Tetracycline prophylaxis in families of cholera patients. — *Bull. O.M.S.* 38 (5), p. 787-792, 1968.

MOSLEY (W.H.) et col. — The relationship of vibriocidal antibody titre to susceptibility to cholera in family contacts of cholera patients. — *Bull. O.M.S.* 38 (5), p. 777-785, 1968.

RANJIT SEN et col. — Cholera carriers in a Calcutta slum. — *Lancet* 2 (7576), p. 1012-1013, 1968 :

Dans un quartier de Calcutta indemne de choléra depuis deux ans, la surveillance bactériologique des selles des membres de cinq familles permet d'isoler, en un an, des vibrions cholériques (« rough » ou « ogawa ») chez 9 de ces sujets, sans qu'aucun ne présente de symptômes cholériques ou même seulement diarrhéiques. Considération sur le rôle des porteurs sains.

SANYAL (L.C.) et col. — A skin test for diagnosis of cholera cases. — *Indian J. med. Res.* 56 (11), p. 1587-1591, 1968.

ZHUKOV-VEREZHNIKOV (N.N.) et col. — Currents methods of cholera vibrio identification (en russe). — *Z. Mikrobiol.* (Mosk), n° 9, p. 35-41, 1968.

Dysenterie bacillaire.

KRASHENINNIKOV (O.A.). — Peculiarities of geographycal distribution of *Shigellae*. Report. 2. Changes in etiological structure of dysentery in the USSR (1950-1965) (en russe). — *Z. Mikrobiol.* (Mosk.), n° 9, p. 93-101, 1968.

PIÉCHAUD (D.) et col. — L'isolement et l'étude biochimique des Shigella (600 souches des sous-groupes A, B et C). — *Rev. Hyg. Méd. soc.* 16 (7), p. 681-688, 1968.

©SSA

Fièvre jaune.

SÉRIE (C.) et col. — Etudes sur la fièvre jaune en Ethiopie. I. Introduction. Symptomatologie clinique amarile. 2. Enquête sérologique sur la population humaine. 3. Etude sérologique et virologique de la faune sylvatique. 4. Recherches entomologiques à la station de Manera. 5. Isolement de souches virales de vecteurs arthropodes. 6. Etude épidémiologique. — *Bull. O.M.S.* 38 (6), p. 835-884, 1968.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

MEIRA (D.A.) et col. — Parasitoses intestinais multiplas em adultos. Tratamento pela associaçao tiabendazol e piperazine. — *Hospital* (R. Janeiro) 73 (6), p. 1973-1983, 1968 - in : *Trop. Dis. Bull.* 65 (11), p. 1362, 1968 :

Les auteurs soulignent l'heureux effet de l'association thiabendazole-piperazine dans le traitement des parasitoses intestinales et notamment dans le cas de parasitoses multiples.

b) ASCARIDIOSE

SANKALE (M.). — Ascaridiose et éducation sanitaire. — *Evolution méd.* 12 (5), p. 609-612, 1968 :

Une enquête d'opinion a permis d'évaluer le degré de conscience des populations concernées par ce problème et d'en déduire les formules éducatives correspondantes.

c) BILHARZIOSES

CAPRON (A.) et col. — Etude des précipitines sériques au cours des infections unisexuées expérimentales par *Schistosoma mansoni*. Structure antigénique de l'œuf de *S. mansoni*. — *Rev. Immunol.* 32 (4-5), p. 209-223, 1968.

CARAYON (A.) et col. — Lésions bilharziennes de l'uretère : à propos du traitement chirurgical de 32 cas. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 13 (2), p. 377-390, 1968.

CLARKE (V. de V.) et col. — The rationale of bilharziasis control in Rhodesia. — *Centr. afr. J. Med.* 14 (8), p. 161-165, 1968.

COUDERT (J.) et col. — Etude antigénique des différents stades évolutifs de *Schistosoma mansoni* par immunofluorescence indirecte sur coupes. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 424-432, 1968.

FAYE (I.) et col. — Bilharzioses cutanées à *Schistosoma haematobium*. (Notes préliminaires à propos de 6 cas). — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 13 (2), p. 340-344, 1968 :

La bilharziose à *S. haematobium* implicite surtout des lésions vésicales avec hématuries terminales récidivantes. De nombreux travaux ont été consacrés aux atteintes urogénitales, mais il ne semble pas que des lésions cutanées aient été décrites jusqu'à présent. Quelques considérations cliniques et histopathologiques. A propos de 6 cas, dont 3 localisations vulvaires.

JARUMILINTA (R.) et col. — Therapeutic effects of ambilhar in children and adults with *Schistosoma mansoni* infection. — *Ann. trop. Méd. Parasit.* 62 (2), p. 154-157, 1968.

MONTASIR (M.) et col. — The leucocyte excretion pattern in urinary schistosomiasis. — *J. trop. Méd. Hyg.* 71 (11), p. 289-293, 1968 :

Une leucocyturie élevée avec fort pourcentage d'éosinophiles est retrouvée chez des sujets porteurs de *Schistosoma haematobium* même en dehors de toute surinfection bactérienne.

ODEI (M.A.). — Seasonal changes in vector snail populations in different habitats, and the timing of molluscicide application. — *Ghana Med. J.* 6 (4), p. 120-125, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 65 (11), p. 1365, 1968.

PRADEL (E.) et col. — La polypose recto-colique d'origine bilharzienne. — *Gaz. méd. Fr.* 75 (30), p. 6081, 1968 :

A propos d'une observation, les auteurs rappellent les examens complémentaires — y compris l'artériographie sélective — qui peuvent étayer ce diagnostic.

SANTOS (A.T.) et col. — An improved technique for the quantitative determination of *Schistosoma japonicum* eggs in stools. — *Bull. O.M.S.* 38 (5), p. 825-828, 1968.

d) DISTOMATOSES

ENSEMBLE D'AUTEURS. — International liver fluke conference. — *Wiad. Parazyt.* 14 (5-6), p. 480-722, 1968 :

Cette revue contient l'ensemble des communications présentées à la Conférence Internationale de Varsovie (17-18 mai 1968) sur la distomatose hépatique.

Les articles (anglais, russes, polonais, allemands et français) intéressent la parasitologie, l'épidémiologie, la clinique, la thérapeutique et la prophylaxie de cette affection.

MANDOUL (R.). — Histoire d'une épidémie massive de distomatose hépatique dans la vallée du Lot. — *Evolution méd.* 12 (5), p. 605-608, 1968 :

En 1957-1958 une épidémie de distomatose hépatique à *Fasciola hepatica* a atteint 250 sujets. Un règlement sanitaire, dont les dispositions sont rapportées en détail, a été élaboré, et ces mesures administratives ont eu d'excellents résultats.

SIMON VICENTE (F.). — Datos sobre la ecologia de *L. truncatula* y la evolucion larvaria de *F. hepatica*, en una zona de regadio. — *Rev. Iber. Parasit.* 28 (3), p. 333-348, 1968.

e) ECHINOCOCCOSES

FORREST HUTCHISON (W.). — Serodiagnosis of *Echinococcus* infection. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 17 (5), p. 752-755, 1968 :

11 réf.

La réaction d'inhibition de l'hémagglutination est plus sensible que la réaction de floculation du latex. Toutes deux sont plus spécifiques et plus sensibles que la réaction de fixation du complément.

GEMMEL (M.A.). — The Styx field trial : a study on the application of control measures against hydatid disease caused by *Echinococcus granulosus*. — *Bull. O.M.S.* 39 (1), p. 73-100, 1968 :

Au cours d'une campagne étalée sur 21 ans, en Nouvelle-Zélande, visant à lutter contre l'hydatidose, diverses mesures ont été appliquées.

Les traitement des chiens par le bromhydrate d'arécoline et un programme d'éducation sanitaire intensif ont donné de bons résultats.

©SSA

KAGAN (I.G.) et col. — *Echinococcus* antigens. — *Bull. O.M.S.* 39 (1), p. 13-24, 1968 :
102 réf.
Revue des travaux consacrés à l'étude des antigènes d'*Echinococcus*.

KAGAN (I.A.). — A review of serological tests for the diagnosis of hydatid disease. — *Bull. O.M.S.* 39 (1), p. 25-27, 1968 :
Après une revue de la littérature consacrée à cette question (144 réf.), l'auteur porte des appréciations sur chacune des épreuves.

SCHWABE (C.W.). — Epidemiology of echinococcosis. — *Bull. O.M.S.* 39 (1), p. 131-135, 1968.

f) FILARIOSES

BARRANCO (D.G.) et col. — Geographia medica de la oncocercosis genero *Onchocerca*, Diesing, 1841. — *Rev. Inst. Méd. trop.* (Sao-Paulo), 10 (5), p. 316-325, 1968 :
Dans cette étude sur le problème de l'onchocercose dans le monde, les facteurs épidémiologiques liés à l'environnement (facteurs physiques, biologiques et sociaux) sont spécialement analysés.

CAPRON (A.) et col. — Le diagnostic immunologique des filarioses. Possibilités nouvelles offertes par l'immuno-électrophorèse. — *Path. Biol.* 16 (23-24), p .1039-1045, 1968.

COUDERT (J.) et col. — Diagnostic sérologique des filarioses par immunofluorescence sur coupes de *Dirofilaria immitis* et de *Dipetalonema viteae*. Résultats préliminaires portant sur 200 examens. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 435-441, 1968.

DAVIES (J.B.). — The Simulium control scheme at Abuja, Northern Nigeria, and its effect on the prevalence of Onchocerciasis in the area. — *Bull. O.M.S.* 39 (2), p. 187-207, 1968 :
Le traitement au D.D.T. des cours d'eau dans le secteur d'Abuja, de 1956 à 1966, a réduit de 90 p. 100 la densité des *Simulium damnosum*. Néanmoins, une enquête par biopsies cutanées, en 1966, indique qu'il n'y a pas eu une réduction manifeste de la prévalence de l'onchocercose. Il semble que l'onchocercose puisse se transmettre, même lorsque la densité de *S. damnosum* est très faible.

DUKE (B.O.L.). — Studies on factors influencing the transmission of onchocerciasis. VI. The infective biting potential of *Simulium damnosum* in different bioclimatic zones and its influence on the transmission potential. — *Ann. trop. Méd. Parasit.* 62 (2), p. 164-170, 1968.

DUKE (B.O.L.). — The effects of drugs on *Onchocerca volvulus*. I. Methods of assessment, population dynamics of the parasite and the effect of Diethylcarbamazine. II. The antimonial preparations TWSb and MSbE. III. Trials of Suramin at different dosages and a comparison of the brands Antrypol, Moranyl and Nagenol. — *Bull. O.M.S.* 39 (2), p. 137-167, 1968.

DUKE (B.O.L.). — The intake and transmissibility of *Onchocerca volvulus* microfilariae by *Simulium damnosum* fed on patients treated by Diethylcarbamazine, Suramin or Mel W. — *Bull. O.M.S.* 39 (2), p. 169-178, 1968.

DUKE (B.O.L.). — Experiments on the chemoprophylaxis of *Onchocerca volvulus* infection. — *Bull. O.M.S.* 39 (2), p. 179-186, 1968.

HAWKING (F.) et col. — The periodic migration of microfilaria of *Brugia malayi* and it's response to various stimuli. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 17 (5), p. 724-729, 1968.

LE LOURD (R.) et col. — Remarques à propos d'un cas de chylurie opérée. Facteurs de décompensation. Indications chirurgicales. — *Sem. Hôp.* Paris n° 3, p. 170-181, 1969.

MASTRANDEA (G.). — Tecniche bioptiche nella diagnosi di Onchocerciasi (contributo personale). — *Arch. Ital. Sci. med. Trop.* 49 (9-10), p. 251-259, 1968 :
L'auteur propose deux méthodes personnelles d'examen de biopsie pour le diagnostic de l'onchocercose et en compare les résultats avec ceux obtenus par les techniques de Hooge et de Raynal.

g) HELMINTHIASES DIVERSES

BRUMPT (V.) et col. — Incidence d'*Angiostrongylus cantonensis* (Chen) au Cambodge. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 444-462, 1968 :
47 réf.
Le parasite a été mis en évidence chez *Rattus norvegicus* (taux d'infestation de 20 p. 100 dans la ville de Phnom-Penh), chez une sous-espèce de *Rattus rattus* et chez *Bandicota indica nemorivaga*. Plusieurs espèces de mollusques terrestres (*Achatina fulica* en particulier) ou aquatiques, ont été identifiés comme hôtes intermédiaires. A propos de 2 observations de méningites à éosinophiles, une étiologie angiostrongylienne est discutée.

PUNYAGUPTA (S.) et col. — Two fatal cases of eosinophilic myelo encephalitis, a newly recognised disease caused by *Gnathostoma spinigerum*. — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 62 (6), p. 801-809, 1968.

SCHOLLHAMMER (G.) et col. — Recherche sur *Angiostrongylus cantonensis* (Chen, 1935) en république de Haute-Volta. I. Note préliminaire. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 441-444, 1968 :
Absence de ce parasitisme chez les rats examinés. D'ailleurs absence aussi, jusqu'à ce jour, de formes cliniques de méningite à éosinophiles chez l'homme dans ce territoire.

WHALEN (G.E.) et col. — Intestinal capillariasis. A new disease in man. — *Lancet* n° 7584, p. 13-16, 1969 :
Une espèce de nématodes décrite pour la première fois, *Capillaria philippinensis*, a été en 1967 l'agent causal d'une épidémie (plus de 1.000 cas) de diarrhée sévère, souvent mortelle (100 décès) aux Philippines.
Cette capillariose intestinale entraîne une entéropathie sévère avec déperdition protéique et malabsorption des graisses et des sucres. Un traitement prolongé par le thiabendazole accompagné d'un apport hydro-électrolytique permet la guérison.

©SSA

Hémopathies. Hématologie tropicale.

a) ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES

LAMBOTTE (C.) et col. — La déficience en glucose-6-phosphate déshydrogénase au Congo. Aspects génétiques, cliniques et de santé publique. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 48 (4), p. 473-494, 1968 : 84 réf.
Le problème particulier de la relation hémoglobine S - déficience en G6PD est discuté.
Du point de vue clinique, une forte corrélation entre salmonelloses et cette enzymopathie est signalée. Enfin divers aspects de santé publique sont évoqués.

VERGNES (H.). — Les enzymopathies érythrocytaires. Aspects biochimiques et génétiques. — *Rev. Méd. Toulouse* 4 (10), p. 841-858, 1968.

b) HÉMOGLOBINOSES

CLEGG (J.B.) et col. — Haemoglobin synthesis in β thalassaemia. — *Nature* 220 (5168), p. 664-668, 1968.

GATTI (F.). — L'hémoglobine E dans une famille congolaise. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 48 (5), p. 527-534, 1968.

c) SPLÉNOMÉGALIES

MARSDEN (P.D.) et col. — Splenomegaly in the tropics. — *Brit. med. J.* n° 5636, p. 99-102, 1969.

Leishmanioses.

DEBONNIÈRE (C.) et col. — La leishmaniose laryngée. — *J. Radiol. Electrol.* 49 (10), p. 727-730, 1968 :
Présentation d'un cas d'une lésion laryngée d'aspect tumoral, où l'histo-pathologie révèle la présence de granulomes leishmaniens et de leishmanies.

RIOUX (J.A.) et col. — Enquête écologique sur les leishmanioses dans le sud de la France. — *Bull. Inst. Nat. Santé* 23 (5), p. 1125-1164, 1968 :
57 réf.
Dans cette étude épidémiologique, les auteurs analysent plus particulièrement le rôle de *Phlebotomus ariasi*.

SEREBRYAKOV (V.A.) et col. — First experience of organization and realization of mass leishmania vaccinations of the rural population. — *Medicinskaya, Parasitologiya, I. Parasitornye, Bolesni* 37 (6), p. 651-656, 1968.

SHUIKINA (E.E.) et col. — Experience of anti-leishmaniasis vaccinations with cultures of *Leishmania tropica* major grown in media of different types. — *Medicinskaya, Parasitologiya, I. Parasitornye, Bolesni* 37 (6), p. 648-651, 1968.

WALTON (B.C.) et col. — Treatment of american cutaneous leishmaniosis with cycloguanil pamoate (Camolar). — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 17 (6), p. 814-818, 1968.

Lèpre.

CONTRERAS DUENAS (F.). — Tratamiento de las leprorreacciones con talidomida. — *Rev. Leprologia* 7 (1), p. 1-23, 1968.

DHOPLE (A.M.) et col. — Liver function tests in leprosy. — *Indian J. med. Res.* 56 (10), p. 1552-1558, 1968 :
Les tests, peu perturbés chez les sujets tuberculoïdes, le sont très sérieusement chez les lépromateux.

GOIHMAN-YAHR (M.) et col. — Cross reactivity of lepromin with other mycobacterial antigens. — *Int. J. Leprosy* 36 (2), p. 129-143, 1968 :
Des cobayes sensibilisés aux mycobactéries pathogènes et non pathogènes réagissent à l'injection de lépromine purifiée par la formation de granulomes.

JAMISON (D.G.) et col. — Tuberculin conversion in leprous families in Northern Nigeria. — *Lancet* 2 (7581), p. 1271-1272, 1968.

MAGNUSSEN (L.N.). — The role of leprosarium. — *Int. J. Leprosy* 36 (2), p. 213-217, 1968.

MARTIN (F.I.R.) et col. — Leprous endocrinopathy. — *Lancet* 2 (7582), p. 1320-1321, 1968.

PATTYN (S.R.). — The multiplication of *Mycobacterium leprae* in denervated house feet. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 48 (5), p. 557-560, 1968.

SHEPARD (C.C.) et col. — The death of *Mycobacterium leprae* during treatment with 4,4'-diamino diphenylsulfone (DDS). — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 17 (5), p. 769-775, 1968 :
Le pouvoir pathogène pour la souris de bacilles lépreux recueillis par biopsie de la peau de sujets traités par D.D.S. décroît rapidement à partir du 30e jour de traitement et ne peut plus être mis en évidence après 90 jours de traitement.

Leptospirose.

SILVERIE (R.) et col. — Nouvelle enquête sur la leptospirose à Madagascar. Contribution à l'étude des leptospiroses humaines, bovines et porcines de la région Sud. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 346-359, 1968.

TURNER (L.H.). — Leptospirosis. II. Serology. — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 62 (6), p. 880-899, 1968 :
Après une étude critique des différentes réactions sérologiques et de leur spécificité, l'auteur expose le problème de l'interprétation des réponses de ces différents tests : titres significatifs, courbe évolutive, infections multiples.

Mycoses.

a) ASPERGILLOSE

BAYLET (R.) et col. — *Aspergillus nidulans*, agent de mycétomes. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 359-365, 1968 :
Description du 2e cas de mycétome causé par *Aspergillus nidulans*.

b) DERMATOMYCOSES

BASSET (A.) et col. — Les dermatomycoses et leurs traitements. — *France méd.* n° 8, p. 355-368, 1968.

©SSA

MEIN HOF (W.). — La biologie des dermatophytes, acquisitions du microscope électronique, de la cytochimie enzymatique et de la biochimie. — *Cah. Coll. Med. Hôp. Paris* 9 (11), p. 965-968, 1968.

c) MYCÉTOMES

DEGOS (R.) et col. — Mycétome du dos *(Nocardia asteroides)*. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 75 (5), p. 544-545, 1968 :
Ce mycétome à *Nocardia asteroides*, contracté à la Martinique, évoluant depuis 15 mois, sans atteinte osseuse sous-jacente, a été remarquablement amélioré par la prise orale quotidienne d'un sulfamide-retard, le madribon.

d) KWASHIORKOR

VALAS (P.) et col. — Le kwashiorkor : 3.000 cas au Biafra. — *Vie méd.* 50 (1), p. 14-18, 1969.

d) MALNUTRITION

BOTHA-ANTOUN (E.) et col. — Intellectual development to nutritional status. — *J. trop. Pédiat.* 14 (3), p. 112-115, 1968.

Paludisme.

HAWKING (F.) et col. — 24 and 48-hour cycles of malaria parasites in the blood ; their purpose, production and control. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 62 (6), p. 731-760, 1968.

MacDONALD (G.) et col. — The dynamics of malaria. — *Bull. O.M.S.* 38 (5), p. 743-755, 1968 :
17 réf.
Etude des possibilités d'application des techniques de traitement électronique des données épidémiologiques pour l'analyse de la dynamique de l'infection paludéenne et pour le choix et la mise en œuvre de méthodes d'éradication.

MARTIN (D.C.) et col. — The drug response of a normal and a multi-resistant strain of *P. falciparum* to sulphalene. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 62 (6), p. 810-815, 1968.

PAYET (M.) et col. — Etude sur l'activité anti-malarique du pamoate de dihydrotriazine. C.I. Camolar. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 392-413, 1968 :
Efficacité indiscutable mais relativement de courte durée, et la protection que réalise cette drogue à l'encontre du paludisme ne paraît pas, aux auteurs, excéder deux mois.

PENE (P.) et col. — Etude sur l'activité antimalarique du pamoate de dihydrotriazine (Camolar) en association à Camoquin. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 413-424, 1968 :
Résultats meilleurs qu'avec Calomar seul.

PIRAME (Y.) et col. — Résultats observés après une injection unique de Sulphorméthoxine dans le traitement de l'accès palustre à *Plasmodium falciparum* à l'hôpital de Ouagadougou (Haute-Volta). — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 389-392, 1968.

RIECKMANN (K.H.) et col. — Effects of diaphenylsulfone (Dapsone) against *Plasmodium vivax* of South West Pacific origin. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 62 (5), p. 649-653, 1968 :
Efficacité discutable des sulfones sur *P. vivax*.

ROGERS (W.A.) et col. — A modified, indirect micro-hemagglutination test for malaria. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 17 (6), p. 804-809, 1968.

SHAWARBY et col. — Protective measures against *Anopheles gambiae* invasion to U.A.R. — *J. Egypt. Publ. Hlth. Ass.* 42 (5), p. 194-199, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 65 (9), p. 1087, 1968.

TRUBOWITZ (S.) et col. — *Plasmodium falciparum* : phagocytosis by polymorphonuclear leukocytes. — *Science* 162 (3850), p. 273-274, 1968 :
In vitro, si les polynucléaires sont capables de phagocyter les formes libres de *P. falciparum*, ils ne sont pas capables de reconnaître et de phagocyter les hématies parasitées.

WALKER (A.J.) et col. — Response to drugs of South American strains of *Plasmodium falciparum*. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 62 (5), p. 654-667, 1968 :
Efficacité de l'association thérapeutique pyriméthamine-sulfamides sur des souches de *P. falciparum* manifestant une certaine résistance à la chloroquine et à la pyriméthamine.

Peste.

DAVIES (D.H.S.) et col. — Serological survey of plague in rodents and other small mammals in Kenya. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 62 (6), p. 838-861, 1968.

McNEILL (D.) et col. — A serological survey of rodent plague in Taïwan and offshore Islands. — *Bull. O.M.S.* 38 (5), p. 793-798, 1968 :
Une musaraigne (*Suncus murinus*) est un des réservoirs de la peste en Asie du Sud-Est.

MARSHALL (J.D.) et col. — Plague in Vietnam 1965-1966. — *Amer. J. Epidem.* 86 (3), p. 603-616, 1967 - in : *Trop. Dis. Bull.* 65 (10), p. 1247, 1968 :
Le nombre de cas de peste au Viêt-nam-Sud est passé de 8 en 1961 à 2.649 dans les 6 premiers mois de 1966.
Analyse de la situation épidémiologique et des possibilités de lutte dans le contexte actuel.

Toxoplasmose.

BENTEGEAT (J.) et col. — Application des épreuves biologiques au diagnostic et à la surveillance clinique de la toxoplasmose humaine. — *Bordeaux méd.* n° 10, p. 1743-1760, 1968 :
Après un rappel très clair des techniques d'étude biologique, les auteurs discutent l'interprétation des résultats en fonction de la clinique.

GARRIGUE (G.) et col. — 1. Culture de *Toxoplasma gondii* sur cellules *in vitro*. 2. Conservation de toxoplasme *Gondii* en culture cellulaire à basse température. 3. Technique de préparation d'un antigène stable, destiné au diagnostic de la toxoplasmose par immunofluorescence. 4. Incidence de la toxoplasmose parmi des

©SSA

jeunes recrues. Etude effectuée sur 1.650 sérums par immuno-fluorescence indirecte. — *Soc. Méd. milit. franç. Bull.* 62 (5), p. 381-406, 1968.

GIROUD (P.) et col. — L'intradermo-réaction à la toxoplasmine. — *Soc. Méd. milit. franç. Bull.* 62 (5), p. 419-423, 1968.

MAFART (Y.) et col. — Notre expérience de la toxoplasmose acquise (à propos de 21 observations chez des adultes jeunes). — *Soc. Méd. milit. franç. Bull.* 62 (5), p. 407-412, 1968.

PATIMAH MAS BAKAL et col. — Toxoplasmosis in Kenya. — *East afr. med. J.* 45 (8), p. 557-562, 1968 :
Sur 106 sujets examinés à Nairobi, le dye-test de Sabin s'est révélé positif 59 fois.

THOMAS (J.) et col. — Biologie clinique des toxoplasmoses acquises. — *Soc. Méd. milit. franç. Bull.* 62 (5), p. 425-430, 1968.

Trachome.

KUPFA (K.) et col. — Sampling studies on the epidemiology and control of trachoma in Southern Morocco. — *Bull. O.M.S.* 39 (4), p. 547-566, 1968.

REINHARDS (J.) et col. — Studies on the epidemiology and control of seasonal conjunctivitis and trachoma in Southern Morocco. — *Bull. O.M.S.* 39 (4), p. 497-545, 1968.

Trypanosomiase.

SILVA (N.N. da) et col. — Surto epidemico de doença de Chagas com provavel contaminaçao oral. — *Rev. Inst. Méd. trop. Sao-Paulo* 10 (5), p. 265-276, 1968 :
Les conditions d'apparition d'une petite épidémie (17 cas) de maladie de Chagas dans une école rurale permettent de considérer comme très probable une contamination par voie orale.

VAUCEL (M.). — Trypanosomiasis und Zoonosen. — *Med. Klin.* n° 63, p. 1351-1354, 1968 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 66 (10), p. 2092, 1968.

Viroses.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

BLACK (P.H.). — Malignant transformation *in vitro* by oncogenic viruses. — *J. Amer. med. Ass.* 206 (6), p. 1258-1262, 1968.

GARAPIN (A.C.). — Données récentes sur la constitution chimique des virus. — *Bull. Inst. Pasteur* 66 (9), p. 1735-1770, 1968.

HSIUNG (G.D.). — Latent infections in primate tissues with special reference to Simian viruses. — *Bact. Rev.* 32 (3), p. 185-205, 1968 :
110 réf.

KALABUS (F.) et col. — Standardization and mass application of combine live measles-smallpox vaccine in Upper Volta. — *Amer. J. Epidem.* 86 (1), p. 93-111, 1968 - in : *Trop. Dis. Bull.* 65 (12), p. 1477, 1968.

KIRN (A.) et col. — Importance du prélèvement pour le diagnostic biologique des maladies à virus. — *Strasbourg méd.* 19 (7), p. 743-748, 1968.

LÉPINE (P.). — Vacciantions contre les maladies à virus. — *Nucleus* (Paris), n° 9, p. 165-170, 1968 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 66 (10), p. 2183, 1968.

SEIGNEURIN (R.) et col. — La recherche des virus dans les eaux de rivière et les affluents non épurés qui s'y déversent. L' « Isère » à Grenoble et les égouts collecteurs hospitaliers et urbains. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 16 (5), p. 415-432, 1968.

b) ARBOVIRUS

BURKE (T.). — Dengue haemorrhagic fever : a pathological study. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 62 (5), p. 682-692, 1968 :
Description des lésions macroscopiques et microscopiques découvertes à l'autopsie de 12 sujets morts de formes hémorragiques de dengue.

CAREY (D.E.) et col. — Japanese encephalitis studies in Vellore, South India. I. Virus isolation from mosquitoes. II. Antibody response of patients. III. Neutralizing activity of human survey sera. IV. Search for virological and serological evidence of infection in animals other than man. — *Indian J. med. Res.* 56 (9), p. 1309-1352, 1968.

CAREY (D.E.) et col. — Transplacentally-acquired group-B HI antibody and dengue infection among infants in Vellore, South India. — *Indian J. med. Res.* 56 (10), p. 1468-1477, 1968 :
Les anticorps HI persistent de 1 à 6 mois après la naissance.

POPOV (V.F.) et col. — Epidemiological features of alimentary route of infection with tick-borne encephalitis on the RSFSR territory. — *Z. Mikrobiol.* (Mosk.) 45 (10), p. 36-42, 1968 (en russe).

SALAUN (J.J.) et col. — Arbovirus isolés au Cameroun à partir de fièvres exanthématiques (Note préliminaire à propos de 3 souches). — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 301-309, 1968 :
Des arbovirus étroitement apparentés ou identiques aux virus Ilesha, Tataguine et Bwamba ont été isolés chez trois Européens ayant présenté un syndrome avec fièvre et exanthème.

STIFTER (I.) et col. — Zur problematik der Verbreitung von Arbo-Virusenzephalitiden in Deutschland. — *Wehrmed. Mschr.* 12 (11), p. 425-430, 1968 :
La répartition annuelle des cas d'encéphalites sans étiologie précise montre une incidence saisonnière correspondant aux variations de densité dans la population des tiques. Les auteurs en concluent que de nombreux cas d'encéphalites doivent être causés par des arbovirus, et plus particulièrement par ceux transmis par les tiques.

c) NEUROTROPES

SOK SON (K.H.) et col. — La poliomyélite au Cambodge. (Données épidémiologiques à propos d'une épidémie récente.) — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 309-321, 1968.

©SSA

d) Adénovirus

Herrmann (E.C.). — Experiences in laboratory diagnosis of adenovirus infections in routine medical practice. — *Proc. Mayo Clin.* vol. 43, p. 635-644, 1968 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 66 (12), p. 2630, 1968.

Topciu (Vl.) et col. — Diagnostic sérovirologique et clinique de quelques cas sporadiques d'adénovirose. — *Arch. roum. Path. exp.* 27 (2). p. 463-478, 1968.

d) Divers

Coleman (M.T.) et col. — The Hong Kong/68 influenza A2 variant. — *Lancet* n° 7583, p. 1384-1386, 1968 :
Analyse des caractères particuliers de cette souche.

II. - Médecine sous les tropiques

Appareil circulatoire.

Cornet (L.) et col. — Trois observations de péricardite purulente dont deux opérées par voie épigastrique. — *Mém. Acad. Chir.* (Paris), 94 (23-24), p. 679-682, 1968.

Rignault (D.). — Les médications thrombolytiques. — *Presse méd.* 77 (2), p. 55-59, 1969.

Van der Horst (R.L.) et col. — Congenital heart disease in the South African Bantu. — *S. Afr. med. J.* 42 (46), p. 1271-1273, 1968.

Appareil digestif.

Bhattacharji (L.M.). — An outbreak of infective hepatitis within the campus of Calcutta hospital. — *Indian J. med. Res.* 56 (10), p. 1443-1455, 1968.

Grenier (J.F.) et col. — Inversion d'un segment d'intestin grêle dans le traitement de certaines diarrhées chroniques. — *Mém. Acad. Chir.* (Paris), 94 (25-26), p. 717-726, 1968.

Hollender (L.F.) et col. — Les cancers primitifs de la voie biliaire principale. — *Arch. franç. Mal. Appar. dig.* 57 (12), p. 985-1016, 1968.

Iwanczuk (I.). — Spreading of intestinal parasite infection in human organism (en polonais). — *Wiad. Parazyt.* 14 (4), p. 407-424, 1968.

Moine (D.) et col. — Abcès du foie et scintigraphie hépatique. — *Bull. Soc. Méd. milit. franç.* n° 6, p. 477-486, 1968 :
Intérêt dans le diagnostic et le traitement d'abcès du foie, quiescents ou asymptomatiques.

Popovici (M.) et col. — Les germes du groupe Arizona dans l'étiologie des troubles entériques. — *Arch. roum. Path. exp.* 27 (2), p. 285-292, 1968 :
Incidence réduite des germes du groupe Arizona dans les selles recueillies chez 695 sujets (dont 493 enfants de 0 à 1 an) : 2,4 p. 100 dans les cas indemnes de troubles intestinaux, 1,1 p. 100 dans les cas d'entérites.

Przyjalkowski (Z.). — Studies on relationship between bacteria and intestinal helminths of host with taking into consideration germ free animals. I. Some aspects of the problem and results of experiments *in vitro* and with conventional animals. — *Wiad. Parazyt.* 14 (4), p. 383-406, 1968 (en polonais).

Sealey (B.J.). — Ulcerative colitis in an African. — *Centr. afr. J. Med.* 14 (8), p. 173-175, 1968.

Appareil génito-urinaire.

Brown (R.S.) et col. — Priapism. — *S. Afr. med. J.* 42 (34), p. 886-889, 1968.

Roberts (A.P.) et col. — Some factors affecting bacterial colony counts in urinary infection. — *Brit. med. J.* 1 (5537), p. 400-403, 1967 :
Après l'analyse de divers facteurs pouvant modifier la densité microbienne des urines au cours d'une infection urinaire, les auteurs recommandent :
— de recueillir, chez la femme, les urines du milieu de miction après toilette vulvaire à la seule eau stérile ;
— de prélever les premières urines du matin ;
— d'éviter les prélèvements chez les malades qui viennent de boire abondamment. Compte tenu de ces précautions, une bactériurie de 100.000 colonies par millilitre est un test valable d'infection urinaire.

Appareil respiratoire.

Cluzel (R.) et col. — Diagnostic immunologique des affections aiguës. — *Poumon Cœur* 24 (3), p. 381-386, 1968.

Freour (P.) et col. — Les germes « gram négatif » en pathologie respiratoire. — *Gaz. méd. Fr.* 75 (29), p. 5785-5799, 1968.

Morere (P.) et col. — Les parasitoses pulmonaires et leur traitement. — *Gaz. méd. Fr.* 75 (25), p. 4807-4819, 1968 :
14 réf.
Amibiase, distomatoses, bilharziose et echinococcose pulmonaire.

Pernod (J.) et col. — Valeur de la sérologie dans le diagnostic étiologique des pneumopathies aiguës non bactériennes de l'adulte (à propos de 1.047 observations). — *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris* 119 (9), p. 807-819, 1968 :
L'exploration sérologique de 1.047 pneumopathies aiguës pour les adénovirus, les virus grippaux, les agents du groupe ornithose-psittacose et de la fièvre Q, montre que la sérologie virale n'apporte rien au diagnostic différentiel, mais qu'une fois porté le diagnostic de pneumopathie aiguë, elle a toute sa valeur pour le diagnostic étiologique.

©SSA

Biologie.

DAUSSET (J.). — Les groupes tissulaires. — *Rev. Prat.* (Paris), 18 (31 *bis*), n° sp., p. 7-13, 1968.

DELECOUR (M.) et col. — Relations immunitaires entre la mère et le fœtus. — *Lille méd.* 13 (9), p. 1021-1028, 1968 :

Le grossesse représente une énigme immunologique, puisque véritable homogreffe parfaitement tolérée par l'organisme maternel. De nombreux travaux à ce sujet n'ont pu encore élucider ce problème, les plus intéressants concernant l'absence d'antigénicité des cellules trophoblastiques.

Néanmoins, certaines anomalies dans cette tolérance peuvent se présenter : certaines bien connues (immunisation au facteur Rhésus), d'autres plus hypothétiques (avortements allergiques ou immunitaires).

DUCOS (J.). — Le praticien et les examens de biologie clinique : les immunoglobulines. — *Rev. Méd. Toulouse* 4 (8), p. 971-980, 1968 :

Rappel à l'usage des médecins praticiens de notions sur les connaissances actuelles concernant ces substances et sur leur intérêt pratique.

EPARDEAU (B.). — Intérêt d'un laboratoire hospitalier en brousse. — *Ann. Univ. Madagascar* (Méd. Biol.), 4 (10), p. 53-61, 1968.

EYQUEM (A.). — Le sérum antilymphocytaire. — *Bull. Inst. Pasteur* 66 (10), p. 2031-2049, 1968.

MOLTHAN (L.) et col. — Positive direct Coombs tests due to cephalotin. — *New Engl. J. Med.* vol. 277, p. 123-125, 1965 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (suppl. 4), p. 4570, 1967.

NAIRN (R.C.). — Standardization in immunofluorescence. — *Clin. exp. Immunologie* n° 3, p. 465-476, 1968 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 66 (9), p. 1801, 1968.

SAINTE-MARIE (G.) et col. — Structures of the lymph node and their possible function during the immune response. — *Rev. Canad. Biol.* 27 (3), p. 191-207, 1968.

Cancer.

LAUMONIER (R.) et col. — La cytologie des tumeurs mammaires. — *Gaz. méd. Fr.* 75 (25), p. 4793-4796, 1968.

MacGLASHAN (N.D.) et col. — Nitrosamines in african alcoholic spirits and œsophageal cancer. — *Lancet* 2 (7576), p. 1017, 1968.

MICHEAU (Ch.). — Classification et nomenclature des tumeurs du testicule. — *Inter Fac.* n° 235, p. 27-38, 1968.

NABERT (Ch.) et col. — Epithelioma à stroma remanié ou tumeur mixte du sein. — *J. Sc. méd. Lille* 86 (8-9), p. 507-510, 1968.

RAVINA (A.). — Nouvelles recherches concernant le syndrome de Burkitt. — *Presse méd.* 76 (48), p. 2271-2279, 1968 :

Aucune preuve décisive d'une relation de causalité entre un virus et la tumeur de Burkitt n'a encore été fournie. Mais une réponse à cette question semble possible dans un avenir rapproché. D'autre part, l'étude de ce lymphome présente un intérêt particulier dans l'étude des méthodes immunologiques de traitement des processus malins.

SAOUT (J.) et col. — Une tumeur rare de la peau : le fibro-épithéliome de Pincus. A propos d'un cas. — *J. Sci. méd. Lille* 86 (8-9), p. 489-493, 1968.

Chirurgie générale.

JUNG (F.). — Gastrostomie temporaire de décharge en chirurgie abdominale. — *J. chir.* 96 (4), p. 317-322, 1968.

LARENG (L.) et col. — Problèmes posés par l'anesthésie chez le malade anurique. — *Anesth. Analg. Réanim.* 25 (4), p. 387-400, 1968.

MERLE D'AUBIGNÉ et col. — Correction des grandes inégalités des membres inférieurs. — *Rev. Chir. orthop.* n° 7, p. 593-621, 1968.

Démographie.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Symposium de Cambridge (nouvelle contraception orale continue par suppression de la glaire cervicale). Acétate de chlormadinone en traitement continu. — *Gaz. méd. Fr.* 75 (31 supp.), p. 1-84, 1968.

Dermatologie.

BIANCHI (O.) et col. — Hemangio-péricytome cutané (Stout et Murray). — *Ann. Derm. Syph.* (Paris), 95 (3), p. 269-284, 1968 :

72 réf.

A partir de l'étude de 3 observations personnelles et de la revue de 86 autres observations, les auteurs analysent cette affection et en font une soigneuse description anatomopathologique.

TURIAF (J.) et col. — Sarcoïdes nodulaires géantes disséminées sur la totalité du revêtement cutané chez un Noir africain. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 75 (5), p. 554-561, 1968.

Hématologie.

BATTAGLINI (P.) et col. — Dépistage systématique des anticorps irréguliers chez la femme enceinte. — *Transfusion* (Paris), vol. 10, p. 191-197, 1967 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 65 (suppl. 4), p. 4575, 1967.

CREGUT (R.). — Le système Rhésus. — *Vie méd.* 49 (S9), p. 1637-1648, 1968.

DAVID (G.). — Mécanisme de l'immunisation anti-Rh. — *Vie méd.* 49 (S9), p. 1651-1659, 1968.

DESQUEYROUX (A.M.) et col. — Le « taux de prothrombine » du clinicien. Considérations sur ses variations ; conclusions pratiques. — *Bordeaux méd.* 1 (11), p. 2073-2086, 1968 :

Les auteurs concluent : « La surveillance d'un traitement anticoagulant doit être faite avec toujours le même réactif thromboplastinique de qualité solidement établie, et dans les mêmes conditions rigoureuses de prélèvement et de techniques par les mêmes opérateurs analystes. »

©SSA

DUDOK DE WIT (C.) et col. — Prevention of Rhesus immunization. A controlled clinical trial with a comparatively low dose of anti D immunoglobulin. — *Brit. med. J.* 4 (5629), p. 477-479, 1968.

NESER (M.L.). — The sedimentation rate in white, Bantou, coloured and Indian school children. — *S. Afr. med. J.* 42 (42), p. 1128-1137, 1968.

PAYARD (J.M.). — Surveillance biologique des traitements anticoagulants. — *Bordeaux méd.* 1 (11), p. 2125-2139, 1968 :
Après un rappel des « points d'hypercoagubilité » au cours de la cinétique de l'hémostase, l'auteur indique les tests d'exploration de la coagulabilité à choisir pour surveiller un traitement par les antivitamines K : test de tolérance à l'héparine, thromboélastogramme pour explorer la coagulation globale, mais aussi un test analytique d'exploration des facteurs coumarino-sensibles (test de Quick ou test d'Owren).

PIGUET (H.) et col. — Le syndrome de défibrination. — *Gaz. méd. Fr.* 75 (25), p. 4821-4828, 1968.

PROST (R.J.) et col. — Temps de Quick. — *Feuillets Biologie* 9 (44), p. 21-27, 1968.

Hygiène générale.

BUTTIAUX (R.). — Modes de contamination des produits alimentaires par les *Clostridium*. — *Ann. Inst. Pasteur Lille* 19 (1-7), p. 140-146, 1968.

DOROLLE (P.). — Old plagues in the jet age. International aspects of present and future control of communicable disease. — *Brit. med. J.* n° 5634, p. 789-792, 1968.

FIEVEZ. — Altérations des aliments dues aux *Clostridium*. — *Ann. Inst. Pasteur Lille* 19 (1-7), p. 5-11, 1968 :
Sont étudiés les différents facteurs qui conditionnent la contamination et l'altération des aliments par les *Clostridium*.

GERVOIS (M.) et col. — Station d'épuration des eaux usées pour une grande agglomération. Assainissement de l'agglomération lilloise par la station de Marquette. — *Rev. Hyg. Méd. soc.* 16 (4), p. 315-342, 1968 :
32 réf.

HOBBS (B.C.). — *Clostridium perfringens* food poisoning. — *Ann. Inst. Pasteur Lille* 19 (1-7), p. 29-38, 1968 :
A la lumière de récentes informations, sont discutées les propriétés de *C. perfringens* qui le rendent responsable d'empoisonnements alimentaires. Différentes hypothèses sont proposées, concernant la pathogénie de ces empoisonnements.

Intoxications.

BERTRAND (J.J.) et col. — La surveillance oculaire au cours des traitements prolongés par les antimalariques de synthèse. — *Presse méd.* 76 (45), p. 2139-2142, 1968.

BIRZU (A.) et col. — Toxi-infection alimentaire par *B. cereus* (Etudes de laboratoire). — *Evolution méd.* 12 (5), p. 591-594, 1968 :
Le rôle pathogène de *B. cereus* dans l'apparition de toxi-infections alimentaires a été établi depuis quelques années. Les auteurs analysent les aspects bactériologiques et épidémiologiques de cette affection.

BURNETT (J.W.) et col. — A physical and chemical study of sea nettle nematocysts and their toxin. — *J. Invest. Derm.* 51 (5), p. 330-336, 1968.

BUTTIAUX (R.). — Porteurs de germes et entérotoxicose staphylococcique. — *Evolution méd.* 12 (5), p. 573-578, 1968 :
25 réf.

GRUET (M.) et col. — Différences régionales dans les infections biliaires. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 13 (2), p. 244-248, 1968.

PANTALÉON (J.). — Les intoxications alimentaires d'origine bactérienne (à l'exclusion de l'intoxication alimentaire). — *Evolution méd.* 12 (5), p. 579-586, 1968.

Maladies infectieuses.

COULET (M.) et col. — Les ressources du diagnostic immunologique. — *Poumon Cœur* 24 (3), p. 269-284, 1968 :
50 réf.
Revue générale des techniques du diagnostic immunologique.

DULONG de ROSNAY (Ch.) et col. — Lysogénisation et critères de pathogénicité chez *Staphylococcus aureus*. — *Bordeaux méd.* n° 10, p. 1908-1915, 1968 :
La coagulase, la phosphatase, la lécithinase et le pouvoir pathogène expérimental de *Staphylococcus aureus* disparaissent par lysogénisation et réapparaissent après élimination du prophage.

FROTTIER (J.) et col. — Rôle actuel du laboratoire dans la conduite de l'antibiothérapie. — *Rev. Prat.* 18 (32), p. 4721-4736, 1968.

GARDNER (P.S.) et col. — Rapid diagnosis of herpes virus hominis infections in superficial lesions by immuno-fluorescent antibody techniques. — *Brit. med. J.* 4 (5623), p. 89-92, 1968.

GROBNICO (M.) et col. — Etude des anticorps rubéoliques inhibant l'hémagglutination. — *Arch. roum. Path. exp.* 27 (2), p. 323-328, 1968.

HILLEMAN (M.R.) et col. — Development and evaluation of the Moraten measles virus vaccine. — *J. Amer. med. Ass.* 206 (3), p. 587-590, 1968 :
Essais comparés d'immunisation d'enfants par les vaccins Edmonston, Schwarz et Moraten.

MAGARD (H.) et col. — A propos de la diffusion actuelle de la listériose. — *Gaz. méd. Fr.* 75 (25), p. 4799-4805, 1968.

MINK (R.) et col. — Formes L des bactéries et pathologie infectieuse. — *Biol. méd.* 57 (5), p. 369-375, 1968 :
Bactéries sans paroi ou à paroi modifiée dénuées de pouvoir pathogène expérimental, les formes L peuvent jouer un rôle dans la persistance de l'infection, en particulier dans le milieu urinaire.

MOUSTARDIER (G.) et col. — Considérations sur les différents critères de pathogénicité des staphylocoques, basées sur l'étude *in vitro* de 253 souches isolées de produits pathologiques. — *Path. Biol.* 16 (23-24), p. 1025-1037, 1968 :
55 réf.

©SSA

MPAIRWE (Y.). — *Salmonella meningitis* in Kampala. — *East afr. med. J.* 45 (8), p. 581-583, 1968.

NATIVELLE (R.) et col. — Les bactéries modifiées par altération de la paroi. Streptocoques, staphylocoques, pneumocoques. Leur fréquence dans les hémocultures. Essai d'interprétation. — *Presse méd.* 76 (46), p. 2199-2200, 1968 :

Les auteurs concluent : « La présence fortuite et sous une forme atypique de bactéries à parois altérées ne permet pas de conclure définitivement et sans recours à la présence de « bactéries non pathogènes ». Leur rôle est probablement important dans de nombreuses affections latentes subaiguës et récidivantes. La réversion vers la bactérie normale est toujours possible et peut se traduire cliniquement par la récupération brutale du pouvoir pathogène. »

SIGUIER (F.) et col. — Les septicémies à *Vibrio foetus* (Revue de la littérature à propos d'un cas d'endocardite). — *Cœur Méd. interne* 7 (4), p. 495-505, 1968 :

51 réf.

TEODOROVICI (Gr.) et col. — Sensibilité à la gentamycine, lincomycine et céphalotine des staphylocoques pathogènes. — *Arch. roum. Path. exp.* 27 (2), p. 407-416, 1968.

TOPCIU (Vl.) et col. — Recherches sur la persistance des anticorps anti-rougeoleux dans les différents groupes d'âges. — *Arch. roum. Path. exp.* 27 (2), p. 447-453, 1968.

Médecine aéronautique.

MORINI (J.P.) et col. — Surveillance de l'exposition aux rayonnements ionisants à haute altitude et de la contamination radioactive des avions long-courriers. — *Bull. Inst. Nat. Santé Rech. Méd.* 23 (5), p. 1165-1197, 1968.

Nutrition.

MCLAREN (D.S.) et col. — The liver during recovery from protein-calorie malnutrition. — *J. trop. Méd. Hyg.* 71 (11), p. 271-281, 1968.

WHARTON (B.). — Diarrhoea in kwashiorkor. — *Brit. med. J.* 4 (5631), p. 608-611, 1968.

Obstétrique. Gynécologie.

BLANC (B.) et col. — Risque fœtal au cours de l'iso-immunisation Rhésus. — *Marseille méd.* n° 12, p. 935-943, 1968.

MORIN (P.) et col. — La césarienne. — *Rev. Prat.* 18 (27), p. 3851-3862, 1968.

PIANA (L.) et col. — Traitement des accidents fœtaux par iso-immunisation Rhésus. — *Marseille méd.* n° 12, p. 943-948, 1968.

Ophtalmologie.

MCMANUS (E.P.). — Xerophthalmia in Matabeleland. — *Centr. afr. J. Med.* 14 (8), p. 166-170, 1968.

WERNER (L.). — Quelques problèmes pratiques sur le glaucome. — *Bull. Soc. Ophtal. France* n° 68, p. 607-621, 1968.

Ostéopathies.

CARAYON (A.) et col. — Ostéochondrites et nécroses de la hanche chez l'Africain. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 13 (2), p. 430-431, 1968.

CARAYON (A.) et col. — Dysplasies et épiphysiolyses de la hanche chez l'Africain. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 13 (2), p. 442-460. 1968.

Oto-Rhino-Laryngologie.

CACHIN (Y.) et col. — Bilan et perspective du traitement des épithéliomas du sinus piriforme. — *Ann. Oto Laryng.* vol. 85, p. 771-778, 1968.

GIGNOUX et col. — Les tumeurs de la base de la langue. — *J. franç. O.R.L.* n° 17, p. 809-829, 1968 :

Etude anatomo-clinique et thérapeutique détaillée insistant sur les tumeurs malignes et le traitement chirurgical (procédés, indications).

MOUNIER-KUHN (P.) et col. — L'intérêt de l'examen cytologique des frottis de surface dans le diagnostic des cancers O.R.L. — *J. Méd. Lyon* n° 1153, p. 1719-1732, 1968.

Pédiatrie.

EMBIL (J.A.) et col. — Cytomegalovirus infection following extra corporeal circulation in children. A prospective study. — *Lancet* n° 7579, p. 1151-1155, 1968.

Rhumatologie.

BENOIT (M.) et col. — Le diagnostic immunologique de la polyarthrite rhumatoïde par une nouvelle réaction de type Waaler-Rose, sur lame, le Polyar-test. — *Path. Biol.* 16 (21-22), p. 1007-1014, 1968 :

L'étude de 1.350 cas montre le haut degré de spécificité de cette méthode simple et rapide dont la technique est décrite.

Stomatologie.

SALEM (J.E.) et col. — Analysis of 523 mandibular fractures. — *Oral Surg. med. Path.* 26 (3), p. 390-395, 1968.

Tuberculose.

COLLINS (T.F.B.). — The multiple-puncture tuberculin reaction. — *S. Afr. med. J.* 42 (47), p. 1285-1289, 1968.

©SSA

GERBEAUX (J.) et col. — Intérêt des tests d'allergie cutanée aux protéides de mycobactéries atypiques chez l'enfant. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 119 (10), p. 827-836, 1968.

PRIVAT (Y.) et col. — Fréquence et aspects cliniques de la tuberculose cutanée au Sénégal. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 75 (5), p. 605-609, 1968.

SARRAT (H.). — Etude de la virulence des souches de BK humain isolées à Dakar et dans l'Afrique de l'Ouest. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (3), p. 340-346, 1968 :

La virulence des souches africaines est sensiblement identique à celle des souches européennes. Pas de différence significative entre les souches isolées à Dakar et celles isolées dans d'autres territoires de l'Afrique de l'Ouest.

Vénéréologie.

GASTRIN (B.) et col. — Improved methods for gonococal sampling and examination on a large scale. — *Acta path. microbiol. scand.* 74 (3), p. 362-370, 1968 :

Les auteurs proposent de nouveaux milieux de transport et de culture permettant des campagnes de dépistage sur une grande échelle.

Zoonoses.

GORET (P.) et col. — Les nouveaux visages de la rage. Revue de quelques aspects récents de son développement. — *Maroc méd.* n° 518, p. 609-623, 1968.

III. - Livres nouveaux

GOROMOSOV (S.). — Bases physiologiques des normes d'hygiène applicables au logement. — O.M.S. Genève, 1968 (Cahiers de Santé publique n° 33), 108 p. Librairie Arnette, Paris - $ 1,75 :

L'élaboration des normes d'hygiène applicables au logement est une tâche ardue et délicate. Les recherches sur les conditions de logement effectuées dans divers pays permettent de définir un certain nombre de besoins physiologiques fondamentaux, à partir desquels il est possible d'établir des normes locales de construction. Ces recherches ont principalement pour objet de définir les conditions optimales de logement du point de vue de la santé publique, d'adapter la conception du logement en fonction du climat et de coordonner programmes de logement et programmes d'aménagement des collectivités. Dans l'ouvrage susmentionné, M. S. GOROMOSOV étudie ces diverses questions, en accordant une attention particulière à certaines caractéristiques du milieu intérieur : température, atmosphère intérieure et circulation de l'air, éclairage et isolation, intensités sonores et confort acoustique. Deux chapitres sont consacrés, respectivement, aux matériaux de construction nouveaux qui intéressent la santé publique et aux rapports entre l'hygiène du logement et l'urbanisation. M. S. GOROMOSOV cite de nombreux exemples pris dans différents pays, en mettant l'accent sur les réalisations accomplies en U.R.S.S.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Aspects génétiques de la réponse immunitaire : Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. — O.M.S. : Séries de Rapports techniques, 1968, n° 402, 55 p., Librairie Arnette, Paris - $ 1,00 :

Chez la plupart des mammifères, la réponse immunitaire n'atteint sa forme parfaite qu'après la naissance. Avec certains animaux de laboratoire, un élevage sélectif permet d'obtenir deux populations différentes qui réagissent chacune à sa manière à certains antigènes. Cependant, cet élevage doit se poursuivre pendant plusieurs générations, ce qui indique que les facteurs génétiques en jeu sont multiples.

La commande génétique de la réponse immunitaire est un mécanisme extrêmement complexe. Le rapport fait le point des connaissances à ce sujet, examinant successivement les gènes de structure et les gènes de régulation des immunoglobulines, l'évolution phylogénique et ontogénique de l'immunité, le contrôle génétique de la réponse immunitaire à des antigènes déterminés, les maladies dues à une carence immunitaire primitive, la prédisposition génétique aux affections lymphoprolifératives, la génétique des maladies atopiques, les maladies auto-immunes, le contrôle génétique du système complémentaire et les bases génétiques de la résistance aux agents infectieux. L'analyse récente des séquences d'acides aminés constituant certaines chaînes polypeptidiques des immunoglobulines a permis d'obtenir des indications préliminaires sur le contrôle génétique de la synthèse des immunoglobulines, qui semble suivre un mécanisme tout à fait particulier.

Le rapport suggère des recherches qui permettraient d'avancer dans l'étude de quelques-uns des nombreux problèmes qui attendent encore une solution.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les aspects microbiologiques de l'hygiène des denrées alimentaires. Rapport d'un Comité d'experts de l'OMS avec la participation de la F.A.O. — O.M.S. : Série de Rapports techniques, 1968, n° 399, 71 p., Librairie Arnette, Paris - $ 1,25 :

Depuis quelques années, le laboratoire participe de façon croissante aux programmes d'hygiène des aliments et il joue maintenant un rôle déterminant en matière de diagnostic, de surveillance, de contrôle et de recherche. Les divers aspects de cette évolution sont passés en revue dans un rapport qui vient d'être publié par l'O.M.S.

Après avoir exposé les découvertes récentes en microbiologie alimentaire, notamment celles qui concernent *Salmonella*, *Clostridium botulinum* et autres bactéries, virus et rickettsies, le rapport examine les mycotoxines et les parasites animaux susceptibles de jouer un rôle important en hygiène alimentaire.

Dans le cadre des aspects technologiques de l'hygiène des aliments, le rapport étudie les différentes méthodes de conservation de denrées alimentaires et signale les dangers qui pourraient résulter d'un traitement ou d'un emballage défectueux de ces produits. Les denrées qui risquent d'être particulièrement dangereuses, telles que la viande et les produits laitiers, les aliments prêts à la consommation, les aliments non stérilisés et les denrées crues, sont étudiées en détail.

Le rapport contient un certain nombre de recommandations relatives aux méthodes d'échantillonnage, aux techniques de laboratoire et à l'établissement de normes microbiologiques pour les aliments. Le dernier chapitre consiste en une liste de recommandations sur les recherches qu'il serait nécessaire d'entreprendre. Une bibliographie choisie sur la microbiologie des denrées alimentaires est donnée en annexe.

X... — Les Centres OMS de Référence pour les virus : activités et services assurés. Genève - O.M.S., 1968. 126 p., Librairie Arnette, Paris - $ 3,25 :

Ces dernières années, le réseau des centres O.M.S. de référence pour les virus s'est considérablement étendu, et l'on compte maintenant 29 de ces centres. Leurs travaux et les services qu'ils assurent sont décrits dans la publication qui vient de paraître. Après un exposé des fonctions des centres internationaux et nationaux de référence, ainsi que de leurs rapports avec les laboratoires virologiques nationaux, l'ouvrage traite de certains des programmes plus particuliers qui sont confiés à ces centres : programme O.M.S. relatif à la

©SSA

grippe, programme O.M.S. en matière de réactifs, activités de formation, rassemblement et diffusion de renseignements, études concertées sur les virus des voies respiratoires, les rhinovirus, le virus de la rubéole, les virus poliomyélitiques, les entérovirus nouvellement isolés et les arbovirus.

Une annexe énumère les centres O.M.S. de référence pour les virus et les laboratoires virologiques nationaux qui collaborent à leurs travaux. Dans d'autres annexes sont présentés des renseignements détaillés (notamment quantités disponibles et conditions de délivrance) sur les souches de virus de référence et sur les antisérums servant à l'identification des virus, ainsi que des listes de cultures cellulaires utilisées pour la multiplication des arbovirus, des entérovirus et des virus des voies respiratoires.

A. GUICHENEY, A. MASSACRIER, F. CHASTEL et L. COURBIL.

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique et générale

The Analyst

CLARK (M.E.). — Simple, rapid quantitative determination of amino-acids by thin-layer chromatography, 93 (1113), p. 810-816, 1968.

Annales Pharmaceutiques Françaises

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les méthodes électrochimiques dans l'analyse pharmaceutique. I. Intérêt de la coulométrie, 26 (7-8), p. 535-540, 1968.

VANHAELEN (M.). — Etude des relations existant entre le facteur Rf et le développement en chromatographie en couche mince d'adsorbant, 26 (7-8), p. 565-575, 1968.

Chimie Analytique

DELNAYE (M.) et col. — L'intérêt analytique de la spectrométrie Raman-Laser. Constitution d'un catalogue de spectre, 50 (12), p. 625-637, 1968.

Journal Chromatography

BROWN (P.R.) et col. — A quick T.L.C. test for detection of mercaptan groups in the presence of other types of sulfur fonctional groups, 38 (4), p. 543, 1968.

Journal Pharmacie Belgique

BOUCHE (R.). — L'utilisation de la spectrométrie infra-rouge dans l'analyse des médicaments. Les applications usuelles, 23 (9-10), p. 449-502, 1968.

Science

STRYER (L.). — Fluorescence spectroscopy of proteins, 162 (3853), p. 526-533, 1968.

II. — Chimie analytique biologique

Annales de Biologie Clinique

FONTENAILLE (C.M.) et col. — Dosage de l'insuline et du P.A.H. par micro-méthode, 26 (10-12), p. 1123-1127, 1968.

GENETET (F.) et col. — Dosage des lipides totaux du sérum par voie entièrement automatique, 26 (10-12), p. 1128-1143, 1968 :

La méthode proposée est une adaptation entièrement automatisée du dosage colorimétrique des lipides totaux par la réaction sulfophospho-vanillique.

Les conditions assurant une hydrolyse totale des lipides ont été étudiées. Les auteurs précisent les précautions permettant d'obtenir une reproductibilité très correcte des résultats, en écartant les risques de contamination importante.

PAGET et col. — Dosage et étude chromatographique sur couche mince de gel de silice des acides aminés du sérum, 26 (10-12), p. 1145-1158, 1968.

GAIRARD (A.) et col. — Fractionnement des 17 oxystéroïdes urinaires par chromatographie en couche mince de silice. Valeur normale chez l'adulte, 26 (10-12), p. 1159-1177, 1968.

MALLEIN (R.) et col. — Méthode rapide de dosage du cortisol et de la corticostérone libres plasmatiques, 26 (10-12), p. 1179-1184, 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Un nouveau test de dysprotéinémie. Le test à l'acide chlorogénique. I. Mise au point, 26 (10-12), p. 1185-1192, 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Un nouveau test de dysprotéinémie : le test à l'acide chlorogénique. II. Application au sérum de malades atteints de dysfonctionnements hépatiques, 26 (10-12), p. 1193-1201, 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Etude comparative des divers tests d'évaluation des glycoprotéines sériques, 26 (10-12), p. 1203-1212, 1968.

Bordeaux Médical

APARICIO (M.) et col. — Exploration du métabolisme phosphocalcique par dosages chimiques et épreuves fonctionnelles, 1 (10), p. 1831-1837, 1968 :

Calcémie - Phosphorémie-Calciurie-Phosphorurie. Réabsorption tubulaire du phosphore. Epreuve de l'hypercalcémie provoquée.

©SSA

J.A.M.A.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Identification of elements of urinary sediment with phase-contrast microscopy a simple method, 206 (8), p. 1777-1781, 1968.

Journal d'Urologie et de Néphrologie

ENSEMBLE D'AUTEURS. — pH, acidité titrable et pouvoir-tampon urinaire dans la lithiase oxalique, la goutte et la lithiase urique, 74 (9), p. 690-694, 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Oxalurie, forme hyperoxalurique non familiale de la lithiase oxalique, 74 (9), p. 585-589, 1968.

Pathologie et Biologie

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Activité α hydroxybutyrodeshydrogenasique (α HBDH) dans le placenta humain, le sang maternel et celui du nouveau-né, 16 (21-22), p. 925-926, 1968.

Le Pharmacien Biologiste

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Chromatographie des 17 cétostéroïdes, des œstrogènes et du pregnandiol-prégnanetriol, 5 (56), p. 585-590, 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Fractionnement des 17 hydroxycorticostéroïdes urinaires par chromatographie en couche mince, 5 (56), p. 591-595, 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Techniques de chromatographie appliquées aux acides alphacétoniques extraits des milieux biologiques, 5 (56), p. 599-604, 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Dépistage des aminoacidopathies et identification des acides aminés : apport de la chromatographie, 5 (56), p. 605-611, 1968.

LORENTZ (J.F.) et col. — Séparation chromatographique des glucides urinaires, 5 (56), p. 617-618, 1968.

STREIFF (F.) et col. — L'excrétion urinaire du Figlu. Test d'exploration des carences foliques, 5 (56), p. 623-628, 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Purification et séparation des enzymes par chromatographie sur colonne, 5 (56), p. 633-636, 1968.

Le Pharmacien Biologiste
Fiche technique APDILA

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Chromatographie des œstrogènes sur colonne de silicagel et en couche mince, n° 56, 4 p., 1968.

SIEST (G.) et col. — Séparation du Pregnandiol et du Pregnanetriol, n° 56, 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Chromatographie en couche mince des 2-4 dinitro-phenylhydrazones des acides alphacétoniques, n° 56, 2 p., 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Chromatographie sur papier appliquée au dépistage des aminoacidopathies, n° 56, 2 p., 1968.

LORENTZ (J.L.) et col. — Chromatographie des glucides urinaires, n° 56, 1 p., 1968.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Le test d'élimination urinaire du Figlu, n° 56, 3 p., 1968.

Revue du Praticien

FABIANI (P.). — Glycémie et corps réducteurs de l'urine, XVIII (27 bis), p. 3963-3970, 1968 :

Exposé général des différentes techniques de dosage de la glycémie, spécificité et valeurs normales. Techniques d'études des corps réducteurs de l'urine.

LUBETZKI (J.) et col. — Enregistrement continu de la glycémie, XVIII (27 bis), p. 4085-4098, 1968.

III. — **Toxicologie**

The Analyst

HAYWOOD (P.E.) et col. — Screening for alkaloids in toxicology by using thin layer chromatography : a rapid system simulating paper chromatography, 93 (1112), p. 737-739, 1968.

TOMPSETT (S.L.). — Extraction procedures in chemical toxicology, 93 (1112), p. 740-748, 1968 :

Les études sur la séparation par distillation, extraction par solvant, emploi des résines échangeuses d'ion, des médicaments des milieux biologiques, et en particulier dans l'urine, sont décrites et discutées.

CURRY (A.S.) et col. — Thin-layer chromatography of the common barbiturates, 93 (1113), p. 383, 1968.

Journal Chromatography

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Etudes des fractions obtenues par chromatographie du venin de *Naja Naja Atra* sur sulphoéthyl-sephadex. 37 (3-4), p. 463-475, 1968 :

Quatorze fractions bien distinctes ont été obtenues par chromatographie sur sulphoéthyl-sephadex à partir du venin de serpent *Naja Naja Atra*.

Ces différentes fractions ont été analysées. En particulier un certain nombre d'activités enzymatiques et d'inhibiteurs de processus enzymatiques ont été étudiés.

The Journal Investigative dermatology

ENSEMBLE D'AUTEURS. — A physical and chemical study of sea nettle nematocyst and their toxin, 51 (5), p. 330-336, 1968.

Lancet

PAWAN (G.L.) et col. — Distribution of alcohol in urine and sweat after drinking, 11 (7576), p. 1016, 1968.

Le Pharmacien Biologiste

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Recherche et identification des dérivés de la phénothiazine dans l'urine, V (56), p. 637-640, 1968 :

La fréquence des intoxications médicamenteuses dues aux phénothiazines est de plus en plus élevée. La recherche, et surtout la différenciation des dérivés de la phénothiazine, est nécessaire ; car la toxicité n'est pas identique pour chaque dérivé, le dosage du toxique exige la connaissance exacte de son identité, les médicaments phénothiaziniques doivent être différenciés des autres drogues psychotropes.

©SSA

Le Pharmacien Biologiste
Fiche Technique APDILA

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Recherche et identification des dérivés de la phénothiazine dans l'urine, n° 56, 3 p., 1968 :

A) Mise en évidence : les dérivés de la phénothiazine et leurs métabolites urinaires sont oxydés par les sels ferriques, en milieu fortement acide, pour donner des produits dont la coloration varie du rose au bleu violacé.

B) Identification : les composés à caractères basiques sont extraits de l'urine préalablement alcalinisée par du dichloréthane, puis sont purifiés par passage en milieu aqueux et acide. Ils sont alors réduits par du zinc et réextraits sous forme de base par de l'éther avant d'être chromatographiés sur couche mince de silice.

IV. — Bromatologie - Nutrition

Agronomie Tropicale

NOACHOVITCH (G.). — Les résultats et les perspectives des recherches françaises dans le domaine de l'accroissement des ressources en protéines comestibles, particulièrement dans les pays du Tiers Monde, 23 (10), p. 1054-1074, 1968.

Alimentation et la Vie

OLIVE (J.P.). — L'œuf, 56 (7-8-9), p. 159-169, 1968.

MOHR (M^me^ C.). — La conservation des aliments par irradiations, 56 (7-8-9), p. 171-192, 1968.

ROCQUELIN (G.) et col. — La valeur nutritionnelle et les effets physiopathologiques de l'huile de colza. Influence de sa teneur en acide érucique, 22 (6), p. 191-244, 1968.

THIEULIN (Cl.). — Les divers facteurs influant sur l'utilisation digestive des matières grasses, 22 (6), p. 245-258, 1968.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Etude de la composition en acides gras polydésaturés des lipides sériques des nourrissons soumis à des régimes différents, 22 (6), p. 267-285, 1968.

GAUSSEL (A.). — Composition et qualité des aliments, l'information du consommateur, 22 (5), p. 297-327, 1968.

JARDIN (Cl.). — Composition des aliments et pourcentage d'humidité, 22 (5), p. 329-333, 1968 :

Des mesures représentatives des teneurs en eau devront être effectuées chaque fois qu'il est possible. L'établissement d'une abaque pourra servir à rédiger des tables de composition des aliments pour usage national plus spécifique que les tables employées habituellement.

Annales de Pédiatrie

INGENBLEEK (Y.) et col. — Le métabolisme du potassium dans la malnutrition protidique de l'enfant africain, 15 (12), p. 782-790, 1968 :

Les auteurs étudient chez 13 enfants sénégalais souffrant de malnutrition protidique typique, le métabolisme du N et du K par la méthode des bilans. Ils démontrent l'existence d'une déplétion potassique spécifique non liée à la synthèse des protéines.

Cette déplétion spécifique semble résulter essentiellement de l'alimentation oryzée et pauvre en K de la population sénégalaise, peut-être aussi mais secondairement de certaines perturbations biologiques accompagnant le kwashiorkor.

Annales Pharmaceutiques Françaises

LELUC (R.). — Dosage microbiologie spécifique de la phénylalanine dans divers protolysats, en particulier le Nuoc-Mam, 26 (7-8), p. 523-530, 1968.

Maroc Médical

BELLE (G.). — L'addition à l'alimentation animale de substances auxiliaires présente-t-elle des dangers pour la consommation ? 48 (517), p. 585-589, 1968.

V. — Biologie

Annales de l'Anesthésiologie Française

HUGUENARD (P.). — Métabolisme des lipides, IV (3), p. 469-478, 1968.

Annales de Biologie Clinique

TRUHAUT (R.) et col. — Les dégradations métaboliques des agents chimiques exogènes au niveau des microsomes hépatiques, 26 (10-12), p. 1261-1265, 1968.

Annales Pharmaceutiques Françaises

WOLFF (E.). — La production des monstruosités par des substances chimiques et leur explication, 26 (6), p. 473-492, 1968.

Bordeaux Médical

APARICIO (M.) et col. — Physiologie du métabolisme phosphocalcique, 1 (10), p. 1827-1830, 1968 :

Exposé des notions élémentaires utiles à la compréhension des méthodes d'explorations cliniques :
— états du calcium dans l'organisme. Les mouvements du calcuim ;
— états du phosphore dans l'organisme. Les mouvements du phosphore ;
— régularisation du métabolisme phosphocalcique. Absorption intestinale du calcium, excrétion rénale du calcium, excrétion rénale du phosphore, métabolisme osseux ;
— résumé d'action de la parathormone.

Blood

HERBERT (V.). — Diagnostic and prognostic values of measurement of serum vitamin B12-binding proteins, 32 (2), p. 305-312, 1968 :

45 réf.

HANKES (L.U.) et col. — Tryptophan metabolism in humans with various types of anemias, 32 (4), p. 649-661, 1968.

La Médecine Infantile

DESBOIS (J.C.). — Eléments d'exploration fonctionnelle du cortex surrénalien, n° 8, p. 541-558, 1968.

Nature

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Human calcitonin, 220 (5171), p. 684-686, 1968.

Pathologie et Biologie

POLICARD (A.). — Les cytomembranes et leur rôle dans le fonctionnement cellulaire, 16 (21-22), p. 973-977, 1968.

©SSA

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Le glucagon. Données physiologiques récentes, 16 (21-22), p. 979-1002, 1968 :
Nbses réf.
Le glucagon est la seconde hormone protéique excrétée par le pancréas endocrine.
Après un court rappel historique, description des méthodes d'extraction et exposé des propriétés physico-chimiques. La sensibilité de la molécule de glucagon aux enzymes protéolitiques est soulignée. L'existence d'une antigénicité du glucagon et d'une spécificité d'espèce semblent de plus en plus vérifiée.
Puis les auteurs étudient les méthodes de dosage : physique, biologique, radio-immunologique.
Les actions métaboliques exercées par le glucagon sont multiples, l'effet gloycogénolytique hépatique est le plus connu.
Les facteurs déclenchants de la sécrétion du glucagon restent imparfaitement connus.
Signification physiologique du glucagon et existence d'un entéro-glucagon distinct du glucagon pancréatique sont l'objet de nombreux travaux.
Discussion de la place du glucagon en pathologie humaine et expérimentale, utilisation en thérapeutique et en exploration fonctionnelle.

Presse Médicale

ROSSELIN (G.). — Progrès de l'analyse biochimique des milieux complexes par la méthode radio-immunologique. Intérêt en diabétologie et en endocrinologie, 76 (45), p. 2149-2152, 1968.

Produits et Problèmes Pharmaceutiques

LÉVY (J.). — Monoamine-oxydase (M.A.O.) et ses inhibiteurs (I.M.A.O.), 23 (10), p. 538-546, 1968 :
Nbses réf.

Revue française d'Etudes Cliniques et Biologiques

ENSEMBLE D'AUTEURS. — La place des variations de l'activité de créatine-kérase sérique parmi les tests de la fonction thyroïdienne, 13 (9), p. 905-909, 1968.

Revue du Praticien

RICHARD (J.). — Méthémoglobinémies, 18 (30), p. 4463-4476, 1968 :
Biochimie de la méthémoglobine, termes étiologiques des méthémoglobinémies.
a) Méthémoglobinémies toxiques,
b) » nitrates nitrites,
c) » auto-toxiques entérogènes (dével. exagéré de bactéries nitrifiantes),
d) » congénitales,
e) Hémoglobinoses M.
— Physiopathologie - Symptômes - Pronostic - Diagnostic, dosage (Méth.Evelyn-Malloy, méth. Kaplan).
— Traitement.

Semaine des Hôpitaux

GUY-GRAND (B.) et col. — Enzymes intestinaux de la digestion des graisses, n° 44, p. 2678-2685, 1968 :
Principales étapes de l'absorption intestinale des graisses. Processus enzymatiques et conditions physico-chimiques impliqués dans l'absorption des graisses sont plus spécialement étudiés.

Vie Médicale - Spécialités

GOIN (B.). — L'absorption intestinale des disaccharides et le problème de l'intolérance au lactose chez l'adulte, 49 (S. 7), p. 1285-1300, 1968.

VI. — Immunologie - Hématologie Parasitologie

Annales de Pédiatrie

OUDART (J.L.) et col. — L'hémoglobine du nouveau-né africain. Résultats d'une enquête au Sénégal, 15 (12), p. 773-781, 1968 :
345 nouveau-nés africains ont été examinés le jour de leur naissance. Les études de l'hémoglobine ont mis en évidence l'importance de l'H bS (7,2 p. 100), la difficulté de son dépistage, sa fréquence non supérieure à celle rencontrée chez l'adulte. Chez 6 sujets (soit 1,75 p. 100), l'Hb Bart's a été trouvée en quantité supérieure à 4 p. 100, sa présence suggère l'existence d'alphathalassémie hétérozygote pouvant expliquer un certain nombre de résistances globulaires augmentées rencontrées chez l'adulte.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Ultrastructure of IgM immunoglobulin, 50 (5-6), p. 1013-1021, 1968.

Bulletin de l'Institut Pasteur

SANDOR (G.). — Immunochimie des protéines sériques en pathologie humaine, 66 (11), p. 2263-2291, 1968 :
I. - Données se rapportant au sérum humain normal.
II. - Le sérum humain en pathologie :
a) Etudes concernant les paraprotéines,
b) Etudes diverses,
c) Immunochimie quantitative :
a) Etudes des immunoglobulines,
b) Etudes des globulines α et β et de l'ensemble des globulines.
d) Protéines sériques extravasculaires dans les les états morbides (tissu amyloïde, tissu rénal, urine, L.C.R.).

EYQUEM (A.). — Le sérum antilymphocytaire, 66 (10), p. 2031-2049, 1968.

Bulletin Mém. Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Dakar

LINHARD (J.) et col. — Rapport sur l'état hématologique des hémoglobinopathies africaines, v. XV, p. 226-233, 1967.

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé

RAUSCH (R.L.). — Taxonomic characters in the genus Echinococcus (*Cestoda : Taeniidae*), 39 (1), p. 1-4, 1968.

Nature

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Haemoglobin synthesis in B. thalassaemia, 220 (5168), p. 664-668, 1968.

TERRY et col. — Crystallographic studies of human immunoglobulin, 220 (5164), p. 239-241, 1968.

Pathologie et Biologie

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Le diagnostic immunologique de la polyarthrite rhumatoïde par une nouvelle réaction de type Waaler-Rose, sur lame de Polyar-Test, 16 (21-22), p. 1007-1014, 1968.

©SSA

Produits et Problèmes Pharmaceutiques

CAVIER (R.). — Quelques aspects de l'épidémiologie des parasitoses, 23 (9), p. 483-494, 1968 :
Problèmes relatifs à la transmission et à la prophylaxie de quelques maladies parasitaires :
a) Protozooses : trichomoniase uro-génitale, lambliase intestinale, amibiase intestinale.
b) Helminthiases : distomatose hépatique à *Fasciola hepatica* hydatidose, oxyurose.

Science

ENSEMBLE D'AUTEURS. — L. lactic acid a mosquito abtractant isolated from humans, 161 (3848), p. 1346-1347, 1968 :
L'acide L lactique est le composant principal des substances isolées des hommes comme ayant une action attractive sur la femelle du moustique vecteur de la fièvre jaune, l'*Aedes aegypti*.

VII. — Pharmacie galénique - Chimique Pharmacodynamie

Annales Pharmaceutiques Françaises

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Dosage colorimétrique de 1' (hydroxy-2-éthyl) 1-méthyl-2 nitro 5-Imidazole (Métronidazole), 26 (7-8), p. 549-556, 1968 :
Métronidazole spécialisé sous le nom de Flagyl.

Biologie Médicale

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Liaisons et modification des antibiotiques *in vivo* (sang et foyer infectieux), 57 (5), p. 376-401, 1968 :
La notion selon laquelle l'activité d'un antibiotique serait conditionnée par ses concentrations sanguines et sa concentration minimale inhibitrice est trop simpliste, l'important est la présence au niveau du foyer infectieux d'une quantité suffisante de produit actif pendant un temps suffisant. Les auteurs exposent les causes qui peuvent empêcher cette action : liaison des antibiotiques sur les protéines, inactivation par le sérum ou les hématies, biotransformation, formation de chélates, pénétration dans divers types de tissus pathologiques.

Bulletin Mém. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

KERHARO (J.). — Pharmacopées africaines traditionnelles et recherches scientifiques, v. XV, p. 235-251, 1967.

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Evaluation of selected drugs for the treatment of canine echinococcosis, 39 (1), p. 67-72, 1968 :
Comparaison de l'efficacité contre l'*Echinococcus granulosis* de composés ténicides du groupe des naphthamidines à celle de deux autres médicaments, le bromhydrate d'arécoline et l'anthéline. Le plus actif des composés du groupe des naphthamidines semble être le chlorhydrate de bunamidine.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Etude sur l'activité antimalarique du Pamoate de Dihydrotrazine. C.I. Camolar, 61 (3), p. 392-413, 1968.

Les Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris

KRUGER (K.). — Substances sympatholytiques (antisympathico-toniques), 9 (11), p. 971-974, 1968.

Les Entretiens de Bichat - Thérapeutique Expansion Editeur

DEROT (M.) et col. — Place des sulfamides hypoglycémiantes dans le traitement du diabète après 10 années, p. 147-149, 1968.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

HENNING et col. — Central hypotensive effect of α-methyldopa, 20 (6), p. 409-417, 1968.

Journal Pharmacie Belgique

YALCINDAG (O.N.). — Identification du Methemin (Complasmin) par voie chimique et par chromatographie, 23 (9-10), p. 442-444, 1968.

Nature

COLLIER (M.O.J.). — Supersensitivity and dependence, 200 (5164), p. 228-231, 1968.

Pathologie et Biologie

MONNIER (J.) et col. — Activité *in vitro* d'une nouvelle Rifamycine : la Rifamide, 16 (19-20), p. 901-908, 1968 :
Rifamide, nouvel antibiotique dont l'activité s'exerce principalement sur les bactéries et les cocci gram positifs.

Produits et Problèmes Pharmaceutiques

MALATRAY (I.). — Les relaxants musculaires, 23 (8), p. 425-437, 1968 :
Après un court rappel physiologique, l'auteur décrit les méthodes d'études utilisées, puis les différents relaxants musculaires classiques ainsi que leurs propriétés pharmacodynamiques. Les recherches actuelles sur les dérivés de la méphénésine, de tréazines, de dioxolones 1-3, sur le méprophendiol et la kawa-pyrone sont ensuite exposées.

Revista del Viernes medico

STERENTA (A.). — Hormonas anabolizantes, XIX (2), p. 145-150, 1968.

Revue Médicale Suisse Romande

GFELLER (G.). — A propos de quelques antibiotiques récents, 88 (11), p. 806-818, 1968 :
Pénicillines semi-synthétiques (les antistaphylococciques, pénicillines à spectre élargi) - Céphalosporine, Tétracyclines (métacycline - doxycycline) - Rifamycines - Pristinamycine - Gentamycine.

VIII. — Matières Médicales

Annales Pharmaceutiques Françaises

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Plantes malgaches. I. Etude des alcaloïdes de *Craspidospermum verticillatum* Boj, ex DC Apocynacées, 26 (7-8), p. 577-582, 1968.

©SSA

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les hétérosides flavoniques du *Vencetoxicum officinale* Moench Asclepidacées, 26 (7-8), p. 512-522, 1968.

Boll. Chem. Farm.

LEVATORO (C.). — Separazione e determinazione degli alcaloidi tropanici nelle forme farmaceutique contenenti estrati di solanacee officinale, 107 (9), p. 574-578, 1968 :

Description d'une méthode de détermination quantitative des alcaloïdes dérivés du tropane, dans les extraits de Belladone, Jusquiame et Stramoine aussi bien que dans les préparations pharmaceutiques contenant ces extraits. Dans le procédé proposé, les alcaloïdes sont séparés par chromatographie en couche mince, puis élués et dosés colorimétriquement.

Bulletin Mém. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Etude comparée de la toxicité de différentes espèces de *Crotalaria,* v. XV, p. 266-274, 1967.

Gazette Médicale de France

DECAUX (F.) et col. — Les propriétés mitogénétiques de l'extrait de haricot vulgaire (*Phaseolus vulgaris*). Ses applications dans la prévention et le traitement des leucopénies médicamenteuses, 75 (29), p. 5875-5887, 1968 :

Nbses réf.

Journal of Pharmacy and Pharmacology

BETTS (T.J.). — Anethole and fenchone in the developping fruits of *Foeniculum vulgare,* 20 (6), p. 469-472, 1968.

Phytochemistry

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Cactus alkaloids, 7 (11), p. 2031-2036, 1968.

BURNELL (R.H.) et col. — Alkaloids of *Aspidosperma Cuspa* Blake, 7 (11), p. 2045-2051, 1968 :

Burnamine, des-o-méthylaspidocarpine et l'aspidosycarpine ont été identifiés comme les trois principaux alcaloïdes de l'*Aspidosperma-Cuspa,* arbuste de grande taille du Venezuela.

IX. — Hygiène

British Medical Journal

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Epidemiological, clinical and biochemical study of endemic dental and skeletal fluoresis in Punjab, 4 (5628), p. 427-429, 1968 :

L'incidence de la fluorose chez 46.000 enfants dans le Punjab a été évaluée et comparée avec la teneur en fluor de leur alimentation en eau.

D'autres facteurs que la teneur en fluor dans l'eau de boisson ont été trouvés comme ayant une influence sur la fluorose : la composition chimique et en particulier la teneur en calcium.

Organisation Mondiale de la Santé Rapports Techniques

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Cytogénétique des vecteurs des maladies humaines, n° 398, 43 p., 1968 :

L'apparition d'une résistance aux insecticides a contraint les chercheurs à envisager la lutte contre les insectes nuisibles sous un angle nouveau.

Les méthodes de désinctisation basées sur le remaniement des gènes ont fait des progrès considérables. La cytogénétique étudie les chromosomes en rapport avec leurs manifestations morphologiques et physiologiques. Elle permet de distinguer des espèces aux populations étroitement apparentées mais pouvant avoir des aptitudes vectrices différentes. Les processus de la gametogenèse, les effets des rayonnements et les produits chimiques sur le matériel chromosomique relèvent de cette science.

Le présent rapport fait le point des connaissances de cytogénétique sur lesquelles s'appuient ces méthodes de lutte : dénombrement et morphologie des chromosomes, utilisation des glandes salivaires, préparation de cartes de linkage, détermination de la teneur cellulaire en A.D.N.

Le recours à des lâchers de mâles stérilisés est un procédé qui a déjà fait ses preuves.

Les auteurs exposent donc les méthodes de stérilisation, soit par irradiation, soit par application des chimiostérilisants ainsi que les facteurs naturels utilisables : incompatibilité cytoplasmique, stérilité des hybrides.

En annexe sont résumées les acquisitions récentes concernant l'*Aedes aegypti,* l'*Anopheles gambiae* et les chimiostérilisants.

Revue Corps de Santé des Armées

DUCROS (M.). — Epuration de l'oxyde de carbone par l'hopcalite dans une enceinte close, 9 (5), p. 645-664, 1968.

X. — Insecticides - Pesticides

The Analyst

X... — The determination of dimethoate residues in fruits and vegetables, 93 (1112), p. 756-766, 1968.

Journal of Chromatography

STENERSEN (J.). — Thin layer chromatography of some degradation products of organophosphoreus insecticides, 38 (4), p. 538-539, 1968.

Journal of Science Food and Agriculture

FINDLAY et col. — Pesticides residues in foodstuffs in great Britain. VIII. Organachlorine pesticide residues in eggs and poultry, 19 (10), p. 609-611, 1968.

Journal Microbiologie, Epidémiologie Immunologie (Moscou)

ALEXEV (A.N.) et col. — Un nouvel aspect de l'action de poisons systémiques (organofluorés) sur les ectoparasites-Aphaniptérés (puces), n° 11, p. 106-108, 1968.

Maroc Médical

MAGAT (A.). — Les applications des composés organo-phosphorés en médecine vétérinaire et leurs conséquences toxicologiques, 48 (517), p. 576-584, 1968.

Nature

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Polychlorinated Biphenyls in the global Ecosystem, 220 (5172), p. 1098-1102, 1968.

©SSA

XI. — Radiobiologie

Bolletino Chimico Farmaceutico

VERTUA (R.). — I. Radioisotopin farmacologia concetti teorici ed applicazioni, 107 (8), p. 4611476, 1968.

Journal of Chromatography

GENET (M.) et col. — Séparation par électrophorèse sur papier de Ge^{IV}, As^{III}, As^{V} et Ge^{IV}, 77 As^{III}, 77 As^{V}. Etude cinétique de l'oxydation du radioarsenic par le péroxyde d'hydrogène, 37 (3-4), p. 527-532, 1968.

Revue Corps Vétérinaires Biologistes des Armées

HANOUT (R.). — Le métabolisme du cesium chez les ruminants et chez l'homme, ses rapports avec le métabolisme du potassium. III. Cesium et potassium, niveaux trophiques, 21 (3), p. 115-117, 1968 : 80 réf.

II. - Livres - Thèses

... — Annual review of biochemistry. — Annual Reviews inc, Palo Alto, California, U.S.A., vol. 37, p. 860, 1968.

... — Symposium on modern method in the investigation of protein structure. — Edit. by F.B. Straub et P. Friedrich Akademia-Kiado Budapest, 93 p., 1967.

... — The practice of gaz chromatography. — Edit. by L. Settre et A. Zlatkis, John Wiley and sons, 591 p., 1967.

... — Progress in chemical toxicology. — Edit. by Abraham Stolman, vol. I, 436 p., 1963. Academic Press, New York, vol. 3, 413 p., 1967.

... — Répertoire mondial des Ecoles de Pharmacie. — O.M.S., 337 p., 1968 :
Principales caractéristiques de l'enseignement de la pharmacie dans 81 pays. Organisation et administration des écoles de pharmacie, conditions d'admission, programmes d'études, examens, titres décernés et conditions requises pour la délivrance de l'autorisation d'exercer.

HERTZ (J.). — Les méthodes analytiques dans les recherches sur le métabolisme des médicaments. — Masson édit. 364 p., 4 graphiques, 70 tableaux, 1968 - 98 F.

JUNQUA (Cl.) et col. — Les arachnides venimeux et leurs venins. Etat actuel des recherches. Académie Royale des Sciences d'Outre-Mer. Classe des Sciences naturelles et médicales. N.S. XVII, 5, Bruxelles 1968 :
Mise au point de nos connaissances et synthèse des travaux traitant des venins des araignées et des scorpions. Les auteurs étudient la structure des appareils venimeux, les effets physiologiques des venins.
Composition des venins, thérapeutiques des envenimations. Une place importante est faite à l'étude immunologique : immunité des arachnides contre leur propre venin, immunité des invertébrés contre les venins d'arachnides, immunité des vertébrés contre les venins d'arachnides, composition antigénique des venins d'arachnides. Moyen de lutte contre les araignées et les scorpions dangereux.

III. - Médicaments nouveaux

Actebral. — Gypromédanol (maléate acide) cyclohexyl-3 propionate de diméthylamino-2 éthyle (maléate acide). Psycho-énergétique. Tableau C.

Cerubidine. — Rubidomycine-Daunomycine. Méthoxy-1 (ou-4) trihydroxy-6,9,11 tétrahydro-7,8,9,10 (tridésoxy-2,3,6 amino-3 lyxohexopyranosyl-1) oxy-7 acétyl-9 naphtacène quinone-5,12. Antileucémique. Tableau A.

Edecrine. — Acide étacrynique. Acide [dichloro-2,3 (méthylène-2 butyryl)-4 phénoxyl] acétique. Diurétique. Tableau A.

Flavan. — Tétrahydroxy-5,7,3'4' flavanne diol-3,4. Vitaminothérapie P.

Gludiase. — Desaglybuzole. Phénylsulfonamido-2 tert-butyl-5 thiadiazole-1,3,4. Hypoglycémiant. Tableau A.

Imotryl. — Benzydamine [(chlorhydrate) benzyl-1 (diméthylamino)-3 propyl]-3 1H-indazol (chlorhydrate). Anti-inflammatoire. Tableau C.

Kaldil. — Théophylline propanesulfonate de papavérine. Vasodilatateur. Tableau A.

Lidanil. — Napadisylate de mésoridazine. Naphtalène disulfonate-1,5 de [(méthyl-1 pipéridyl-2)-2 éthyl]-10 méthyl sulfinyl-3 phénothiazine. Tranquillisant. Tableau A.

Ovulène. — Etynodiol (diacétate), diacétate d'éthynyl-17 α oestrène-4 diol-3,17 β. Œstro-progestatif. Tableau A.

Panclar. — Démanyl (phosphate), phosphoryldiméthylaminoéthanol. Psycho-stimulant.

Planovine. — Ethynylœstradiol. Ethynyl-17 α estratriène-1,3,5 diol-3,17 β. Œstro-progestatif. Tableau A.

Praxilène. — Naftidrofuryl (oxalate acide). (Naphtyl-1)-3 tétrahydrofurfuryl-2 propionate de diéthylamine-2 éthyle (oxalate acide). Angiodilatateur. Tableau A.

Talusin. — Proscillaridine. 3-β-rhamnosido-14-β hydroxy-Δ-4, 20,22 bufatriénolide. Tonicardiaque. Tableau A.

G. BOURLIGUEUX.

©SSA

©SSA

BIBLIOTHÈQUE
SERVICE DE SANTÉ DES T.D.M.

VOLUME 29 N° 2

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES

MARS - AVRIL 1969

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

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

LE PHARO - MARSEILLE

©SSA

DIAMMAGLOBULINES

Prévention des maladies infectieuses dans les collectivités de sujets fragiles (enfants, vieillards).

Traitement des infections sévères, chroniques ou récidivantes, à germes banaux, en complément de l'antibiothérapie.

Prévention de la rougeole, de la rubéole, de l'hépatite à virus.

Hypogammaglobulinémie ou agammaglobulinémie.

Etats allergiques (asthme, eczéma) et ulcères gastro-duodénaux.

composition

Gamma-globulines humaines polyvalentes d'origine placentaire en solution à 16,5 % :

présentation

16,5 % | Ampoule de 2 ml
Ampoule de 4 ml
Ampoule de 10 ml

Conservation à + 4° environ.

posologie moyenne

50 mg/kg de poids corporel, soit environ :

Nourrissons		Enfants			Adultes	
6 kg	12 kg	20 kg	30 kg	40 kg	60 kg	80 kg
2 ml	4 ml	6 ml	10 ml	12 ml	20 ml	26 ml

Voie intra-musculaire stricte.

LABORATOIRES DIAMANT
3, avenue du Général de Gaulle
92-PUTEAUX
Tél. 772.12.12

RÉF. 169.3 E

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

La recherche scientifique au service de l'éradication du paludisme,
par L.-C. Bruce-Chwatt (1re partie) 129

La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967,
par R. Faucon et P. Zannotti (1re partie) 151

Hôpital Militaire français de campagne à Libreville (Aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations,
par H. Sagnet, C. Chastel, R. Paillet, C. Josserand, J.-F. Gournay, J. Halpert, J.-C. Lachaud, J. Goasguen 161

Technique de l'angiographie carotidienne employée à l'Hôpital de Papeete (Tahiti). Ses résultats et son intérêt en traumatologie,
par J. Outin, J. Tranier, G. Liorzou, R. François et H. Montabone 167

Dix nouveaux cas de cancers vésicaux chez des bilharziens,
par P. Nosny et F. Lainé 181

107 cas de ruptures de grossesses extra-utérines chez l'Africaine,
par P. Bourrel, G. Fillaudeau et L. Carret 184

La triple ligature artérielle dans le traitement des hémorragies digestives graves par hypertension portale,
par M. Charpin 190

Rupture utérine avec enfant vivant,
par L. Carret 201

Lupus érythémateux aigu disséminé chez l'Africain. A propos du premier cas observé au Gabon,
par M. Fouchet, C. Gateff et J. Pineau 204

Caractères épidémiologiques et cliniques de la lèpre dans la région de Manga, en Haute-Volta. Confrontation avec d'autres observations dans ce pays,
par H. Sansarricq, E. Steen et M. Sauvaget 208

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

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

TARIFS : 35,00 F - France et Pays d'expression française.
40,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 7,00 F.

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

©SSA

SOLURUTINE-PAPAVÉRINE F. RETARD

Corrige à chaque instant toute variation du débit circulatoire

Comble le vide thérapeutique nocturne qu'impose le sommeil

par sa charge thérapeutique élevée
par sa durée d'action 24 heures sur 24

SOLURUTINE-PAPAVÉRINE F. RETARD

Assure en permanence l'équilibre hémo-dynamique

Augmente l'oxygénation cérébrale et myocardique

Evite les "à-coups" vaso-moteurs

posologie
Ultra-simple : 2 à 4 comprimés par jour en 2 prises, matin et soir, couvrent le nycthémère.

indications
Spasmes vasculaires et leur conséquence : insuffisance circulatoire chronique sous toutes ses formes - cérébrale, coronarienne et périphérique.

Hypertension du vieillard

présentation
Tube de 30 comprimés dragéifiés à strates multiples

Morpholinyléthylrutoside . 0,075 g
Acide ascorbique ..... 0,075 g
Chlorhydrate de Papavérine ..... 0,100 g

Remboursé Séc. Soc. - Prix Public 18,40 F - N° de Visa NL 3393 - Tableau A

En dehors des cas d'insuffisance respiratoire, en voie de décompensation, l'administration de Solurutine-Papavérine F. Retard ne présente pas de contre-indication. Toutefois, une hygiène alimentaire attentive devra être instituée chez certains vieillards prédisposés à la constipation chronique.

LES LABORATOIRES DAUSSE, 58, RUE DE LA GLACIERE, PARIS 13

©SSA

Situation épidémiologique de la trypanosomiase au Tchad,
par M. NEBOUT 229

Les groupes sanguins au Cameroun,
par G. MALÉSIEUX 242

DOCUMENTATION

Comptes rendus de Sociétés :

Société Médicale d'Afrique noire de Langue française 247
Société de Psychopathologie et d'Hygiène mentale de Dakar 252

Notes bibliographiques :

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (A. GUICHENEY, A. MASSACRIER, F. CHASTEL et M. CHARPIN) 255
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (G. BOURLIGUEUX) 267

Analyses :

HARTER (P.). — Précis de léprologie. Œuvres Hospitalières françaises de l'Ordre de Malte (L. MATHURIN) 273

WIESMANN (E.). — Medizinische Mikrobiologie - Georg Thieme, éditeur, Stuttgart (J. VOELCKEL) 275

THOMAS (P.A.). — Etude immunologique de dix parasitoses par les techniques d'immuno-fluorescence - Institut de Médecine et d'Hygiène tropicale - Faculté de Médecine de Lyon (J. LE VIGUELLOUX) 275

AVIS ET INFORMATIONS.

Question de concours :

Chirurgie de la Lèpre (1re partie),
par P. BOURREL.

Le Rédacteur en Chef p. i. :
Médecin en Chef de 1re classe
A. GUICHENEY.

©SSA

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)
Boites de 30 sachets
P. Cl. 10 - Rt SS. AMG.

LABORATOIRES LEMATTE ET BOINOT . PARIS 9e
52, RUE LA BRUYERE

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 29 — N° 2 MARS-AVRIL 1969

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE AU SERVICE DE L'ERADICATION DU PALUDISME

par

L.-J. BRUCE-CHWATT *

Professeur d'Hygiène Tropicale
London School of Hygiene and Tropical Medicine
Londres, Angleterre

PRÉFACE

Le programme mondial d'éradication du paludisme est entré dans sa deuxième décennie. Dès les premières années du programme mondial, il est apparu que l'éradication ne se ferait pas sans difficultés dans certaines zones. L'O.M.S. s'est employée à déterminer la nature de ces obstacles (O.M.S. 1961, 1962, 1964, 1966, 1968), à leur trouver des remèdes et, chaque fois que possible, à appliquer des mesures appropriées.

Les difficultés auxquelles se heurtaient certains programmes d'éradication ont été classées en deux groupe : a) difficultés de caractère administratif et socio-économique et b) difficultés d'ordre strictement technique. Ce sont les secondes qui constituent le principal objet des recherches de l'O.M.S. dans le domaine du paludisme.

Ces recherches peuvent être divisées en trois groupes : 1° recherches appliquées, 2° recherches fondamentales et 3° recherches "occasionnelles". Les "recherches appliquées" visent à résoudre rapidement des problèmes techniques précis, tandis que, par "recherches fondamentales" ou "recherches de base", on entend celles qui visent à l'acquisition de connaissances nouvelles, sans nécessairement tenir compte des possibilités

(*) Anciennement, Chef Recherche et Information Technique, Division de l'Eradication du Paludisme, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, Suisse.

©SSA

d'application pratique. L'expression "recherches occasionnelles" sert à désigner le regroupement, le tri et l'interprétation instructive d'une grande masse de faits et observations recueillis dans les activités courantes d'éradication.

Conformément à sa politique générale, l'O.M.S. donne la priorité, dans ses recherches sur le paludisme, aux études visant à résoudre les difficultés techniques qui gênent les activités d'éradication. Cependant, tous les types de recherches sont interdépendants : il arrive qu'un travail de recherche fondamentale facilite la solution d'un problème pratique ou, inversement, que des observations faites sur le terrain et développées expérimentalement aboutissent à un enrichissement de la théorie. Il est souvent impossible de faire la séparation entre les recherches qui visent à l'application des connaissances scientifiques et l'étude des phénomènes naturels qui est à l'origine de ces connaissances.

Au cours des années 1958-1967, les projets de recherche soutenus par l'O.M.S ont atteint le chiffre de 259. Pour établir le présent aperçu, on a classé les recherches sur le paludisme sous six rubriques qui, du fait de leurs interpénétrations fréquentes, sont quelque peu arbitraires : **parasitologie, épidémiologie, chimiothérapie, immunologie, entomologie et recherche opérationnelle.**

Si cet exposé rétrospectif et prospectif des recherches relatives au paludisme met plus particulièrement en relief les travaux qui sont soutenus par l'O.M.S., ceux-ci ne représentent en fait qu'une fraction des efforts scientifiques menés indépendamment dans de nombreux pays du monde entier.

PREMIERE PARTIE

Parasitologie - Épidémiologie - Chimiothérapie

I. - PARASITOLOGIE DU PALUDISME

Répartition géographique des espèces et souches de plasmodiums du paludisme humain

La plupart des renseignements récents sur la répartition géographique et l'incidence des quatre espèces de parasites du paludisme humain ont été recueillis à l'occasion d'opérations d'éradication du paludisme. Pour la première fois, une vue d'ensemble de la situation du paludisme dans le monde commence à se dégager. En Afrique tropicale, les limites de la répartition naturelle de *P. vivax,* la présence de foyers de *P. malariae* et l'incidence, plus grande qu'on ne s'y attendait, de *P. ovale,* sont maintenant mieux connues, mais il n'en est pas moins urgent d'entreprendre de nouveaux travaux dans ce secteur de la paludologie (Lacan, 1963 ; Onori, 1967).

L'étude des souches de *P. malariae* a progressé (Ciuca et col., 1964 a, 1964 b ; Lupascu et col., 1966), mais des recherches plus poussées sur les différences existant entre diverses souches de *P. falciparum* et de *P. vivax*

©SSA

sont nécessaires ; il y a lieu de penser que de nouvelles méthodes immunologiques pourraient être utilement employées à cet égard.

La transmission de la nouvelle souche VS de *P. malariae,* originaire de Roumanie, est relativement facile à réaliser par l'intermédiaire de moustiques ; on a notamment réussi à infecter par un sporozoïte un chimpanzé splénectomisé (LUPASCU et col., 1967). En Roumanie, l'étude de cette souche sur trois sujets ayant besoin d'un traitement antipaludique a montré que l'infection d'*Anopheles atroparvus* est possible même lorsqu'un seul gamétocyte est observé dans trois étalements épais (GARNHAM et col., 1966, 1967).

Paludisme simien

Le paludisme simien a fait l'objet de nombreux travaux au cours des dix dernières années. C'est à la suite d'une infection accidentelle, en laboratoire, de l'homme par *P. cynomolgi,* que des études plus approfondies sur la transmissibilité d'autres espèces de parasites du paludisme simien à l'homme ont été entreprises (COATNEY, 1963). Nombre de ces études ont débuté en Malaisie et dans d'autres régions de l'Asie du Sud-Est (COATNEY et col., 1963), mais d'importantes observations ont également été faites en Inde, en Chine (Taïwan), à Ceylan (DISSANAIKE, 1965, 1966), ainsi qu'en Amérique centrale et en Amérique du Sud (DEANE, 1964, 1966). Une vingtaine de parasites du paludisme simien, auparavant inconnus, ont été découverts au cours des dix dernières années, et le problème du paludisme en tant que zoonose s'est posé (O.M.S., 1967).

Deux cas seulement de transmission naturelle du paludisme simien à l'homme ont été signalés (le premier dû à *P. knowlesi,* le second à *P. simium*) ; on a en revanche réussi à inoculer expérimentalement à l'homme, par l'intermédiaire d'anophèles, non seulement certaines sous-espèces de *P. cynomolgi,* mais aussi d'autres plasmodiums *(P. brasilianum, P. inui, P. shortti).* Plusieurs plasmodiums de singes ayant été isolés sur des anophèles connus pour être d'importants vecteurs du paludisme humain, on a naturellement été amené à se demander s'il n'existait pas un réservoir naturel de parasites transmissibles à l'homme. Ce problème a été étudié par le Comité O.M.S. d'experts du Paludisme (1961), lequel est parvenu à la conclusion que le paludisme en tant que zoonose ne présente pas, ou guère, d'importance pour le programme mondial d'éradication du paludisme. D'après une récente étude, cette conclusion est toujours valable aujourd'hui (BRUCE-CHWATT, 1968).

La possibilité d'inoculer, non seulement à des anthropoïdes splénectomisés mais aussi à des singes inférieurs, des souches de *P. falciparum* et de *P. vivax* qui infectent l'homme, a été démontrée, ce qui constitue un progrès considérable sur le plan de la parasitologie expérimentale (GARNHAM, 1966).

Paludisme des rongeurs

La découverte du paludisme des rongeurs, il y a près de vingt ans, a été à l'origine d'importants travaux de recherche sur de nombreux problèmes de parasitologie (Symposium sur le paludisme des rongeurs, Anvers, 1965). Le succès des essais de transmission de *P. berghei* par l'intermédiaire d'anophèles (YOELI et col., 1964, 1965) a marqué une étape importante sur la voie de l'utilisation de modèles expérimentaux du paludisme des rongeurs pour les recherches de parasitologie, de biochimie et de chimiothérapie. La découverte d'autres plasmodiums du même groupe *(P. vinckei, P. chabaudi, P. berghei*

©SSA

yoelii) au Congo, en République Centrafricaine et, plus récemment, au Nigéria, a élargi encore davantage les possibilités d'utilisation des parasites de divers mammifères pour la recherche (LANDAU et KILLICK-KENDRICK, 1966 ; ADAM et col., 1966). Le vecteur naturel de *P. chabaudi,* nouvellement découvert au Congo, est *A. cinctus,* voisin d'*A. dureni.* Une étude sur la répartition des plasmodiums des rongeurs en Afrique permet de se faire une idée générale de la situation actuelle (GARNHAM et col., 1967).

Divers parasites des chauves-souris ont été décrits en Afrique et un parasite de l'écureuil volant de l'Himalaya a été découvert en Inde. Une méthode ingénieuse d'étude de la phase tissulaire des parasites du paludisme des rongeurs, dans le foie isolé et perfusé du rat, a été expérimentée avec succès aux Etats-Unis ; il a d'autre part été démontré que les schizontes préérythrocytaires de ces parasites peuvent se développer, au moins partiellement, dans le foie du cobaye ou du lapin.

Paludisme des oiseaux

Depuis la découverte du paludisme des rongeurs, on s'intéresse moins à l'utilisation des parasites du paludisme aviaire pour l'étude du paludisme humain; il ne fait cependant guère de doute que certains aspects de l'étude parasitologique de *P. gallinaceum, P. cathemerium* et *P. relictum* présentent encore un intérêt considérable et qu'un grand nombre d'observations nouvelles peuvent être faites sur certaines espèces relativement peu connues qui se rencontrent chez divers oiseaux.

Si les plasmodiums des mammifères ont l'avantage d'être biologiquement plus proches des parasites du paludisme humain, le principal intérêt des plasmodiums aviaires réside dans le fait qu'il est commode d'étudier leurs phases exoérythrocytaires. Chez les oiseaux, en effet, ces phases ne se limitent pas à la période de prépatence ; elles peuvent être obtenues par inoculation sanguine et, dans le cas d'au moins trois espèces, elles peuvent être facilement cultivées sur embryons de poulets et sur cultures cellulaires.

Cycle de transmission

Nous connaissons encore très mal le mécanisme biologique précis qui fait que les essais d'inoculation du paludisme à certaines espèces d'anophèles sont régulièrement couronnés de succès, alors que d'autres espèces sont des vecteurs naturels ou expérimentaux médiocres. Pour que le cycle de transmission du parasite soit achevé, il faut qu'il soit passé par les quatre phases ci-après : formation de l'ookinète, pénétration de l'ookinète, maturation de l'oocyste suivie de rupture et, enfin, pénétration des sporozoïtes dans les glandes salivaires de l'insecte. L'action de certains facteurs adverses peut entraver l'évolution de l'infection chez les moustiques à l'une quelconque de ces quatre phases. Le mécanisme de la formation de gamétocytes sexuellement différenciés à partir de phases apparemment asexuées des parasites du paludisme est très mal connu. On ne sait pas non plus grand-chose des processus cytogénétiques qui interviennent pendant la méiose ; la présence de deux paires de chromosomes dans l'oocyste a toutefois été mise en évidence. Une étude morphologique et microcinématographique a fait apparaître dans le comportement de l'ookinète mobile certaines différences liées à la présence d'une membrane péritrophique dans le mésogastre de diverses espèces d'anophèles (FREYVOGEL, 1966).

©SSA

Culture des parasites du paludisme

L'intérêt grandissant porté à l'immunologie des maladies parasitaires rend plus nécessaire que jamais l'amélioration des méthodes de culture *in vitro* des parasites du paludisme. Il est en effet indispensable de produire de grandes quantités de parasites érythrocytaires afin de pouvoir disposer de suffisamment d'antigène pour les études qui seront entreprises. Au cours des années 1940, de grands progrès ont été réalisés dans ce domaine aux Etats-Unis, où la culture *in vitro* de parasites aviaires (TRAGER, 1947) et simiens aux phases érythrocytaires intracellulaires a généralement été effectuée par la technique de dilution par balancement (GEIMAN, 1946) sur un milieu nutritif complexe ; le nombre des parasites a à peu près doublé par rapport au dénombrement initial, mais il n'y a eu guère d'évolution au-delà de la seconde génération de formes annulaires.

Ces dernières années, plusieurs chercheurs ont réussi à améliorer cette technique en utilisant des membranes dialysantes pour séparer le sang infecté du milieu (GEIMAN et col., 1966). Diverses modifications ont été apportées à cette méthode afin de maintenir constant le pH du milieu sanguin infecté, par perfusion continue à travers une membrane d'acétate de cellulose. D'encourageants résultats ont été récemment obtenus (TRIGG, 1967, 1968) avec les souches simiennes de *P. knowlesi, P. cynomolgi, P. inui* et *P. chabaudi* (le parasite des rongeurs), bien que tous ces parasites aient proliféré plus lentement qu'*in vitro*. Aucune prolifération n'a cependant été observée après la deuxième génération de schizontes. Il y a lieu de penser que l'hématie de l'hôte est en équilibre dynamique avec le milieu ambiant et que son vieillissement est accéléré, peut-être du fait d'une modification adverse du métabolisme du glucose. Le parasite du paludisme prélève sur la cellule-hôte des protéines (provenant de l'hémoglobine), des enzymes (ATP et coenzymes A), de la méthionine et de l'acide stéarique. Tout défaut de perméabilité de l'hématie empêche le parasite d'obtenir ces substances. L'amélioration des méthodes de culture *in vitro* des parasites du paludisme suppose donc l'acquisition de connaissances plus approfondies sur les besoins biochimiques tant de la cellule que du parasite.

Divers essais de culture *in vitro* de formes exoérythrocytaires de parasites du paludisme et d'inoculation de la culture cellulaire à des érythrocytes ont été faits avec *P. gallinaceum*. Une culture de macrophage de sang d'oiseau a été recouverte d'érythrocytes normaux de poulets, de façon que les hématies soient directement en contact avec les mérozoïtes exoérythrocytaires émergeant de la couche macrophage. L'inoculation initiale des cultures de macrophages a réussi lorsqu'on a employé un broyat de cervelles entières de poulets fortement infectés par des formes exoérythrocytaires de *P. gallinaceum*, mais l'invasion d'érthrocytes provenant de la culture a été difficile à réaliser.

Amélioration du diagnostic du paludisme

On estime à 60 millions au moins le nombre des étalements sanguins qui sont examinés chaque année dans le monde à l'occasion d'opérations d'éradication du paludisme, ces examens occupant à plein temps plus de 4.000 microscopistes (PAMPANA, 1963). Dans les pays où l'éradication a atteint un stade avancé, il est tellement important d'établir un diagnostic correct pour chaque des étalements négatifs doivent faire l'objet d'un examen de contrôle, ce qui cas de paludisme que tous les étalements positifs et une certaine proportion

©SSA

donne énormément de travail au personnel de laboratoire. Du point de vue pratique, on manque aujourd'hui d'une méthode rapide et sûre de détection des parasites — surtout quand ils sont peu nombreux — dans les étalements de sang. L'utilisation de colorants fluorescents (FUHRMANN, 1960, 1962) n'a pas aidé à résoudre ce problème et les techniques d'immunofluorescence ne sont pas utilisables en grand. Il est techniquement possible de mettre au point un explorateur électronique, mais, en dehors du fait qu'un tel appareil serait très coûteux, son utilité risquerait d'être limitée pour des raisons d'ordre opérationnel.

Certaines méthodes plus anciennes, permettant d'obtenir par centrifugation différentielle du sang une concentration adéquate de cellules infectées, ont récemment fait l'objet d'un renouveau d'intérêt (WORTH, 1964; HOLMSTEDT, 1965). Des résultats encourageants ont été obtenus dans le cas d'infections à *P. vivax* et à *P. malariae,* mais certains défauts d'ordre technique font que ces méthodes ne présentent qu'un intérêt limité pour la pratique courante. Une méthode de centrifugation perfectionnée — centrifugeuse à disque avec tubes micro-capillaires, actionnée à la main ou par une batterie d'accumulateurs — a été récemment mise au point et a fait l'objet d'un essai pratique au Nigéria et au Ghana (DOWLING et col., 1966). Les résultats de cet essai montrent qu'avec cette méthode des dénombrements parasitaires de l'ordre de 1-2/mm^3 peuvent être utilisés pour le diagnostic systématique si l'examen porte sur 200 champs ; d'autre part, les gamétocytes de *P. falciparum* et les schizontes de *P. malariae* peuvent être concentrés de 30 à 40 fois environ. La principale difficulté tient à l'existence de différents niveaux de concentration de parasites ne se trouvant pas au même stade de développement.

Conservation des plasmodiums

Le problème de la conservation des protozoaires par congélation présente de plus en plus d'intérêt et d'importance, étant donné qu'il est maintenant nécessaire de préserver les caractéristiques immunologiques d'une souche donnée d'agents pathogènes à des fins de comparaison et de pouvoir s'y référer dans un avenir plus ou moins éloigné. Le terme « stabilat » a été proposé pour désigner les échantillons de toute population de protozoaires conservée par congélation. Des glandes salivaires et des mésogastres de moustiques infectés par *P. cynomolgi* ont été conservés pendant deux ans sous congélation, sans qu'aucun changement intervienne dans la morphologie des sporozoïtes ou des oocystes. On sait que les sporozoïtes maintenus à une température de —70° C demeurent viables pendant un an et probablement davantage (JEFFERY, 1967). Du sang de rongeurs infectés par *P. berghei* ou *P. vinckei* a été conservé dans l'azote liquide (—195° C) de 400 à 800 jours sans utilisation d'agents chimiques de protection (VINCKE et col., 1965).

Des sporozoïtes de *P. berghei* ayant été conservés par surcongélation à —70° C, on a observé que seule une faible proportion d'entre eux était viable au bout de 40 jours. Cette observation confirme que, sur une longue période, les sporozoïtes se conservent moins bien à basse température et que, dans ces conditions, la survie de ce plasmodium des rongeurs est plus précaire que celle de certains parasites du paludisme des oiseaux et des primates.

Autres études

L'étude des interactions et des interférences possibles entre virus et parasites du paludisme a été stimulée en 1962 par l'observation, faite en Ouganda, que, pendant l'épidémie de fièvre O'nyong'nyong, le taux de transmission du

©SSA

paludisme humain était étonnamment faible (ZULUETA et col., 1962). Les recherches expérimentales entreprises sur l'interaction possible entre le virus de la forêt de Semliki et l'infection d'*Aedes aegypti* par *P. gallinaceum* n'ont pas confirmé l'hypothèse initiale (BERTRAM et col., 1964). Diverses études sur les rapports qui pourraient exister entre le paludisme des rongeurs et le lymphome de la souris sont actuellement en cours aux Pays-Bas.

L'identification des infections à sporozoïtes observées chez certaines espèces d'anophèles a pris de l'importance depuis que l'on a découvert que ces sporozoïtes peuvent être d'origine animale et notamment aviaire ; CORRADETTI et ses collaborateurs (1964) ont montré que la technique des anticorps fluorescents est utile à cet égard.

La micrographie électronique est utilisée depuis 1956 pour l'étude des parasites du paludisme des oiseaux et des singes, mais c'est grâce aux nouveaux microscopes électroniques que plusieurs caractéristiques morphologiques nouvelles ont été observées chez *P. falciparum*. Ces observations ont confirmé, sans aucun doute possible, que ces plasmodiums sont localisés dans le stroma de l'érythrocyte infecté et non à sa surface (TRAGER et col., 1967).

Si, grâce aux recherches menées pendant plusieurs années par MAEGRAITH (1963), on connaît maintenant beaucoup mieux l'action pathogène du paludisme, on ignore encore à peu près tout des rapports biologiques qui s'établissent entre le parasite, la cellule-hôte et l'ensemble de l'organisme de l'hôte (MAEGRAITH, 1966). Il est urgent d'élucider ce problème complexe de biochimie cellulaire que, de façon imprévue, certaines observations relatives aux rapports entre la carence en G6PD et l'infection paludéenne pourront peut-être permettre de résoudre (GILLES et col., 1967).

Les principaux problèmes que pose l'orientation présente et future des recherches sur la parasitologie du paludisme ont été formulés au cours d'une réunion scientifique qui a eu lieu en septembre 1968, à Téhéran, et dont le rapport est en préparation. Quatre parmi ces problèmes sont d'une importance capitale :

1 Réalisation d'une véritable culture *in vitro* de longue durée de parasites du paludisme des mammifères ;
2 Amélioration des méthodes de diagnostic fondées sur la détection des parasites du paludisme dans le sang ;
3 Rapports entre les schizontes tissulaires et l'origine et la structure des rechutes ;
4 Connaissance des processus d'adaptation biologique entre parasites du paludisme et espèces anophéliennes.

2. - ÉPIDÉMIOLOGIE DU PALUDISME

Évaluation épidémiologique des programmes et épidémiologie quantitative du paludisme

Les progrès réalisés dans ce domaine résultent en grande partie des activités d'éradication ; on peut suivre le développement progressif des nouveaux concepts épidémiologiques à travers les neuf rapports du Comité d'experts du Paludisme, parus de 1956 à 1968 (O.M.S. 1957, 1959, 1961, 1962, 1964 a, 1964 b, 1965, 1967, 1968). L'évolution des principes qu'a permis de dégager l'étude épidémiologique du paludisme à l'échelon mondial a été exposée dans ses grandes lignes par PAMPANA (1963).

©SSA

L'évaluation épidémiologique des activités d'éradication a fait un grand pas en avant lorsqu'il a été décidé d'adopter des critères quantitatifs pour le passage d'une phase à l'autre dans les programmes (YEKUTIEL, 1960). Ces critères, qui ont été révisés et complétés par la suite (O.M.S., 1964 a), ont servi de guide dans l'évaluation des campagnes de masse dirigées contre d'autres maladies parasitaires.

Les principes de l'épidémiologie du paludisme ont été interprétés quantitativement par MACDONALD (1957). L'application de ces principes sur le terrain dépendait dans une large mesure des possibilités opérationnelles qu'offraient les campagnes d'éradication. MOSHKOVSKY (1967), par une étude mathématique de la dynamique de l'infection paludéenne, est parvenu, concernant la dynamique de la disparition de l'infection, à des conclusions proches de celles de MACDONALD, bien que selon une méthode analytique différente.

Les modèles dynamiques dans l'étude des maladies transmissibles ont été présentés comme des systèmes dans lesquels des facteurs interdépendants agissent les uns sur les autres de telle sorte que le système tende soit vers un état d'équilibre, soit vers un déséquilibre qui le mène à la disparition. Un modèle représentant quantitativement un tel système permet d'étudier l'importance relative des divers facteurs et peut ainsi servir de guide dans le choix ou la modification des méthodes de lutte.

L'idée de MACDONALD d'utiliser le taux brut et le taux net de reproduction pour mesurer la transmission potentielle et la transmission réelle, a été extrêmement fructueuse, car ces taux donnent une indication de l'intensité des mesures nécessaires pour interrompre la transmission. La notion de foyer d'où peuvent naître des épidémies plus ou moins étendues permet de mieux comprendre les conditions épidémiologiques. Ces concepts ont été utilisés pour l'analyse épidémiologique de plusieurs programmes d'éradication du paludisme, et des règles ont pu être formulées qui permettent de calculer le rythme de diminution de l'indice parasitaire compatible avec l'interruption présumée de la transmission. Le rythme minimal annuel admissible correspond à un taux de reproduction de 0,2 (MACDONALD et GOECKEL, 1964).

Quelques études récentes ont permis de vérifier ces postulats sur le terrain. Au cours d'un essai de traitement par le malathion en Ouganda, l'indice parasitaire moyen chez les sujets de plus de deux ans a accusé une diminution proche des valeurs prévues. On a observé des différences considérables d'un groupe d'âge à l'autre, la diminution étant plus lente chez les adultes. Néanmoins, compte tenu des problèmes opérationnels que posent les enquêtes hématologiques et le contrôle suivi des cas, on a pu conclure que la diminution des taux parasitaires était conforme aux prévisions (NAJERA et col., 1967).

Après que ces études eurent montré l'utilité du modèle, les techniques fondées sur les ordinateurs ont conduit récemment à une nouvelle approche du problème (MACDONALD et col., 1968). Le nouveau modèle n'a plus, comme l'ancien, un caractère déterministe, mais il s'appuie sur une variation aléatoire représentant le va-et-vient de l'infection dans une population à mesure que le nombre de cas diminue. Dans ce modèle, la probabilité d'infection a été appliquée à chaque membre de la collectivité étudiée.

Un programme bien déterminé a été établi en correspondance avec les conditions opérationnelles d'un essai effectué à Kankiya, dans le nord du Nigéria, où la chimiothérapie de masse a été combinée à des mesures insecticides pour tenter d'interrompre la transmission dans une région de savanes à forte endémicité paludéenne (MACDONALD, CUELLAR et FOLL, 1968).

©SSA

Facteurs génétiques et épidémiologie du paludisme

La question des rapports entre certains facteurs génétiques et le paludisme a été étudiée au cours des quelques dernières années, non seulement à cause de son importance fondamentale pour la compréhension de certains aspects de l'épidémiologie, mais aussi en raison de quelques problèmes pratiques. On trouve, par exemple, chez certains sujets d'ascendance africaine, une absence relative de réceptivité d'origine génétique à l'infection à *P. vivax*.

Pourtant, la constatation de degrés variables de réceptivité à *P. falciparum*, dans certains groupes de population chez lesquels on décèle un trait génétique particulier, a été l'un des exemples les plus frappants de polymorphisme équilibré. Cette fréquence élevée d'un gène qui s'est maintenu parce qu'il confère un certain avantage aux individus qui en sont porteurs sous la forme hétérozygote, a été étudiée sur des groupes présentant une forte proportion d'anomalies hémoglobiniques : HbS, HbC, HbE ou thalassémie β, et sur des sujets déficients en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD). Des recherches concernant l'action sélective du paludisme sur la fréquence de ce type de traits génétiques ont été menées par diverses méthodes dans différentes parties du monde, notamment en Afrique tropicale (GILLES et TAYLOR, 1961 ; GILLES et col., 1966 ; REY et col., 1965), en Thaïlande (KRUATRACHUE et col., 1962 ; KRUATRACHUE et col., 1966) ainsi que parmi des Africains vivant en Europe (TRAVERSE et col., 1966).

Les résultats de ces études et de quelques autres ont été examinées par le Comité O.M.S. d'experts de la Génétique humaine (1964), par le Groupe scientifique O.M.S. des hémoglobinopathies (1966) et par le Groupe scientifitique O.M.S. sur l'immunologie du paludisme (1968).

Selon l'opinion générale actuelle, les observations permettent de croire que le paludisme à *P. falciparum* est moins grave chez les porteurs du gène HbS et, par conséquent, que cette maladie exerce une action sélective sur la fréquence de l'anémie à cellules falciformes. Il ne semble pas qu'il se produise des cas similaires avec d'autres hémoglobines (C, E) ou enzymopathies (thalassémie β et carence en G6PD), mais il n'est pas exclu que le paludisme puisse jouer le rôle d'un facteur sélectif, car il est difficile de réunir sur ce point des données convaincantes et statistiquement significatives. Les hématies des sujets carencés en G6PD sont exposés à l'hémolyse par un certain nombre de composés, dont la primaquine et les sulfones, employés comme antipaludiques. Ce fait souligne l'intérêt pratique de l'étude de certaines enzymopathies dans les régions tropicales.

Paludisme importé, paludisme provoqué par transfusion sanguine et prévention de la réintroduction de l'infection

La présence de l'infection paludéenne chez les adultes immuns originaires de zones d'endémie, mais résidant temporairement dans une zone indemne, a été étudiée en Afrique du Sud, mais les résultats n'ont pas été concluants. Une étude faite en France sur un millier d'étudiants africains a révélé, chez 1 p. 100 environ d'entre eux, une infection légère à *P. falciparum* (BRUMPT et col, 1966). L'étude a porté également sur d'autres problèmes parasitologiques et sérologiques et il est extrêmement intéressant d'en comparer les résultats à ceux d'une étude immunologique (COUDERT et col., 1965).

Il peut être difficile de dépister l'infection paludéenne chez des sujets qui présentent peu ou ne présentent pas de symptômes et c'est là un problème

©SSA

important pour les dernières phases du programme d'éradication du paludisme (COVELL, 1960). On connaît assez bien la durée des infections causées par diverses espèces de paludisme, mais dans certaines régions, cette durée peut être prolongée. Une étude faite au Nigéria a souligné l'intérêt épidémiologique des études longitudinales sur la population adulte dans les régions impaludées d'Afrique, où les porteurs asymptomatiques d'infection constituent une partie importante de la population (BRUCE-CHWATT, 1963). Par contre, les données épidémiologiques recueillies en Rhodésie du Sud ont montré qu'après avoir été soustraites au risque d'infection pendant plusieurs années, les populations africaines finissent par perdre une partie de leur immunité ; les poussées fébriles chez les individus infectés peuvent être un indice utile pour le dépistage dans d'autres pays d'Afrique où l'incidence du paludisme a été réduite à un niveau assez bas (WOLFE, 1964).

Les observations faites à l'île Maurice (VERDRAGER, 1964) où le programme d'éradication est près d'atteindre son objectif, donnent à penser que les infections à *P. falciparum* peuvent durer jusqu'à trois ans. Elles remettent donc en question l'opinion classique selon laquelle *P. falciparum* serait la première espèce à disparaître au cours des campagnes d'éradication du paludisme, suivie par *P. vivax* et, de très loin, par *P. malariae*.

Le problème des infections à *P. malariae* qui se prolongent et sont difficiles à déceler a été souligné par GRAMICCIA (1964) ; l'Organisation (O.M.S., 1967) lui a consacré une étude. Le rapport entre la parasitémie asymptomatique et le rythme de production des gamétocytes est insuffisamment connu, mais il semble que quelques très rares cas d'infection prolongée à *P. falciparum*, *P. vivax* et *P. malariae* puissent être infectants pour *Anopheles* (CIUCA et col., 1964).

La fréquence relative des cas d'infection à *P. ovale* importé dans des pays d'Europe, en provenance d'Afrique tropicale, au cours des quelques dernières années, a beaucoup surpris (SERGIEV et col., 1966). Il en est de même de celle des cas à *P. vivax* et à *P. falciparum* enregistrés aux Etats-Unis d'Amérique au cours des trois dernières années. Cela montre bien l'importance de cette importation dans les pays où l'éradication a été réalisée et dans ceux où le programme est parvenu à un stade avancé (SHUTE et MARYON, 1964). La nécessité d'empêcher d'urgence toute réintroduction du paludisme dans ces pays a été pleinement reconnue et une réunion spéciale convoquée par l'O.M.S. a mis en lumière tous les aspects de ce problème et a formulé une série de recommandations pratiques (O.M.S., 1967).

Il n'est pas rare qu'une infection paludéenne se déclare à la suite d'une transfusion sanguine. L'étude de tels cas, dus le plus souvent à *P. malariae*, a été faite en Yougoslavie (LEPES, 1965), en Roumanie (LUPASCU et col., 1963, 1966) et en Union soviétique (DUHANINA et ZUKOVA, 1965 ; TIBURSKAYA et VRUBLEVSKAYA, 1965).

Le perfectionnement des méthodes sérologiques appliquées au dépistage du paludisme a joué un rôle considérable en permettant d'écarter les donneurs infectés. L'épreuve d'immunofluorescence a été introduite dans les méthodes de surveillance épidémiologique aux Etats-Unis d'Amérique et ailleurs.

Paludisme, grossesse et mortalité néonatale

On sait depuis quelque temps que, dans les zones où il est fortement endémique, le paludisme peut produire chez les femmes enceintes une infection importante du placenta. Bien que, paradoxalement, le paludisme congénital soit

©SSA

extrêmement rare parmi les nouveau-nés africains, des observations faites au Nigéria, au Ghana et en Ouganda permettent d'affirmer que la prématurité (à en juger par l'insuffisance de poids à la naissance) et la mortalité périnatale élevée sont associées à l'infection paludéenne du placenta.

Une vaste étude de divers facteurs apparentés à la maturité du nouveau-né africain a été effectuée au Nigéria. L'une des conclusions auxquelles ont abouti ces travaux comportant des recherches anthropométriques, nutritionnelles, anatomo-pathologiques, radiologiques et biostatistiques, confirme l'incidence élevée de l'insuffisance de poids à la naissance parmi les nouveau-nés nigériens, l'associe à l'infection paludéenne et au degré de parité ainsi qu'à la taille de la mère, etc., et indique que la mortalité néonatale est en grande partie évitable grâce à un emploi judicieux des antipaludiques par la mère avant l'accouchement, bien que d'autres aspects immunologiques et obstétriques de l'ensemble du problème méritent de retenir l'attention.

Études et problèmes épidémiologiques spéciaux d'écologie humaine

De toute évidence, il importe de faire des recherches épidémiologiques dans les zones difficiles (maintenant appelés « zones à problèmes techniques ») où la transmission du paludisme persiste (quoique diminuée) malgré la mise en œuvre de mesures d'attaque individuelles ou associées, correctement appliquées (O.M.S., 1968). Ces études particulières représentent l'une des tâches les plus prenantes qui soient et exigent de l'expérience, de la détermination, et souvent une méthode d'approche originale. Dans certains pays (Venezuela, Mexique, Indes et El Salvador), d'intenses études épidémiologiques ont été effectuées par des équipes spéciales. On peut en citer comme exemple celle qui a été faite à Mexico (Zulueta et Garrett-Jones, 1965) où le vieillissement des dépôts de D.D.T. sur les parois des habitations se traduisait par une augmentation de l'incidence parasitaire annuelle. La transmission a persisté malgré la faible densité des vecteurs locaux qui se nourrissaient sur l'homme à l'intérieur et à l'extérieur des habitations et qui étaient chassés des maisons par l'effet irritant du D.D.T., échappant ainsi à l'effet létal de l'insecticide.

Les résultats obtenus ont beaucoup éclairé les causes de la persistance de la transmission ; ainsi, à El Salvador, la cause principale était aussi la tendance du vecteur local, chassé des habitations par l'action irritante du D.D.T., à piquer au dehors. Ailleurs, le succès des activités d'éradication du paludisme dépendait énormément de l'attitude de la population locale, de ses coutumes et de ses déplacements. Une étude exécutée en Afrique par un géographe-sociologue a indiqué l'ampleur, le sens et le volume des mouvements de la population, nomade et autre, et a souligné que la plupart de ces déplacements sont inhérents à un mode de vie qui ne peut être promptement réformé ni par la législation ni par la persuasion. La résolution de ces problèmes exige le recours à des méthodes spéciales ; il ne faut pas s'attendre à des résultats rapides (Prothero, 1963, 1965).

Il est fréquent que le rapport entre les opérations d'éradication du paludisme dans les zones rurales et la vie quotidienne de la population ne soit pas pris suffisamment en considération. Les séquelles mineures des pulvérisations résiduelles telles que les répercussions fâcheuses sur l'industrie du ver à soie à domicile, la contamination des feuilles de tabac, l'infestation des habitations rurales par la dermanysse des poulaillers ou par les punaises, la mort accidentelle de volailles ou d'animaux familiers, la dégradation des toits de chaume par les lépidoptères ou, au contraire, la préservation de ces toits

©SSA

par l'action sur les termites, peuvent souvent déterminer l'échec ou le succès d'une campagne. Il reste beaucoup à faire pour l'éducation sanitaire des populations dans les zones d'endémicité paludéenne et il est reconnu que la réussite des campagnes d'éradication du paludisme est en grande partie subordonnée à la résolution des problèmes d'écologie humaine.

3. - CHIMIOTHÉRAPIE DU PALUDISME

La plupart des antipaludiques de synthèse actuellement utilisés ont été mis au point entre les années 1925 et 1950. Sur approximativement 20.000 composés qui ont été soumis aux épreuves successives de sélection, seuls quelques-uns ont acquis une valeur permanente en tant qu'agents de prévention et de traitement du paludisme (COATNEY et col., 1953, 1965 ; WISELOGLE, 1946). Aucun de ces médicaments ne possède d'efficacité égale pour toutes les espèces, toutes les souches et tous les stades de développement des parasites du paludisme humain. Le dosage thérapeutique de certains composés peut varier considérablement selon le type d'infection et sa gravité, et selon l'état d'immunité du sujet. Cette vérité simple, mais trop souvent oubliée, a été rappelée par COVELL et col. (1955) et surtout par SCHNEIDER (1962).

A mesure que le programme mondial d'éradication prenait de l'extension, les divers comités d'experts du paludisme (O.M.S., 1961, 1962, 1966, 1968) ont accordé une importance croissante aux médicaments. En même temps, il s'est avéré que les conditions socio-économiques de certains pays en voie de développement empêchaient d'exploiter pleinement les possibilités offertes par les médicaments existants dans les campagnes d'éradication.

Selon leur structure chimique, il est possible de classer les antipaludiques les plus couramment employés en sept catégories : 1) quinine ; 2) amino-4 quinoléines (chloroquine, amodiaquine) ; 3) mépacrine ; 4) amino-8 quinoléines (primaquine, quinocide) ; 5) proguanil ; 6) pyriméthamine et 7) sulfones et sulfamides. Les composés de cette dernière catégorie retiennent plus particulièrement l'attention depuis quelque temps, à cause de l'utilité qu'ils pourraient présenter dans les zones où une résistance des parasites aux amino-4 quinoléines a été signalée et confirmée.

Il n'existe aucun médicament antipaludique qui satisfasse à la fois aux besoins de la prévention et du traitement, et qui se prête aussi bien à la médication individuelle qu'à l'administration régulière par l'intermédiaire du dispensaire, ou à une distribution massive dans les zones rurales. Pour remédier à l'insuffisance des ressources de la chimiothérapie antipaludique, d'importants travaux de recherche ont été encouragés au cours des dix dernières années, et surtout depuis qu'est apparue une résistance aux amino-4 quinoléines, qui sont encore les composés les plus sûrs et les plus employés.

Par trois fois, des experts se sont réunis pour étudier les problèmes de la chimiothérapie et formuler des recommandations sur l'orientation à donner aux recherches et aux mesures opérationnelles. Leurs rapports (O.M.S., 1961, 1965, 1967) présentent donc un intérêt particulier.

A propos de la mise au point de médicaments nouveaux, l'opinion générale qui se dégage de ces rapports est que l'on a besoin de plusieurs sortes de composés :

1) un schizontocide protecteur et curatif, actif contre tous les parasites et dont l'action se prolongerait plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'administration d'une seule dose ;

©SSA

2) un médicament anti-rechutes capable de provoquer la guérison radicale des infections à rechutes dues à *P. vivax* et *P. malariae* après administration d'une seule dose ou, tout au plus, d'un traitement de trois jours ;
3) un médicament nouveau, possédant toutes les propriétés des amino-4 quinoléines, qui puisse être employé là où l'existence d'une résistance des parasites à ces composés s'est confirmée.

Sélection d'antipaludiques potentiels par expérimentation sur l'animal

Les méthodes de sélection fondées sur les modèles expérimentaux mis au point il y a plus de 40 ans par GIEMSA, SERGENT, ROEHL, KIKUTH, SCHULEMANN et COATNEY, ont été réexaminées par SCHULEMANN (1961), par DAVEY (1963) et par PETERS (1967).

Les six espèces de parasites du paludisme aviaire qui peuvent infecter les canaris, les pigeons, les canards, les poulets et les dindes, gardent leur utilité pour la sélection d'agents antipaludiques prometteurs. Bien que les essais de grande envergure réalisés aux Etats-Unis au cours des années 1940-1950 (WISELOGLE, 1946 ; COATNEY, 1953) aient surtout utilisé *P. gallinaceum,* des chercheurs ont récemment commencé à se servir de l'infection à *P. cathemerium* chez le canari (SCHULEMANN, 1961; SCHMIDT et col., 1966; SCHULEMANN, 1967 ; FINCK et DANN, 1967).

La découverte de *P. berghei,* suivie de celle d'autres plasmodiums de rongeurs, a considérablement accru les possibilités d'expérimentation en chimiothérapie. Cependant, l'intensité de la parasitémie à *P. berghei* provoquée chez la souris et le rat n'est pas la même pour différentes souches de rongeurs et dépend aussi de l'âge de l'animal, de la température ambiante, du régime alimentaire, de certaines infections intercurrentes et d'autres facteurs (RINGWALD et KRETSCHMAR, 1965 ; KRETSCHMAR et MATTHAEI, 1965 ; KRETSCHMAR, 1964, 1965 a, 1965 b, 1966 ; JACOBI, 1965).

Si, naguère, toutes les infections expérimentales étaient provoquées par une injection de sang, on a découvert récemment (YOELI et col., 1964) une méthode relativement simple de transmission du paludisme des rongeurs par les anophèles dont il est permis d'espérer beaucoup pour l'avenir, spécialement en ce qui concerne la mise au point de composés agissant sur la phase tissulaire des plasmodiums de mammifères (YOELI et MOST, 1965 ; YOELI et col., 1966).

Bien que certains parasites du singe soient connus depuis le début du siècle, l'utilisation de ces plasmodiums aux fins de la chimiothérapie expérimentale est restée assez limitée. La découverte que plusieurs parasites du paludisme simien *(P. knowlesi, P. cynomolgi, P. inui, P. brasilianum)* peuvent être transmis à l'homme, puis la réussite d'une infection expérimentale des gibbons, des chimpanzés et des primates inférieurs *(Aotus, Saguinus)* au moyen de plasmodiums humains, constituent des étapes importantes dans cette série de travaux. COATNEY (1963), SCHMIDT et col. (1966) ont examiné l'intérêt que pourrait présenter, pour les études chimiothérapeutiques, l'infection de *Macaca mulatta* par *P. cynomolgi,* qui ressemble à l'infection à *P. vivax ;* d'autres recherches sur les singes ont été effectuées en Inde par RAMAKRISHNAN et col. (1960), BASU et PRAKASH (1962) et BASU et col. (1964).

En 1965, un vaste programme a été lancé aux Etats-Unis d'Amérique où les chercheurs se sont attaqués au problème de la prévention et du traitement des formes de paludisme résistantes aux médicaments. On procède d'abord à une série d'essais sélectifs sur le paludisme des rongeurs, des oiseaux et des primates, puis à une évaluation clinique des résultats obtenus (SADUN, Ed., 1966).

©SSA

Evaluation de nouveaux composés pour le traitement du paludisme humain

Aussi prometteurs que puissent être les résultats d'une sélection expérimentale sur les animaux, et notamment sur les primates, l'évaluation décisive d'un médicament du point de vue de son efficacité pour la prévention et le traitement du paludisme humain ne peut se faire que sur l'homme. Au cours des dernières années, l'impulsion donnée aux recherches sur les antipaludiques a permis de faire une série d'essais dans des zones impaludées (BRUCE-CHWATT, 1967).

Les principes de la planification et de la conduite des essais cliniques d'antipaludiques ont été énoncés dans le rapport du premier Groupe scientifique de la Chimiothérapie du Paludisme (O.M.S., 1961) et révisés ultérieurement par le second Groupe scientifique (O.M.S., 1967). Les résultats du traitement de paludéens dans les hôpitaux ou dans des institutions qui pratiquent encore la paludothérapie (Brésil, Roumanie, Royaume-Uni, U.R.S.S.) sont communiqués (CIUCA et col., 1962 ; CIUCA, 1966 ; RODRIGUES DA SILVA, et LOPEZ, 1964, 1966 ; BALLIF-NEGULICI, 1963 ; SERGIEV et col., 1963 ; SERGIEV et col., 1966).

Etudes sur le terrain de nouveaux médicaments prometteurs

Une analyse d'ensemble des médicaments existants, de leur action, de leur application, ainsi que de leur emploi dans les programmes de pré-éradication et d'éradication, a été effectuée par les deux groupes scientifiques de la Chimiothérapie du Paludisme (O.M.S., 1961 ; O.M.S., 1967) et par le Comité d'experts du Paludisme (O.M.S., 1968).

Une longue série de travaux a été consacrée à l'évaluation d'un médicament-retard injectable : l'embonate de cycloguanil. Ce métabolite (dihydrotriazine) du proguanil a été préparé sous forme de suspension huileuse du sel pamoïque du composé parent et on l'a essayé sur le paludisme des rongeurs et des singes (SCHMIDT et col., 1963 ; THOMPSON et col., 1963). Des expériences réalisées aux Etats-Unis sur des volontaires humains (COATNEY et col., 1964) ont montré qu'une seule injection protégeait pendant plusieurs mois contre des infections provoquées à *P. vivax* et *P. malariae*. On a également observé un effet protecteur et suppressif de longue durée contre des souches non résistantes de *P. falciparum* (LUNN et col., 1964 ; POWELL et col., 1965).

Les études préliminaires faites aux Etats-Unis sur quelque 500 individus ont été étendues au cours des quatre dernières années à plus de 4.000 personnes dans le cadre de 16 essais pilotes dans des régions fortement impaludées de Gambie, de Tanzanie, du Nigéria, du Sénégal, du Pakistan et de Nouvelle-Guinée (McGREGOR et col., 1966 ; BLACK et col., 1966 a ; RIECKMANN, 1966, 1967). L'embonate de cycloguanil est aussi utilisé dans un vaste essai sur le terrain qui se déroule au Guatemala. Les premiers résultats globaux de ces divers essais pilotes peuvent se résumer ainsi :

1) la durée de l'effet protecteur a été plus courte que prévu, se situant entre 2 et 5 mois ;
2) dans tous les secteurs où les parasites manifestaient une résistance au proguanil ou à la pyriméthamine, le médicament conservait moins longtemps son activité ;
3) la protection était plus grande contre *P. falciparum* que contre *P. vivax* et moins forte chez les enfants que chez les adultes ;

©SSA

4) on n'a pas observé de toxicité générale et la fréquence, déjà modérée, des réactions locales, pourrait être encore réduite par une meilleure technique d'injection.

Il semble donc que l'embonate de cycloguanil, s'il présente un intérêt limité en thérapeutique, pourrait rendre des services comme agent prophylactique de longue durée ; une seule injection intramusculaire paraît conférer une protection pendant 2 mois environ dans les zones où *P. falciparum* n'est pas résistant à la pyriméthamine.

Une série d'essais a eu lieu en Afrique orientale et en Nouvelle-Guinée avec un autre médicament-retard, la D.D.A.S., qui est un dérivé de sulfone s'administrant par voie d'injection, seul ou associé à l'embonate de cycloguanil. Les résultats semblent indiquer que l'association de ces deux composés confère une protection plus durable (CI-564). Il est probable que ce médicament se révélera efficace contre les souches de *P. falciparum* résistantes à la chloroquine ou au proguanil (LAING et col., 1966 ; RIECKMANN, 1966).

Plusieurs dérivés contenant deux groupes amino-4 quinoélines liés par une chaîne latérale pipérazine ont été mis au point dans l'espoir que l'on obtiendrait un effet prolongé, étant donné l'affinité de ce type de composé pour les cellules du foie. Après les épreuves habituelles de détermination de la toxicité sur l'animal, trois de ces composés ont été essayés dans une zone de paludisme holo-endémique au Sénégal. Les résultats ont montré que si les trois médicaments avaient une action antipaludique incontestable, l'un d'eux (le 14,153 R.P.) se révélait meilleur que les autres (MICHEL, rapport préliminaire).

Depuis quelques années, les chercheurs étudient l'action des sulfones et des sulfamides dans les infections paludéennes. Il y a plus de 10 ans, un certain nombre de ces médicaments avaient été essayés contre le paludisme des oiseaux, des rongeurs, des singes et de l'homme, mais on avait constaté qu'ils agissaient lentement. Toutefois, les effets de la diphénylsulfone (D.D.S.), seule ou associée à la pyriméthamine, ont été étudiés en Inde sur le paludisme simien et certains cas de paludisme humain (RAMAKRISHNAN et col., 1962, 1963 ; BASU et col., 1962) avec des résultats intéressants. Des essais entrepris par la suite en Gambie, au Nigéria et en Tanzanie, ont révélé un effet schizontocide non négligeable des sulfones et des sulfamides dans les infections à *P. falciparum* et à *P. vivax* (LAING, 1965 ; CLYDE, 1967). On s'est beaucoup intéressé à une étude menée en Malaisie occidentale et au Viet-Nam, au cours de laquelle il a pu être observé que la D.D.S. conserve son action suppressive contre les souches de *P. falciparum* résistantes à la chloroquine (de GOWIN et col., 1966 ; CHIN et col., 1966 ; EPPES et col., 1967).

L'emploi des sulfamides s'est étendu récemment, en particulier depuis que l'on dispose de composés à effet prolongé s'administrant par voie orale. Un grand nombre de ces composés ont été essayés, mais l'un d'eux est apparu spécialement prometteur en raison de l'extrême lenteur de son excrétion. Ce médicament — la sulforméthoxine (sulforthomidine) — a été administré au Brésil, en Tanzanie, au Nigéria, au Libéria, au Kenya à plus de 1.000 sujets. Son effet thérapeutique a toujours été plus marqué lorsqu'on l'administrait en association avec la pyriméthamine (LAING, 1966 ; HARINASUTA, 1967).

Il est encore trop tôt pour dresser un bilan complet de l'efficacité de ces composés, car trop de facteurs ont varié lors des essais : doses, fréquence des prises et état d'immunité des sujets traités. On peut néanmoins dégager quelques points caractéristiques :

©SSA

1) Plusieurs sulfones et sulfamides sont très actifs contre *P. falciparum*, notamment contre les souches résistantes à la chloroquine, mais ils le sont moins contre *P. vivax*.
2) Ce sont essentiellement des médicaments à effet suppressif, qu'il ne faut donc pas utiliser à des fins thérapeutiques, en particulier chez les sujets non immuns.
3) L'administration simultanée de pyriméthamine potentialise leur action, ce qui peut présenter un intérêt tout particulier pour le traitement des infections dues à des souches de *P. falciparum* résistantes à la chloroquine.
4) Les sulfamides à action prolongée sont peut-être des agents thérapeutiques particulièrement efficaces, mais on ne saurait recommander leur utilisation répétée, car la question de leurs effets secondaires n'a pas été totalement résolue.

Il paraît certain que l'introduction de ces composés a ouvert de nouvelles possibilités en chimiothérapie du paludisme, mais des données cliniques plus complètes devront encore être réunies.

Résistance aux médicaments

Le problème de la résistance des plasmodiums aux médicaments n'est pas nouveau. Il a été souligné il y a plus de 10 ans par COVELL et col. (1955) et examiné très à fond lors de réunions spéciales organisées par l'O.M.S. (1965, 1967).

Après quelques années d'utilisation massive du proguanil, des cas de résistance des plasmodiums du paludisme humain à ce médicament ont été signalés en Malaisie, en Indonésie, en Nouvelle-Guinée et en Assam. Un peu plus tard, on observait au Ghana une résistance au chlorproguanil, composé très voisin. De divers pays : Kenya, Tanzanie, Cameroun, Haute-Volta, Nigéria et Ghana, des rapports signalant une résistance de *P. falciparum* et *P. malariae* à la pyriméthamine chez l'homme ont été communiqués par des spécialistes travaillant sur le terrain. En dehors de l'Afrique tropicale, une résistance de *P. falciparum* et P. *vivax* à la pyriméthamine s'est manifestée au Venezuela, en Irian occidental et au Cambodge.

Depuis 1960, date à laquelle l'administration de chloroquine à des malades atteints de paludisme à *P. falciparum* avait donné des résultats décevants en Colombie, des constatations similaires ont été faites dans divers pays : Thaïlande, Malaisie, Cambodge, Viet-Nam, Guyane et Brésil. Récemment encore, des cas de résistance apparente à la chloroquine ont été signalés dans plusieurs pays africains : Haute-Volta, Libéria, Ghana et Guinée (BRUCE-CHWATT, 1967).

Des études approfondies ont montré qu'il ne fallait pas toujours accorder la même importance aux observations signalant une résistance à la chloroquine. Des chercheurs expérimentés (JEFFERY et GIBSON, 1966) n'ont pas pu confirmer l'existence d'une telle résistance au Libéria, en Haute-Volta et au Ghana (BEAUSOLEIL, 1967). Il s'avère donc très difficile de faire la distinction entre les cas où le parasite manifeste une véritable résistance au médicament et ceux qui pourraient s'expliquer par un manque de rigueur dans l'administration du médicament ou dans l'exécution des examens de sang.

Cependant, un certain nombre d'observations faites en Asie du Sud-Est et au Brésil méritent de retenir l'attention ; elles montrent que l'extension de la résistance de *P. falciparum* aux amino-4 quinoléines constitue un problème

©SSA

sérieux, surtout parce qu'elle concerne les médicaments les plus sûrs dont nous disposons actuellement (POWELL, 1966 ; RODRIGUES DA SILVA et col., 1964, 1966 ; WALKER et LOPEZ ANTUNANO, 1968).

Des recherches entreprises surtout aux Etats-Unis, mais également au Brésil, ont mis en évidence la diversité des types de résistance chez plusieurs souches de *P. falciparum* en provenance d'Asie du Sud-Est. Certaines infections qui ne répondent pas à l'administration de chloroquine étaient aussi résistantes à l'amodiaquine, à l'hydroxychloroquine et quelquefois à la mépacrine ; la quinine administrée à fortes doses a guéri un grand nombre de ces malades, sauf au Viet-Nam où la guérison radicale n'a pas pu être obtenue contre certaines souches. L'action du proguanil et de la pyriméthamine sur les infections provoquées par ces souches s'est montrée variable : dans la plupart des cas, ces composés n'ont pas amené la guérison, mais une souche au moins a été sensible à la pyriméthamine. Le degré de sensibilité aux sulfamides et aux sulfones peut varier d'une souche à l'autre mais, associés à la pyriméthamine, ces composés ont manifesté une efficacité curative accrue lors d'essais préliminaires (POWELL et col., 1964 a, 1964 b).

Le problème de la résistance des parasites du paludisme aux médicaments nécessitera encore de nombreuses études. On devra notamment préciser la distribution géographique des phénomènes de résistance, leur intensité et leurs caractéristiques. Etant donné qu'à cette fin on doit d'abord posséder des critères uniformes définissant ce qui constitue la résistance aux médicaments et des techniques d'épreuve communément acceptées, le Groupe scientifique de la Chimiothérapie du Paludisme a tenu (O.M.S., 1967) à classer les réactions des parasites à la chloroquine en quatre degrés et il a préconisé l'emploi d'une technique révisée pour les épreuves sur le terrain. Comme beaucoup d'autres épreuves biologiques qui mettent en jeu des variables dont certaines ne sont pas toujours parfaitement connues, l'épreuve proposée ne donnera sans doute pas toujours une réponse absolue, en particulier si l'on doit l'adapter aux conditions rencontrées sur le terrain. Sa valeur ne pourra se juger que lorsqu'elle aura été largement et convenablement appliquée.

Composés nouveaux

Un dérivé du pyrocatéchol, le RC-12 (dérivé bromo-benzène du Dimeplasmin, médicament dont l'usage a été abandonné), a suscité beaucoup d'intérêt. Son action prophylactique a été mise en évidence pour le paludisme aviaire (SCHULEMANN, 1961) et des travaux ultérieurs sur *P. cynomolgi* du paludisme simien ont montré qu'il agissait sur les formes tissulaires, exerçait une action prophylactique et pouvait amener une guérison radicale (SCHMIDT et col., 1966).

Une série de phénylamino-urées substituées et de dérivés du guanyl a été préparée en Pologne (URBANSKI et col., 1964, 1965) et certains de ces composés ont manifesté une action plasmodicide satisfaisante vis-à-vis du paludisme des oiseaux et des rongeurs ; en revanche, les résultats ont été peu encourageants en ce qui concerne le paludisme humain. Par ailleurs, quelques composés nouveaux : des dérivés biguanidiques et amidino-uréiques des diphénylsulfones, offrent des perspectives intéressantes.

On a constaté que les diéthylcarbamazines avaient une certaine efficacité antiplasmodique (BASU, 1964) et l'on poursuit l'étude de ces composés, de leurs dérivés et des produits capables de potentialiser leur action.

Au cours de recherches portant sur l'efficacité antipaludique de certains dérivés de l'acide folique, on a observé qu'une impureté — l'acide tétrahydro-

©SSA

homoptéroïque — exerçait une certaine action sur des souches de *P. cynomolgi,* l'une résistante et l'autre sensible à la pyriméthamine. Ce composé est un nouvel agent antagoniste de l'acide folique et pourrait donner d'intéressants résultats en association avec d'autres antipaludiques (KISLIUK et col., 1967).

L'action de certains antibiotiques sur les plasmodiums avait fait l'objet de recherches il y a plus de 20 ans, mais les résultats avaient été peu encourageants. Une substance antibiotique d'origine fongique et plusieurs isothiocyanates ont été étudiés expérimentalement sur les parasites des rongeurs, mais sans grands résultats pour l'immédiat (EBRINGER et col., 1965).

Un certain nombre d'associations de médicaments ont été soumises à des essais pratiques ; les propriétés de l'amodiaquine + primaquine ont été évaluées en Tanzanie (CLYDE, 1962 ; CLYDE et col., 1963, 1964) ; la combinaison chloroquine + primaquine est couramment utilisée dans les programmes d'éradication du paludisme de la Région du Pacifique occidental et on l'administre massivement en Amérique centrale. On procède aussi à l'évaluation sur le terrain d'une association de pyriméthamine et de primaquine.

Essais de sel médicamenté

Il y a plus de 15 ans que l'on a recours à la chimiothérapie massive par distribution de sel médicamenté, méthode que PINOTTI avait d'abord introduite au Brésil. Des essais pratiques effectués au Ghana, au Cambodge, en Tanzanie, en Guyane, en Iran et en Ouganda, ont permis d'apprécier les possibilités de cette méthode en même temps que ses limites (O.M.S., 1961 ; O.M.S., 1967). Seules les amino-4 quinoléines (chloroquine ou amodiaquine) devraient être utilisées de cette façon. Si les premiers résultats n'avaient pas été très satisfaisants, les expériences récentes permettent plus d'optimisme. En Iran (MOFIDI, 1966), ce mode de traitement a été appliqué à une zone peuplée de nomades et, en un an, on a pu constater une réduction très marquée de la morbidité paludéenne. En Guyane, où cette méthode a été utilisée comme mesure antipaludique d'appoint, les résultats ont été bons (GIGLIOLI et col., 1967). Travaillant dans un petit secteur de paludisme holoendémique de Tanzanie, CLYDE (1966) a démontré que, moyennant une surveillance convenable, l'indice parasitaire était tombé à 2 p. 100 au bout de six mois et s'était ensuite maintenu à un niveau très faible pendant trois ans. HALL et col. (1967) ont également rapporté comment cette méthode avait permis d'améliorer les conditions de santé d'un groupe de travailleurs en Afrique.

Dans les régions où la population consomme régulièrement du sel, cette médication a l'avantage d'atteindre tous les habitants sans leur imposer la discipline qu'exige la prise périodique de comprimés. Sous réserve que la distribution de sel médicamenté ait été soigneusement préparée à l'avance et que les secteurs choisis remplissent certaines conditions, il est possible d'obtenir d'excellents résultats. Cette méthode a cependant un inconvénient maieur du fait que les groupes d'âge les plus infectés, notamment les nourrissons et les jeunes enfants, reçoivent en général très peu de sel, ou même pas du tout, dans leur alimentation.

La préparation d'un mélange stable sel/médicament s'est heurtée à certaines difficultés. Le diphosphate et le sulfate de chloroquine, très solubles dans l'eau, sont facilement entraînés par lessivage à cause de la grande humidité qui règne dans les zones tropicales. Des études ont permis de mettre au point un concentré de chloroquine dans lequel le médicament est protégé par un revêtement spécial qui retarde considérablement la lixiviation. On peut également

©SSA

empêcher ce processus en utilisant des composés amino-4 quinoléines très peu solubles dans l'eau, comme l'amodiaquine. Ce médicament incorporé au sel est actuellement employé dans le programme d'éradication du Surinam.

Perspectives de la recherche chimiothérapique

Encourager la recherche sur les antipaludiques n'est pas une tâche facile, car le succès dépend de l'exploitation des différences entre le métabolisme de l'organisme infectant et celui de l'hôte ; or, dans le cas du paludisme, ces mécanismes sont très complexes et encore mal connus. La plupart des médicaments existants ont été découverts empiriquement, après essai d'un grand nombre de composés, et cette méthode de travail est encore la plus généralement acceptée malgré son caractère plus ou moins aléatoire et bien qu'elle soit souvent coûteuse et longue. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, que tous les succès antérieurs aient été le fait de l'industrie pharmaceutique, qui dispose d'énormes ressources techniques et financières. Il semble qu'actuellement on devrait s'orienter vers une coopération équilibrée entre la recherche fondamentale, qui relève des institutions scientifiques, et les investigations purement utilitaires qui sont conduites par l'industrie pharmaceutique. Il reste beaucoup à apprendre sur la biochimie des parasites du paludisme en corrélation avec leurs cycles biologiques chez l'hôte, et des travaux sur cette question apporteront peut-être, d'ici quelque temps, des solutions nouvelles aux problèmes de la chimiothérapie. Il est nécessaire de promouvoir la collaboration entre les pharmacologistes, les spécialistes de la recherche clinique et les praticiens chargés de la médecine préventive et clinique.

(A suivre)

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Parasitologie du paludisme.**

ADAM (J.-P.), LANDAU (I.) et CHABAUD (A.G.) (1966). — *C.R. Acad. Sc. Paris, 263,* 140.
BERTRAM (D.S.), VARMA (M.G.R.) et BAKER (J.R.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 67 g.
BRUCE-CHWATT (L.J.) (1968). — *Trop. geogr. Med., 20,* 1.
CIUCA (M.) et col. (1964 a). — *Arch. Roum. Path. Exp. Microbial, 23,* 763.
CIUCA (M.) et col. (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 30,* 1.
COATNEY (G.R.) (1963). — *J. Parasit., 49,* 919.
COATNEY (G.R.) et col. (1963). — *Amer. J. trop. Med. Hyg., 12,* 504.
CORRADETTI (A.) et col. (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 30,* 747.
DEANE (L.M.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 752.
DEANE (L.M.), DEAN (M.P.) et FERREIRA NETO (J.) (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 805.
DE ZULUETA (J.) et col. (1962). — *Bull. Org. mond. Santé, 26,* 135.
DISSANAIKE (A.S.) (1965). — *Bull. Org. mond. Santé, 32,* 593.
DISSANAIKE (A.S.) (1966). — *Proc. I Intern. Congr. Parasit., 1,* 223.
DOWLING (M.A.C.) et SHUTE (G.T.) (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 34,* 249.
FREYVOGEL (T.A.) (1966). — *Acta Trop. (Basel), 23,* 201.
FUHRMANN (G.) (1960). — *Bull. Org. mond. Santé, 22,* 663.
FUHRMANN (G.) (1962). — *Z. Tropenmed. Parasit., 13,* 24.
GARNHAM (P.C.C.), CONSTANTINESCU (P.) et NEGULICI (E.) (1966). — *Riv. Malariologia, 45,* 1.
GARNHAM (P.C.C.) (1966). — Malaria parasites and other haemosporidia, Blackwell, Oxford.
GARNHAM (P.C.C.) et col. (1967). — *Bull. Soc. Path. exot., 60,* 118.
GEIMAN (Q.M.) et col. (1946). — *J. exp. Med., 84,* 583.
GEIMAN (Q.M.), SIDDIQUI (W.A.) et SCHNELL (J.W.) (1966). — *Milit. Med., 131,* Suppl. 1015.

©SSA

GILLES (M.M.) et col. (1967). — *Lancet, 1,* 138.
HOLMSTEDT (B.) (1965). — *Science, 149,* 977.
JEFFERY (G.M.) (1957). — *Parasitology, 43,* 488.
LACAN (A.) (1963). — *Bull. Org. mond. Santé, 29,* 418.
LANDAU (I.) et KILLICK-KENDRICK (R.) (1966). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 60,* 633.
LANDAU (I.), MICHEL (J.C.) et ADAM (J.P.) (1967). — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg. 61,* 7.
LUPASCU (Gh.) et col. (1967). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 61,* 482.
MAEGRAITH (B.G.) (1963). — *Immunity to Protozoa,* Ed. P.C.C. Garnham et col., Blackwell, Oxford.
MAEGRAITH (B.G.) (1966). — *Milit. Medicine, 131,* Suppl. 1061.
ONORI (E.) (1967). — *Bull. Org. mond. Santé, 37,* 330.
Organisation mondiale de la Santé (1961). — Comité d'experts du Paludisme, 8e rapport *(Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn., 205).*
Organisation mondiale de la Santé (1967). — Comité mixte FAO/OMS d'experts des Zoonoses, troisième rapport *(Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn., 378).*
PAMPANA (E.J.) (1963). — A handbook of malaria eradication, Blackwell, Oxford.
TRAGER (W.), RUDZINSKA (M.A.) et BRADBURY (Ph.) (1967). — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 883.
TRAGER (W.) (1947). — *J. Parasit., 33,* 345.
TRIGG (P.I.) (1967). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 61,* 1.
TRIGG (P.I.) (1968). — « A new continuous perfusion technique for the cultivation of malaria parasites *in vitro* ». — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* (sous presse).
VINCKE (I.), SCHEPERS-BIRA (M.) et BAFORT (Y.) (1965). — *Ann. Soc. belge Méd. trop., 45,* 151.
WORTH (R.M.) (1964). — *Amer. J. Hyg., 80,* 70.
YOELI (M.), MOST (H.) et BONE (G.) (1964). — *Science, 144,* 1580.
YOELI (M.) et MOST (H.) (1965). — *Amer. J. trop. Med. Hyg., 14,* 700.
YOEL (M.) (1965). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 59,* 255.

2. **Epidémiologie du paludisme.**

BRUCE-CHWATT (L.J.) (1963). — *W. Afr. med. J., 12,* 141.
BRUMPT (J.), JAEGER (G.) et HENRATTE (J.G.) (1966). — *Presse méd., 74.*
COUDERT (J.) et col. (1965). — *Bull. Soc. Path. exot., 58,* 630.
COVELL (G.) (1960). — *Bull. Org. mond. Santé, 22,* 605.
CIUCA (M.) et col. (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 30,* 1.
DUHANINA (N.N.) et ZUKOVA (T.A.) (1965). — *Bull. Org. mond. Santé, 33,* 853.
GILLES (H.M.) et TAYLOR (B.G.) (1961). — *Ann. trop. Méd. Parasit., 53,* 430.
GILLES (H.M.) et col. (1966). — *Lancet, 1,* 138.
GRAMICCIA (G.) (1964). — *Riv. Parassit., 25,* 157.
KRUATRACHUE (M.), CHAROENLAP (P.) et HARINASUTA (C.) (1962). — *Lancet, 2,* 1183.
KRUATRACHUE (M.) et HARINASUTA (C.) (1966). — *Lancet, 1,* 404.
LEPES (T.) (1965). — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 856.
LUPASCU (Gh.) (1963). — *Arch. roum. Path. exp., 22,* 33.
LUPASCU (Gh.) et col. (1966). — *Proc. 7th Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 60,* 208
MACDONALD (G.) (1957). — The epidemiology and control of malaria, Oxford University Press.
MACDONALD (G.) et GOECKEL (C.W.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 365.
MACDONALD (G.), CUELLAR (C.B.) et FOLL (C.V.) (1968). — *Bull. Org. mond. Santé, 38,* 743.
MOSHKOVSKY (S.O.) (1967). — *Bull. Org. mond. Santé, 36,* 992.
NAJERA (J.A.) et col. (1967). — *Bull. Org. mond. Santé. 36,* 913.
Organisation mondiale de la Santé. Comité d'experts du Paludisme, sixième rapport (1957) — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.,* n° 123.
Organisation mondiale de la Santé. Comité d'experts du Paludisme, septième rapport (1959) — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.,* n° 162.
Organisation mondiale de la Santé. Comité d'experts du Paludisme, huitième rapport (1961). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.,* n° 205.
Organisation mondiale de la Santé. Comité d'experts du Paludisme, neuvième rapport (1962). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.,* n° 243.
Organisation mondiale de la Santé. Comité d'experts du Paludisme, dixième rapport (1964 a). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.,* n° 272.
Organisation mondiale de la Santé. Comité d'experts du Paludisme, onzième rapport (1964 b). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.,* n° 291.
Organisation mondiale de la Santé, Rapport du Comité O.M.S. d'experts de la Génétique humaine (1964). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.,* n° 282.

©SSA

Organisation mondiale de la Santé, Comité d'experts du Paludisme, douzième rapport (1965). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.*, n° 324.
Organisation mondiale de la Santé, Rapport du Groupe scientifique OMS des Hémoglobinopathies et troubles apparentés (1966). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.*, n° 338.
Organisation mondiale de la Santé, Comité d'experts du Paludisme, treizième rapport (1967). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.*, n° 357.
Organisation mondiale de la Santé, Rapport sur la Prévention et la Réintroduction du Paludisme (1967). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.*, n° 374.
Organisation mondiale de la Santé, Comité d'experts du Paludisme, quatorzième rapport (1968). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.*, n° 382.
Organisation mondiale de la Santé, Rapport du Groupe scientifique OMS sur l'Immunologie du Paludisme (1968). — *Org. mond. Santé Sér. Rapp. techn.*, n° 396.
Pampana (E.J.) (1963). — A handbook of malaria eradication, Oxford University Press.
Prothero (R.M.) (1963). — *Bull. Org. mond. Santé, 28,* 615.
Prothero (R.M.) (1965). — Migrants and malaria, London, Longmans.
Rey (M.) et col. (1965). — *Bull. Soc. méd. Afr. Noire Langue franç., 10,* 659.
Sergiev (P.C.) et col. (1966). — *Med. Parazit. (Mosk.), 35,* 444.
Shute (P.G.) et Maryon (M.E.) (1964). — *J. trop. Méd. Hyg., 67,* 19.
Tiburskaya (N.A.) et Vrublevskaya (O.S.) (1965). — *Bull. Org. mond. Santé, 33,* 843.
Traverse (P.M.) et col. (1966). — *Bull. Soc. Path. exot., 59,* 427.
Verdrager (J.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 747.
Wolfe (H.L.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 707.
Yekutiel (P.) (1960) — *Bull. Org. mond. Santé, 22,* 669.
Zulueta (J. de) et Garrett-Jones (C.) (1965). — *Amer. J. trop Med. Hyg. 14,* 63.

3. **Chimiothérapie du paludisme.**

Ballif-Negulici (E.) et Constantinescu (P.) (1963). — *Arch. roum. Path. exp., 22,* 4.
Basu (P.C.) et Prakash (S.) 1962). — *Indian J. Malar., 16,* 321.
Basu (P.C.), Mondal (M.M.) et Chakrabarti (S.C.) (1962). — *Indian J. Malar., 16,* 157.
Basu (P.C.), Singh (N.N.) et Singh (N.N.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 699.
Beausoleil (E.G.) (1968). — *Bull. Org. mond. Santé, 38,* 153.
Black (R.H.) et col. (1966 a). — *Méd. J. Aust., 2,* 588.
Black (R.H.) et col. (1966 b). — *Méd. J. Aust., 2,* 808.
Bruce-Chwatt (L.J.) (1967). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 61,* 412.
Chin (W.) et col. (1966). — *Amer. J. trop. Med. Hyg., 15,* 823.
Ciuca (M.) et col. (1962). — *Arch. roum. Path. exp., 21,* 3.
Ciuca (M. Ed.) (1966). — Eradication du paludisme en Roumanie. — *Acad. Méd. Bucharest.*
Clyde (D.F.) (1962). — *Bull. Org. mond. Santé, 27,* 203.
Clyde (D.F.), Mzoo (F.M.) et Mluba (S.) (1963). — *Bull. Org. mond. Santé, 28,* 132.
Clyde (D.F.), Mzoo (F.M.) et Mluba (S.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 30,* 135.
Clyde (D.F.) (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 962.
Clyde (D.F.) (1966). — *E. Afr. med. J., 43,* 405.
Clyde (D.F.) (1967). — *Amer. J. trop. Med. Hyg., 16,* 7.
Coatney (G.R.) (1963). — *J. Parasit., 49,* 919.
Coatney (G.R.), Contacos (P.G.) et Lunn (J.S.) (1964). — *Amer. J. trop. Med., 13,* 383.
Coatney (G.R.) et col. (1953). — Survey of antimalarial agents. Chemotherapy of *Plasmodium gallinaceum* infections ; toxicity, correlation of structure and action. — *Publ. Hlth. Monogr. n° 9,* VSPHS Publ. n° 193, Washington, D.C.
Covell (J.), Coatney (G.R.), Field (J.W.) et Singh (J.) (1955). — Chimiothérapie du paludisme. — *Org. mond. Santé Sér. Monogr.* n° 27.
Davey (D.G.) (1963). — Biological basis of testing methods in : Schnitzer, R.J. & Hawking, F. Experimental chemotherapy. Academic Press New York and London.
De Gowin (R.C.) et col. (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 34,* 671.
Ebringer (L.) et col. (1965). — *Exp. Parasit., 16,* 182.
Eppes (R.B.) et col. (1967). — *Milit. Med., 132,* 163.
Fink (E.) et Dann (O.) (1967). — *Z. Tropenmed. Parasit.* (sous presse).
Giglioli (G.), Rutten (F.J.) et Ramjattan (S.) (1967). — *Bull. Org. mond. Santé, 36,* 283.
Hawking (F.) (1966). — *Amer. J. trop. Med. Hyg., 15,* 287.
Harinasuta (T.), Viravan (C.) et Reid (H.A.) (1967). — *Lancet, 1,* 1117.
Hall (S.A.) et Wilks (N.E.) (1967). — *Amer. J. trop. Med. Hyg., 16,* 429.
Jacobi (K.) (1965). — *Z. Tropenmed. Parasit., 16,* 258.
Jeffery (G.M.) et Gibson (F.D.) (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 441.
Kisliuk (R.L.) et col. (1967). — *Science, 156,* 1616.
Kretschmar (W.) (1964). — *Z. Tropenmed. Parasit., 15,* 386.
Kretschmar (W.) et Matthaei (H.D.) (1965). — *Z. Tropenmed. Parasit., 16,* 187.

©SSA

KRETSCHMAR (W.) (1965 a). — *Z. Versuchstierk., 6,* 108.
KRETSCHMAR (W.) (1965 b). — *Ann. Soc. belge Méd. trop., 45,* 325.
KRETSCHMAR (W.) (1966). — *Z. Tropenmed. Parasit., 17,* 301.
LAING (A.B.G.) (1964). — *Brit. med. J., 2,* 1439.
LAING (A.B.G.) (1965). — *Brit. med. J., 1,* 905.
LAING (A.B.G.), PRINGLE (G.) et LANE (F.C.T.) (1966). — *Amer. J. trop. Med. Hyg. 15,* 838.
LUNN (J.S.) et col. (1964). — *Amer. J. trop. Med., 13,* 783.
LUPASCU (G.L.) et col. (1968). — *Bull. Org. mond. Santé, 38,* 61.
McGREGOR (I.A.), WILLIAMS (K.), WALKER (G.M.) et RAHMAN (R.K.) (1966. — *Brit. med. J., 1,* 695.
MICHEL (R.) (1968). — *Médecine trop., 28,* 488.
MOFIDI (C.M.M.) (1966). — WHO/Mal/66.564 (document polycopié), O.M.S., Genève.
O.M.S. (1961). — Rapport d'une réunion technique sur la chimiothérapie du paludisme. — *Sér. Rapp. techn., 226,* Genève.
O.M.S. (1962). — Comité d'experts du Paludisme, neuvième rapport. — *Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn.,* n° 243.
O.M.S. (1965). — Résistance des parasites du paludisme aux médicaments. — Rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. *Sér. Rapp. techn., 296,* Genève.
O.M.S. (1967). — Chimiothérapie du paludisme. — Rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. *Sér. Rapp. techn., 375,* Genève (en préparation en français).
O.M.S. (1968). — Comité d'experts du Paludisme, quatorzième rapport. — *Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn.,* n° 382.
PETERS (W.) (1967). — *Trop. Dis., Bull., 64,* 1145.
POWELL (R.D.) et col. (1964 a). — *Bull. Org. mond. Santé, 30,* 29.
POWELL (R.D.) et col. (1964 b). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 379.
POWELL (R.D.), de GOWIN (R.S.) et EPPES (R.B.) (1965). — *Amer. J. trop. Med., 14,* 913.
POWELL (R.D.) (1966). — *Clin. Pharmacol. Ther., 7,* 48.
RAMAKRISHNAN (S.P.) et col. (1960). — *Indian J. Malar., 14,* 457.
RAMAKRISHNAN (S.P.) et col. (1962). — *Bull. Org. mond. Santé, 27,* 213.
RAMAKRISHNAN (S.P.) et col. (1963). — *Indian J. Malar., 17,* 141.
RIECKMANN (K.H.) (1966). — *Amer. J. trop. Med. Hyg., 15,* 833.
RIECKMANN (K.H.) (1967). — *Trans. roy. Soc. Trop. Méd. Hyg., 61,* 189.
RINGWALD (U.) et KRETSCHMAR (W.) (1965). — *Naturwissenschaften, 52,* 353.
RODRIGUES DA SILVA (I.) et LOPEZ (P.F.A.) (1964). — *Rev. bras. Malar., 16,* 301.
RODRIGUES DA SILVA (I.) et LOPEZ (A.) (1966). — *O Hospital, 69,* 981.
SADUN (E.), EDITOR (1966). — *Milit. Med., 131,* Suppl. 847.
SCHMIDT (L.H.), ROSSAN (R.N.) et FISHER (K.F.) (1963). — *Amer. J. trop. Med., 12,* 494.
SCHMIDT (L.H.) et col. (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 34,* 783.
SCHNEIDER (J.) (1962). — Les maladies tropicales dans la pratique médicale courante, Masson, Paris.
SCHULEMANN (W.) (1961). — Die Chemotherapie der Malaria. — *Landesamt für Forschung.* Köln.
SCHULEMANN (W.) (1967). — WHO/Mal. 67.608 (document polycopié), O.M.S., Genève.
SERGIEV (P.G.), TIBURSKAYA (N.R.) et VRUBLEVSKAYA (O.I.) (1963). — *Med. Parazit. (Moscou), 32,* 696.
SERGIEV (P.G.) et col. (1966). — *Med. Parazit. (Moscou), 35,* 44.
THOMPSON (P.E.), OLSZEWSKI (B.J.) et WAITZ (J.A.) (1965). — *Amer. J. trop. Med., 14,* 198.
URBANSKI (T.) et col. (1964). — *Tetrahedron, 20,* 463.
URBANSKI (T.), SERAFIN (B.) et HAWKING (F.) (1965). — WHO/Mal/524.65 (document polycopié), O.M.S., Genève.
WALKER (A.J.) et LOPEZ-ANTUNANO (F.J.) (1967). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 62,* 654.
WISELOGLE (F.Y.) (1946). — A survey of antimalarial drugs. Ann Arbor, Michigan.
YOELI (M.), MOST (H.) et BONE (1964). — *Science, 144,* 1580.
YOELI (M.) et MOST (H. (1965). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 59,* 255.
YOELI (M.) et MOST (H.) (1965). — *Amer. J. trop. Med. Hyg., 14,* 700.
YOELI (M.) et col. (1966). — *Milit. Med., 131,* Suppl. 900.

©SSA

LA MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE A FÈS

EN 1966-1967

Au cours du 2e semestre 1966 et du 1er trimestre 1967, le Maroc a subi une poussée épidémique de méningite méningococcique qui, semble-t-il, n'avait pas encore eu d'équivalent dans ce pays. La maladie a touché essentiellement les grandes villes et, parmi elles, Fès en a certainement été la principale victime.

Pour répondre à la demande du Gouvernement marocain, le Gouvernement français a adressé le 24 décembre 1966 une équipe d'épidémiologistes et de bactériologistes choisie et dirigée par le Médecin Colonel R. FAUCON, *Médecin-Chef du Laboratoire de Microbiologie du Centre de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine, Centre international de référence pour les Méningocoques, afin d'aider l'autorité sanitaire à combattre l'épidémie à Fès.*

Nous rapporterons, dans une série d'articles, le travail et les résultats obtenus par cette équipe en collaboration étroite avec le personnel de la Santé Publique de cette ville. Les auteurs remercient ici l'ensemble de ce personnel, remarquable de dévouement et d'efficacité, qu'ils associent sans restriction à chacun de leurs travaux.

I. - La méningite cérébrospinale au Maroc

par

R. FAUCON (*) et P. ZANNOTTI (**)

A. - LE MAROC (2, 4, 6)

Avec ses 500.000 km² environ, répartis entre 28°5 et 35°5 de latitude Nord d'une part, 0°5 et 11° de longitude Ouest d'autre part, le Maroc forme un quadrilatère irrégulier dont les quatre faces « ouvrent respectivement sur l'Atlantique (1.000 km), la Méditerranée (450 km), l'Algérie (500 km) et le Sahara (1.100 km) ». « Far-West » (Maghreb el Aqça) de l'Afrique du Nord, dont il est le territoire le plus original, c'est une région complexe aux aspects contradictoires (« pays froid où le soleil est chaud », « pays sec où il pleut... quelquefois ») qui constitue en fait un véritable pays de transition entre l'Europe méditerranéenne et l'Afrique sahélienne.

Le Maroc peut, approximativement, se diviser en quatre parties géographiques qui sont, du Nord au Sud et de l'Est à l'Ouest :

(*) Expert de l'Organisation mondiale de la Santé, ex-Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.
(**) Directeur du Bureau municipal d'Hygiène, Fès.

©SSA

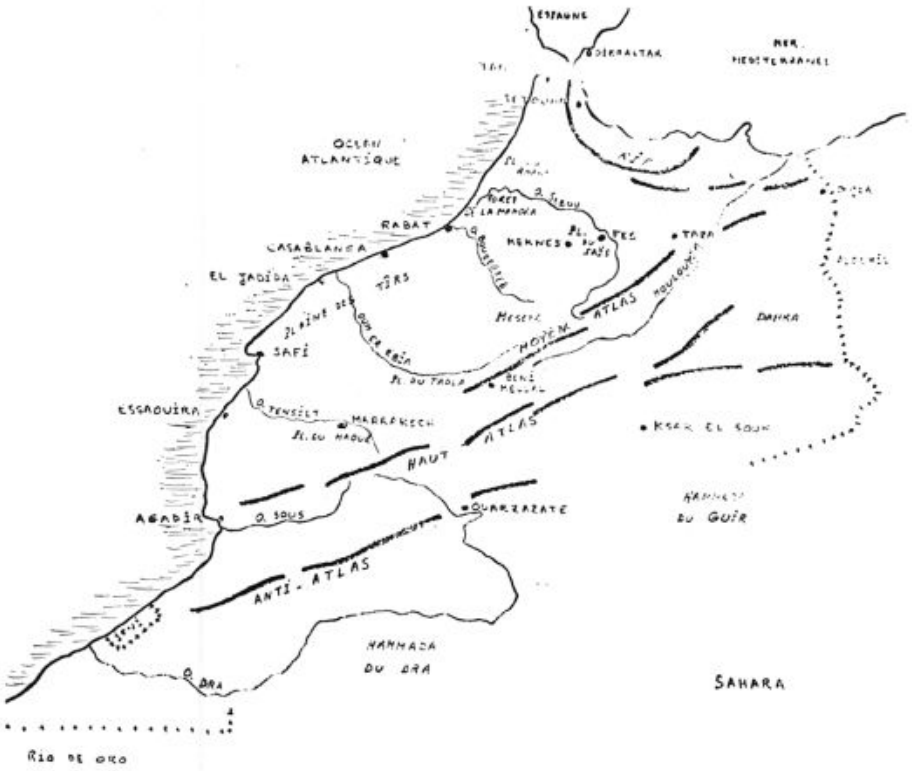
— **Le Maroc oriental,** aux confins de l'Algérie, constitué par de hautes plaines alluvionnaires (vallée de la Moulouyia) et des plateaux (plateaux du Dahra). Oujda en est la ville principale.

— **Le Maroc méridional,** saharien, avec ses plateaux de roches nues (hamadas), ses ergs de sable, ses oasis, et dont les frontières avec le Sahara sont mal fixées.

— **Le Maroc central,** ou Maroc des montagnes :

Le Riff, au nord, parallèle à la côte méditerranéenne, est l'extrémité méridionale du plissement alpin. Au pied de ce massif, et de part et d'autre de son extrémité septentrionale, Tanger est baignée par l'Atlantique et Tétouan par la Méditerranée.

Le Moyen Atlas, d'orientation Nord-Est/Sud-Ouest, n'est séparé du Rif que par le couloir de Taza qui permet le passage entre les basses plaines occidentales et les hautes plaines orientales. Avec ses sommets de plus de



Carte N° 1

2.000 mètres, contre lesquels viennent se briser les vents doux et humides de l'Océan mais qui laissent, par contre, passer le redoutable Chergui, vent chaud et sec venant de l'Est, soulevant des nuages de poussière dans les plaines de Fès et de Meknès, le Moyen Atlas constitue le véritable château d'eau du Maroc, alimenté par de nombreuses précipitations et d'abondantes

©SSA

chutes de neige (station de ski d'Ifrane). Il se prolonge vers les plaines occidentales par un plateau (meseta) où se trouvent d'importantes mines de phosphates.

Le Haut Atlas, qui culmine à près de 4.200 mètres, possède une chaîne de hauts sommets entre 3.000 et 4.000 mètres, s'étendant du Nord-Est au Sud-Ouest et bordant au Sud le Moyen Atlas.

— L'Anti-Atlas, enfin, parallèle au Haut-Atlas et au sud de celui-ci, a un aspect presque désertique qui annonce les paysages de la Mauritanie. Entre le Haut Atlas et l'Anti-Atlas, se trouve la plaine alluvionnaire du Sous, avec Agadir sur la côte.

— **Le Maroc occidental,** ou Maroc des bassins et des plaines, est enfermé dans la cuvette formée par le Rif, le Moyen et le Haut Atlas. Au nord, ce sont les plaines du Rharb et du Saïs (avec Fès et Meknès) et la forêt de la Mamora, qui constituent le bassin de l'Oued Sebou. Au centre, entre l'Océan et la meseta, ce sont les plaines du littoral, recouvertes par les très fertiles terres noires *(tîrs)*, qui s'étendent depuis Essaouira jusqu'à Rabat, avec comme autres villes Safi, El Jadida et Casablanca. Au sud, ce sont les plaines du Tadla, autour de l'Oum er Rbia, et du Haouz, avec Marrakech, la capitale des Berbères, au pied de l'Atlas. (La station de ski d'Oukaïmeden, où se trouve le plus haut télésiège du monde, n'est qu'à 65 km de Marrakech.)

La population totale du Maroc est d'environ 12 millions d'habitants, dont 80 p. 100 sont ruraux, se divisant alors en nomades (Maroc oriental, Maroc méridional et plaine du Sous) et sédentaires. 65 p. 100 d'entre eux sont arabophones, 20 p. 100 sont berbérophones, 15 p. 100 sont bilingues (langue locale + espagnol ou français). La religion musulmane est la religion d'Etat.

Le Maroc est un pays aux ressources variées :

— Agriculture : céréales, pommes de terre, tomates, primeurs ; orangers, citronniers, amandiers ; palmiers, oliviers, vignes ; alfa.

— Elevage : ovins surtout, mais aussi bovins, chevaux, chèvres, chameaux.

— Pêches.

— Sous-sol : charbon et anthracite, pétrole, fer, manganèse, plomb, baryum, zinc, antimoine et surtout phosphates.

— Industries : textile, alimentaire (conserveries, minoteries, huileries), artisanale (cuir, tapis, vannerie, poterie), touristique.

— Energie électrique hydraulique.

— 12.000 km de routes bitumées ; 36.000 km de pistes roulables ; 2.000 km de voies ferrées. Aérodromes : Casablanca, Rabat, Tanger, Marrakech, Agadir (Fès).

Par sa position entre le 28e et le 36e parallèles, le Maroc appartient entièrement à la zone tempérée chaude méditerranéenne. En fait, il y a trois zones climatiques marocaines à peu près parallèles à l'Equateur, dont seule la zone septentrionale, constituée par le versant nord du Rif, est vraiment méditerranéenne. Le Haut Atlas délimite une zone méridionale déjà saharienne. Entre ces deux zones, une zone centrale présente un climat caractérisé par une « riche diversité » et des contrastes parfois brutalement marqués. L'Océan Atlantique entraîne sur cette zone son influence adoucissante dont l'action décroît d'Ouest en Est mais qui, sur le bord des côtes, se maintient d'une façon remarquable du Nord au Sud par suite d'une bande d'eau froide littorale (courant des Canaries) ; c'est ainsi que les températures moyennes minimales et maximales

©SSA

sont très voisines à Tanger (12°, 25°) et à Agadir (15°, 23°). L'influence atlantique permet donc de subdiviser parallèlement au littoral la zone centrale en trois parties : une zone côtière, au climat océanique, dont l'humidité presque constante et bienfaisante contraste avec de relativement faibles précipitations, une zone orientale soustraite à l'influence de l'Océan par le Moyen Atlas, au climat très rude, violemment continental, et entre les deux une zone moyenne

Carte N° 2

où s'intriquent ces deux climats, où les précipitations sont très abondantes sur les hauteurs, plus faibles dans les plaines, mais où la sécheresse règne également sans compensation entre les deux périodes de pluies, celle de la saison froide ou automnale et celle de la saison chaude ou vernale. Enfin, sur cette zone orientale et sur cette zone moyenne, nous rappellerons l'existence du Chergui, vent d'Est chaud et sec, redoutable fléau dont les méfaits sont aggravés par la descente de l'air sur le versant occidental du Moyen Atlas qui détermine sur la meseta et dans la vallée de l'Oued Sebou un phénomène semblable au foehn alpestre.

B. - LA MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE AU MAROC

Il est relativement satisfaisant pour l'esprit de rattacher l'existence d'une affection endémo-épidémique sévissant dans un pays à une origine précise. C'est probablement la raison pour laquelle il est habituel de dire que la méningite cérébrospinale a fait son apparition en Afrique du Nord en 1841, avec l'arrivée

©SSA

en Algérie de militaires français en garnison dans le sud de la France où régnait, depuis 1837, une endémie méningitique. En fait, il est probable que le méningocoque existait déjà dans ce coin du globe où la maladie qu'il provoque est connue sous d'assez nombreux noms vernaculaires, parfois assez localisés.

Quoi qu'il en soit, la méningite méningococcique ne semble pas avoir jamais été, en Afrique du Nord, un problème de Santé Publique. La maladie se présente en général sous forme de cas sporadiques survenant surtout à la

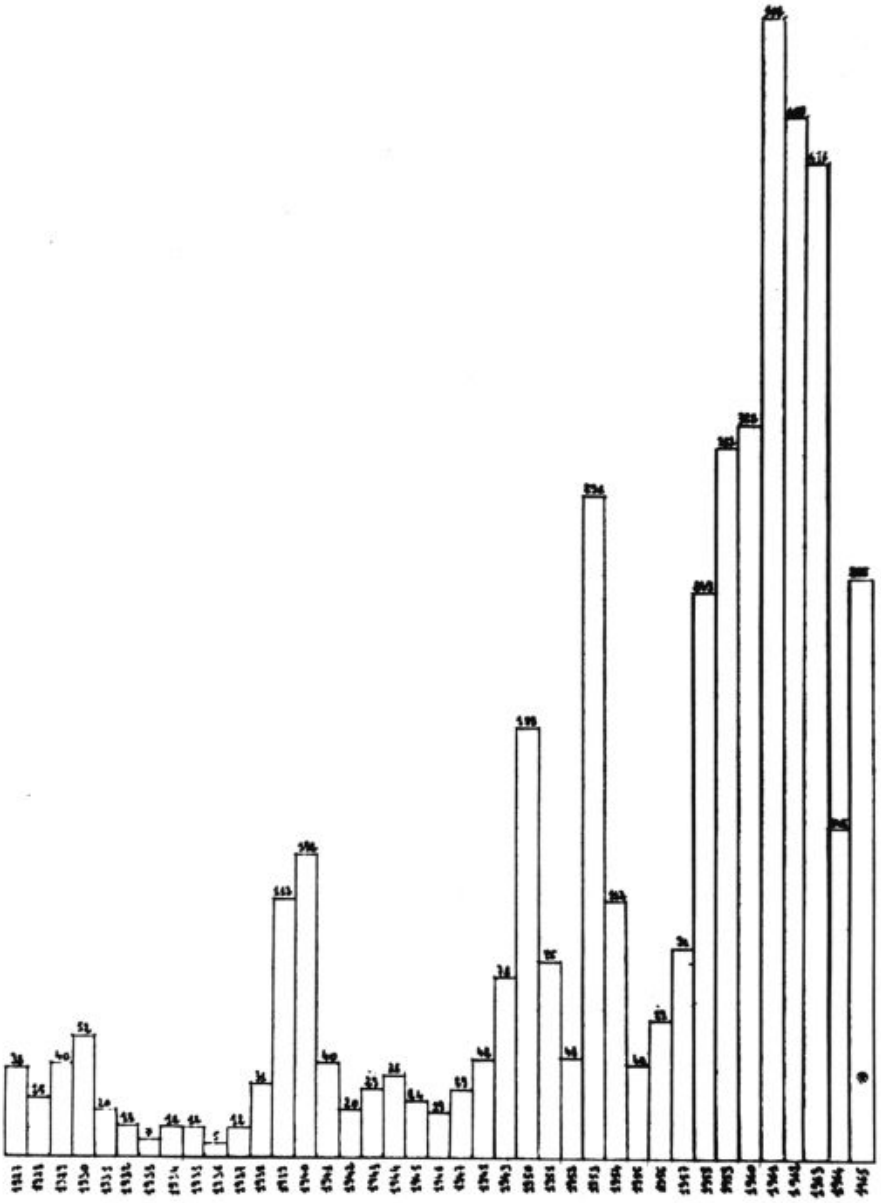


Schéma I. — Nombre de cas de méningite cérébrospinale déclarés au Maroc de 1927 à 1965 inclus.

©SSA

fin de l'hiver et au printemps (3, 7), avec parfois un petit clocher vers le mois de juillet (7). Rarement éclatent de petites épidémies, localisées à des collectivités et plus particulièrement à des collectivités militaires. Par ailleurs, l'étiologie des méningites cérébrospinales est très variable, comme dans les pays tempérés en général : pneumocoque, *Hemophilus influenzae,* entérobactéries, bacille tuberculeux, virus divers, etc. Cependant, le méningocoque semble être le germe prédominant, que l'on rencontre dans environ 50 p. 100 des cas (1) : l'Afrique du Nord se rapproche en cela de l'Afrique au sud du Sahara.

La méningite cérébrospinale au Maroc, jusqu'en 1966, n'a pas posé de problème épidémiologique et le schéma n° 1 montre clairement que le nombre de cas officiellement signalés est loin d'être comparable à ceux que l'on rencontre en Afrique francophone sahélienne, par exemple ; ce qui explique très naturellement l'effet psychologique désastreux provoqué par l'épidémie de 1966-1967. Par ailleurs, l'augmentation progressive des cas déclarés tient vraisemblablement plus à de meilleurs moyens d'information et à de meilleures possibilités de diagnostic qu'à une extension réelle de la maladie.

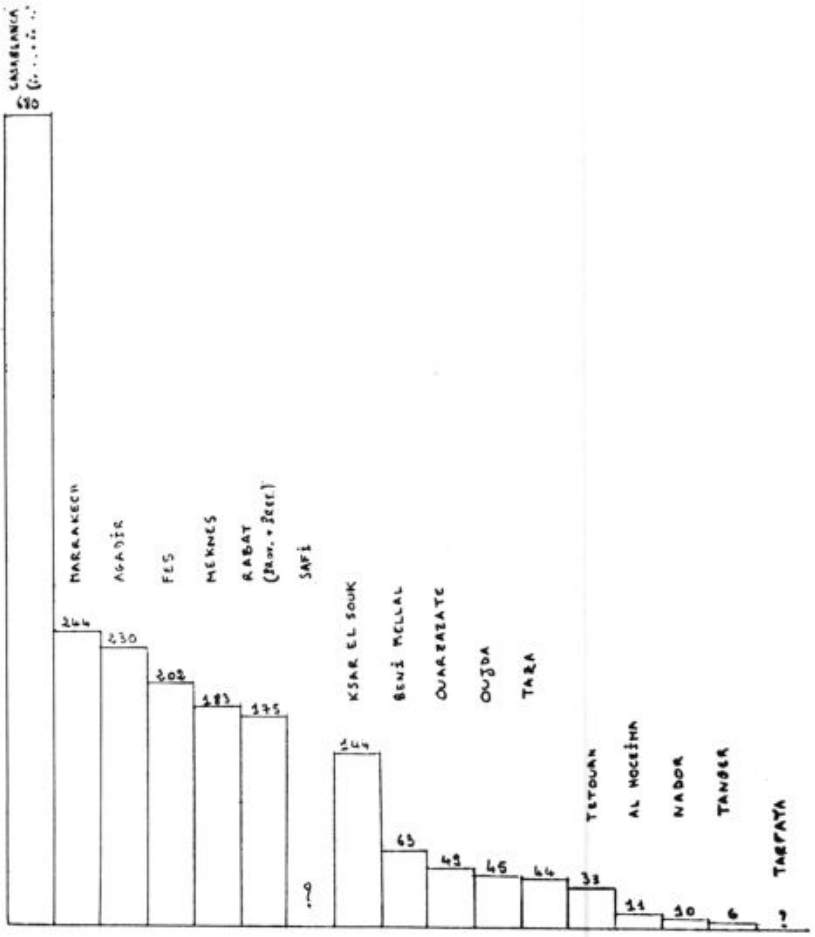


Schéma II. — Totaux des cas de méningite cérébrospinale déclarée par division administrative pendant la période 1960-1965.

©SSA

Géographiquement, la méningite cérébrospinale a-t-elle une préférence au Maroc ? Le territoire est administrativement divisé en 17 provinces et 2 préfectures, celles de Rabat et de Casablanca (cf. carte n° 2). Nous avons relevé le nombre de cas déclarés dans chacune de ces divisions administratives de 1960 à 1965, exceptions faites pour les provinces de Safi et de Tarfaya dont nous n'avons pas pu connaître les déclarations pendant tout ce laps de temps, et pour Casablanca (province et préfecture) en 1964 (tableau n° 1 et schéma n° II). Il est évident que la région de Casablanca (province + préfecture) est la partie du Maroc où la méningite cérébrospinale est la plus fréquente : plus de 30 p. 100 des cas déclarés pendant la période intéressée proviennent de cette région. Par ordre décroissant d'importance numérique des cas déclarés, nous trouvons ensuite les autres provinces occidentales, c'est-à-dire la région de Rabat (province + préfecture), et les provinces d'Agadir, Fès, Meknès et Marrakech ; il est vraisemblable qu'il faudrait y ajouter la province de Safi. (Par contre, la province de Tarfaya, quasi désertique, peuplée de nomades, paraît être indemne de méningite cérébrospinale.)

Puis viennent les provinces centrales et orientales : Beni Mellal, Ouarzazate, Oujda, Taza, Ksar el Souk. Enfin, nous trouvons les provinces méditerranéennes — Tanger, Tétouan, Al Hoceima et Nador — dans lesquelles la méningite cérébrospinale n'est que rarement observée. En fait, nous trouvons ici, schématiquement, quatre zones d'activité de la méningite cérébrospinale dépendant tout naturellement des conditions climatico-socio-démographiques : une zone méditerranéenne, une zone occidentale, une zone orientale et une zone méridionale. La province de Ksar el Souk nous rappelle cependant, en 1960 et 1961, que la méningite cérébrospinale est une maladie capricieuse et qu'il ne faut pas tenter d'établir des lois trop restrictives quant à sa localisation géographique. Malgré tout, l'apparition de quelques cas de méningite cérébrospinale dans la région de Casablanca n'inquiète pas les responsables de la Santé Publique comme elle les inquiéterait dans une province méditerranéenne par exemple.

TABLEAU N° 1

Nombre de cas de méningite cérébrospinale déclarés par division administrative de 1960 à 1965

Division administrative	1960	1961	1962	1963	1964	1965	Total
Casablanca : Province	53 : 121	53	42	49	?	21	218
Préfecture.	68	115 : 168	86 : 128	99 : 148	? : ?	94 : 115	462 : 680
Marrakech	55	77	47	42	9	14	244
Agadir	16	28	57	54	57	18	230
Fès	26	23	81	56	1	15	202
Meknès	5	41	59	46	3	29	183
Rabat : Province	7	20	8	22	39	21	117
Préfecture.	8 : 15	20 : 40	14 : 22	6 : 28	7 : 46	3 : 24	58 : 175
Safi	?	?	?	?	?	?	?
Ksar el Souk	40	78	8	3	0	15	144
Béni Mellal	0	8	25	22	1	7	63
Ouarzazate	5	29	5	7	3	0	49
Oujda	15	0	9	4	10	7	45
Taza	7	6	8	18	1	4	44
Tétouan	8	3	7	7	5	3	33
Al Hoceima	3	0	1	2	4	1	11
Nador	5	1	1	0	2	1	10
Tanger	1	0	0	0	3	2	6
Tarfaya	?	?	?	?	?	?	?
Totaux	322	502	458	437	145	255	2.119

©SSA

C. - L'ÉPIDÉMIE DE 1966-1967

Ainsi, la méningite cérébrospinale s'est développée au Maroc, en 1966, sans créer, au début tout au moins, de problèmes particuliers. Car les premiers cas épidémiques ont été observés effectivement à Casablanca, à partir du 15 août 1966, dans une colonie de vacances installée sur une plage. Entre le 15 août et le 15 octobre 1966, 54 cas ont pu être rattachés à ce petit foyer épidémique et ont fait l'objet d'une étude de KABBAGE, SIMON, SEKKAT et BENNOUNA, incluse dans une revue plus vaste de 254 cas de méningite méningococcique (5). Mais cette petite épidémie localisée n'avait rien d'anormal, compte tenu de l'aspect épidémiologique traditionnel des méningococcies au Maroc.

Par contre, à Fès, dès juin 1966, le Bureau Municipal d'Hygiène s'inquiétait du fait que 9 personnes atteintes de méningite cérébrospinale avaient été hospitalisées à l'Hôpital Ibn al Khatib : à cette époque de l'année, en général, il n'y a pas de méningite cérébrospinale à Fès... Cette inquiétude persistait les mois suivants : 7 cas en juillet, 9 cas en août, 33 cas en septembre, 34 cas en octobre, 65 cas en novembre. Nul doute alors que l'on assistait à la naissance d'une épidémie dont le caractère particulier était qu'elle ne survenait pas dans une collectivité limitée — comme d'habitude en général et comme à Casablanca en particulier entre le 15 août et le 15 octobre —, mais qu'elle naissait en pleine ville traditionnelle, en pleine Médina. Ce caractère inhabituel de la méningite cérébrospinale créait rapidement un effet psychologique catastrophique et, dès les premiers jours de décembre, les autorités sanitaires et municipales devaient prendre des mesures exceptionnelles pour éviter un affolement général que n'expliquait guère alors le nombre des malades.

Et l'on apprenait ensuite, comme si Fès en avait donné le fâcheux exemple, que le même genre d'épidémie naissait à Meknès, ville voisine, mais attaquait aussi Casablanca, Rabat, puis Marrakech. En fin d'année 1966, ces cinq grandes villes, ces cinq capitales administratives, commerciales, religieuses, ethniques, étaient livrées au méningocoque. L'épidémie croissait numériquement au cours du premier trimestre 1967, mais demeurait essentiellement urbaine, semblait se cantonner dans les cinq villes sus-citées, épargnait totalement les provinces méditerranéennes et le Maroc méridional, ne faisait qu'effleurer les provinces de Safi, Agadir, Ouarzazate, Beni Mellal, Ksar el Souk, insistant un peu plus, mais sans que l'on puisse parler de graves menaces, sur les provinces de Taza et d'Oujda.

L'épidémie évoluait donc au cours du premier trimestre 1967 pour passer par un maximum, suivant les endroits, en janvier, février ou mars. Le nombre des cas diminuait ensuite progressivement et se maintenait, au cours du deuxième semestre 1967, à un niveau endémique relativement élevé (Fès : 20 à 30 cas par mois, par exemple).

Pendant l'année 1966, les nombres de cas déclarés par division administratives sont rapportés dans le tableau n° 2. Nous n'avons pas pu obtenir les chiffres officiellement enregistrés en 1967. Cependant, entre le début de l'épidémie au cours du deuxième semestre 1966 et le mois de décembre 1967 inclus, nous avons pu, approximativement et de source officieuse, établir ainsi le bilan des cas de méningite cérébrospinale et des décès consécutifs observés dans les cinq villes principalement intéressées (cf. tableau n° 3).

Plus de 40 p. 100 des cas ont donc été constatés à Fès. Rien que pendant le mois de décembre 1966, il y eut près de 65 p. 100 de plus de

©SSA

malades par méningite cérébrospinale (328) que pendant les cinq années précédentes réunies dans toute la province (202)... Fès, capitale économique du Nord, capitale religieuse, capitale intellectuelle, capitale politique, Fès, ville carrefour, haut lieu de la tradition marocaine, a été particulièrement touchée, et la première. Dans cette ville chère à tous les cœurs marocains, la constitution topographique d'une Médina d'environ 300.000 âmes créait à juste titre de sérieuses préoccupations aux Services sanitaires et à la Municipalité. Et l'on comprend alors l'appel qui a été fait aux Médecins et Techniciens spécialistes français pour aider le Service de la Santé Publique du Maroc à combattre cette épidémie.

TABLEAU N° 2

Division administrative	1966
Fès	630
Casablanca : Province	14
Préfecture	201 : 215
Meknès	143
Rabat : Province	21
Préfecture	10 : 31
Agadir	14
Marrakech	11
Safi	?
Ksar el Souk	12
Taza	10
Oujda	6
Béni Mellal	1
Ouarzazate	1
Nador	10
Tétouan	6
Tanger	2
Al Hocéima	0
Tarfaya	?
TOTAL	1.092

TABLEAU N° 3

Ville	Nombre de cas	Nombre de décès	p. 100
Fès	2.400	190	7,91
Meknès	1.300	140	10,77
Rabat	800	90	11,25
Casablanca	700	60	8,57
Marrakech	600	70	11,66
Total	5.800	550	9,48

(A suivre)

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — Benhamou (E.), Ferrand (B.), Sorrel (A.) et Ait Ouyahia (B.). — Les aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques des méningites purulentes en milieu nord-africain. — *Algérie méd. 59* (12), 787-808, 1955.

2 — Célérier (J.). — Maroc. — 1 vol. Berger-Levrault édit., Paris, 1948.

3 — Chaffai (I.), Fendri (R.), Fendri (S.), Largueche (H.) et Huet (M.). — Trente-cinq cas de méningite cérébrospinale. Considérations cliniques, épidémiologiques et bactériologiques. — *Tunisie méd. 39* (3), 403-412, 1961.

4 — Deffontaines (P.) et Jean-Bruhnes Delamarre (M.). — Géographie universelle Larousse (tome II, p. 25-30). — 3 vol. Larousse édit. Paris, 1959.

5 — Kabbage (D.), Simon (A.), Sekkat (L.) et Bennouna (A.). — Les méningites purulentes à méningocoques. Revue de 254 cas. — *J. Méd. Maroc, 2* (9), 747-773, 1966.

6 — Lamorlette (M.L.). — La France d'Outre-Mer (tome I, p. 243-278). — 2 vol. S.C.E.M.I. édit. Paris, 1951.

7 — X... — *Bull. Inst. Hyg. Maroc,* nouv. sér., *1,* 171, 1956/1957/1958.

©SSA

HOPITAL MILITAIRE FRANÇAIS DE CAMPAGNE A LIBREVILLE

(Aide aux Enfants Biafrais)

NOS 200 PREMIERES OBSERVATIONS

par

H. SAGNET
Médecin en Chef de 2e classe

C. CHASTEL
Médecin en Chef de 2e classe

Professeurs Agrégés du Service de Santé des Armées

R. PAILLET
Médecin en Chef de 2e classe

C. JOSSERAND
Médecin de 1re classe

Médecins des Hôpitaux des Armées

J.-F. GOURNAY
Pharmacien-Chimiste de 2e classe
Assistant des Laboratoires des Armées

J. HALPERT
Médecin de 2e classe
Assistant des Hôpitaux des Armées

J.-C. LACHAUD et J. GOASGUEN
Médecin de 2e classe

Assistants des Hôpitaux des Armées

Dans cette étude préliminaire, nous rapportons les observations des deux cents premiers enfants biafrais hospitalisés en octobre et en novembre 1968 dans l'Hôpital Militaire Français de Campagne à Libreville. Ces enfants ont été suivis avec un recul de temps suffisant pour qu'on puisse juger de leur évolution. Il s'agit d'enfants atteints de malnutrition protidique ou de dénutrition sévère, qui nous ont été adressés en raison de l'importance de nos moyens en personnel et en matériel technique. Ces observations ne sauraient donc donner une idée exacte de l'état sanitaire de l'ensemble de la population infantile vivant actuellement au Biafra. Certains enfants sont certainement dans un état plus critique que ceux qui nous sont confiés, et nous en avons pour preuves les décès de petits réfugiés au moment où ils abordent l'avion de la Croix Rouge Française. Par contre, d'autres enfants privilégiés sont dans un état plus satisfaisant et ne demandent qu'une alimentation régulière et suffisante pour retrouver l'eutrophie.

DONNÉES STATISTIQUES

Ces deux cents enfants de race Ibo représentent le huitième des réfugiés biafrais actuellement accueillis par le Gouvernement Gabonais. Ils ne sont qu'une partie très faible des enfants malades du Biafra. Il y aurait en effet, et selon différents observateurs, 600.000 cas de kwashiorkor avec une mortalité quotidienne de 4.000 enfants. Ces données ne peuvent être vérifiées. La répartition par sexe de nos deux cents malades est de :

— 119 garçons,
— 81 filles.

©SSA

Ces enfants ont pour la plupart entre 2 à 12 ans. Nous n'avons hospitalisé que cinq nourrissons, tous âgés de 18 mois. Douze enfants ont plus de 12 ans. Deux groupes d'âges sont sensiblement identiques :

— les préscolaires (2 à 6 ans) : 89
— les scolaires (6 à 12 ans) : 94

Tous présentent un retard de développement staturo-pondéral. Nous reviendrons ultérieurement sur ces faits. Dans cet article, nous ne relevons que certains poids particulièrement insuffisants :

— dans le groupe des enfants décédés :
  — une fillette de six ans 7 kilogrammes
  — un garçon de douze ans 14 »
  — un garçon de quinze ans 17 »
— dans le groupe des enfants actuellement convalescents :
  — deux filles et un garçon de dix-huit mois 5 kilogrammes
  — un garçon de quatre ans 5 »
  — un garçon de six ans 6 »
  — une fille de neuf ans 10 »
  — un garçon de treize ans 16 »

Dans ces deux cents premières observations, nous avons eu 24 décès, soit une mortalité globale de 12 p. 100.

CLASSIFICATION

Nous utilisons une méthode de classification simple avec quatre rubriques seulement :

— kwashiorkor,
— kwashiorkor-marasme,
— malnutrition protidique débutante,
— dénutrition.

Le diagnostic de kwashiorkor repose sur des faits cliniques et biologiques : œdèmes, modification des téguments et des cheveux, hypoprotéinémie avec hypoalbuminémie. Nous conservons le terme de kwashiorkor au-delà de la quatrième année, bien qu'on ne puisse plus relier l'affection à la période du sevrage.

Nous utilisons le terme de kwashiorkor-marasme lorsqu'une hypotrophie considérable s'associe aux signes précédents. Les œdèmes sont moins importants. C'est parfois après une phase de polyurie liée à la réalimentation protidique qu'on pourra avancer ce diagnostic.

Lorsque les signes de la malnutrition protidique sont moins francs, incomplets, et que l'hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie sont moindres que dans le kwashiorkor, nous parlons de malnutrition protidique débutante. La dénutrition est marquée par une chute de poids importante par rapport au poids moyen des enfants du même âge dans une région considérée. Les signes cliniques de la malnutrition protidique ne sont pas retrouvés ; l'hypoprotidémie est modeste et l'hypoalbuminémie n'est pas inférieure à trente grammes par litre.

Nous reconnaissons le défaut de schématisation de cette classification. Nous l'utilisons par commodité et parce qu'elle nous satisfait du point de vue clinique et évolutif.

©SSA

Nos observations sont donc classées dans le tableau suivant :

Classification	0 à 2 ans		2 à 6 ans		6 à 12 ans		+ de 12 ans	
	G	F	G	F	G	F	G	F
Kwashiorkor ..		1	21	14	32	16	1	1
Kwashiorkor-marasme			4	8	6	6	1	1
Malnutrition protidique débutante			18	8	9	5	2	3
Dénutrition ..	2	2	8	8	13	7	2	1

Nous n'avons pas eu de décès par malnutrition protidique débutante. Trois dénutritions sévères ont entraîné l'exitus, soit un taux de mortalité de 7 p. 100. Le taux de mortalité est de 17,44 p. 100 pour 86 cas de kwashiorkor, et de 22,22 p. 100 pour 27 observations de kwashiorkor-marasme.

PRINCIPAUX FAITS CLINIQUES D'ASSOCIATION

Il s'agit là d'un chapitre purement analytique et nous ne prétendons pas relier formellement des faits aux états de malnutrition protidique ou de dénutrition.

1. Anémie

Cent cinquante-six enfants sur deux cents présentent une anémie à leur arrivée et 48 doivent être transfusés d'urgence. Ces derniers se répartissent ainsi :

— kwashiorkor 32
— malnutrition protidique débutante 7
— kwashiorkor-marasme 6
— dénutrition 3

L'anémie est donc un symptôme fréquent chez nos malades. Son étiologie est difficile à préciser. Soixante-cinq p. 100 des enfants sont porteurs d'ankylostomes. Les carences en protéines et en fer jouent certainement un rôle. Les électrophorèses de l'hémoglobine pratiquées par le Docteur L. VOVAN, dans le Service de Pédiatrie du Professeur André ORSINI à Marseille, ont donné les résultats suivants :

— électrophorèses normales 103
— état hétérozygote A1 S 25 (19 p. 100)
— aspect FS avec 43 p. 100 d'hémoglobine résistant à la dénaturation alcaline chez une fillette de 7 ans qui présente une hépatosplénomégalie.
— présence à l'état isolé de 8 p. 100 d'hémoglobine F.

Il n'y a eu aucun accident hémolytique au cours du transport aérien de ces enfants dans un D.C. 4 non pressurisé.

©SSA

2. Hépatomégalie et splénomégalie

Cent vingt-quatre enfants présentent une hépatomégalie dont 37 sont volumineuses. Dans dix observations, elles sont associées à une ascite et dans quatre à une circulation veineuse abdominale collatérale.

La répartition des hépatomégalies est la suivante :

— kwashiorkor	64 p. 100
— kwashiorkor-marasme	51 p. 100
— malnutrition protidique débutante	61 p. 100
— dénutrition	67 p. 100

La plupart des volumineuses hépatomégalies sont notées dans les états de malnutrition protidique où seules existent ascites et circulations veineuses collatérales. Dans 28 cas, les examens histologiques du foie, à la suite de ponction biopsie ou de prélèvement *post-mortem,* se répartissent comme suit :

— cirrhose du stade terminal	1
— fibrose hépatique sévère évoluant vers la cirrhose	5
— fibro-stéatose massive et paludisme	2
— fibro-stéatose hépatique modérée et paludisme	3
— fibrose hépatique modérée et paludisme	3
— discrète fibrose hépatique et paludisme	5
— fibro-stéatose hépatique massive	1
— fibrose hépatique modérée	3
— stéatose hépatique modérée	1
— sidérose hépatique avec discrète fibrose	1
— discrète fibrose hépatique	1
— foie congestif	1
— foie subnormal	1

Deux remarques s'imposent : l'importance des lésions cirrhogènes et la fréquence des dépôts d'hémozoïne (18 cas avec présence d'amas ou de grosses mottes d'hémozoïne). Soixante-cinq enfants présentaient ou ont présenté au cours de leur hospitalisation une splénomégalie. Quarante-six étaient juste palpables au-dessous du rebord costal (rates de type 1) alors que dix-neuf plus volumineuses ne dépassaient pas la ligne horizontale de l'ombilic (rates de type 2). Quatre splénomégalies seulement furent notées au cours d'accès palustre avec présence de schizontes de *Plasmodium falciparum* dans le sang périphérique.

3. Atteinte cardiaque

Des modifications de l'auscultation cardiaque sont notées dans 73 observations. Le plus fréquemment, il s'agit de souffles systoliques de pointe de caractère anorganique. De telles anomalies sont retrouvées, mais plus rarement, au foyer pulmonaire. Certains souffles sont très intenses, perçus sur toute l'aire précordiale, et irradient dans les vaisseaux périphériques. L'assourdissement des bruits du cœur, des galops, sont également notés lors de l'hospitalisation. Dans tous les cas, ces anomalies sont liées à une importante anémie. L'examen radiologique peut mettre en évidence une augmentation globale du volume de la silhouette cardiaque, plus rarement une dilatation élective du cœur gauche. Les modifications électriques ne sont relevées que dans sept observations : anomalies de la repolarisation avec inversion de l'onde T sur les dérivations D1 D2 D3 aVR aVF aVL, et sur l'ensemble des précordiales. La rééquilibration

©SSA

sanguine à l'aide de prudentes transfusions fait disparaître rapidement ces anomalies cliniques, radiologiques et électriques. Le rôle de l'insuffisance de l'oxygénation de la fibre myocardique nous paraît capital dans les insuffisances cardiaques. La carence en protéines doit être également retenue. Ces enfants sont soumis à un régime alimentaire désodé et reçoivent comme diurétique de la furosomide. L'action des digitaliques n'est pas démonstrative. L'heptaminol, de même que l'oxygénation intermittente, nous paraissent plus indiqués.

Il est difficile de prévoir l'évolution à long terme de ces myocardoses.

4. États convulsifs

Nous n'avons observé ni convulsions ni coma par hypoglycémie car nous avons réalimenté progressivement nos deux cents malades avec une ration suffisamment riche en hydrates de carbone. Cependant, nous relevons 21 cas d'états convulsifs pour l'étiologie desquels nous sommes réduits surtout aux hypothèses. Ces 21 observations se répartissent comme suit :

— kwashiorkor avec œdèmes massifs	13
— kwashiorkor-marasme	1
— dénutrition sévère	5
— malnutrition protidique débutante	2

Les manifestations cliniques différentes sont répétées habituellement : révulsion oculaire, hypertonie musculaire transitoire, convulsions généralisées, convulsions dimidiées ou localisées à un membre supérieur. Ces épisodes convulsifs surviennent entre le 5e et le 12e jour de la réalimentation protidique. Ils demandent des doses très importantes de diazépam avant de céder. Malgré l'utilisation de diazépam, de perfusions veineuses de calcium et de glucose hypertonique, certains épisodes convulsifs persistent plusieurs heures. L'acidification par la vitamine C endo-veineuse, l'utilisation de la pyridoxine sont également inefficaces. La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien normal. Nous n'avons pu pratiquer d'électro-encéphalogrammes. Dans sept observations, l'hypocalcémie est évoquée : 4 cas avec une calcémie entre 72 et 75 milligrammes, deux avec signe de Chovsteck fortement positif et une dernière observation avec un signe de Trousseau. Dans les quatorze autres observations, les explorations biochimiques sont normales. Deux glycémies sont à 0,80 gramme par litre. Une cirrhose hépatique terminale peut expliquer un de ces états convulsifs. Dans deux autres cas, les malades sont des infirmes moteurs cérébraux avec épilepsie connue. Dans la plupart de ces observations cependant, il s'agit sans doute de troubles métaboliques intra-cérébraux. Nos malades sont désormais soumis à une réalimentation protidique plus progressive que celle des malnutritions protidiques du sevrage. Ils reçoivent tous une vitaminothérapie B1, B6, C et D et sont soumis à la calcithérapie. Le diazépam est utilisé dans certaines observations pour relever le seuil convulsif lorsque nous craignons un état de ce type. Nous avons diminué les doses de chloroquine utilisées en chimioprophylaxie antipalustre. Depuis, les états convulsifs sont moins fréquents et peu intenses. Neuf décès sont observés chez des malades âgés entre cinq à douze ans :

— kwashiorkor	6
— kwashiorkor-marasme	1
— dénutrition sévère	2

et dans une de ces observations l'association d'une varicelle nous a fait évoquer la possibilité d'une encéphalopathie. Nous n'étions point autorisés à cette époque à pratiquer l'autopsie de ces enfants.

©SSA

L'évolution chez les douze survivants a été la suivante : certains enfants sont restés plusieurs jours dans le coma, d'autres ont présenté des signes d'atteinte des noyaux gris centraux. Finalement, quatre enfants restent des infirmes moteurs cérébraux et des encéphalopathes, mais rappelons-le, deux l'étaient à l'entrée dans le service. Les survivants sont âgés entre 3 et 12 ans. Les séquelles acquises l'ont été chez une fillette de trois ans et un garçon de huit ans. Dans ce dernier cas, une évolution vers l'exitus est très vraisemblable chez ce grabataire dénutri et infecté.

5. **Affections associées**

Les parasitoses sont dominées par l'ankylostomose et l'infestation palustre. Les infections sont fréquentes : les infections cutanées avec polyadénopathies périphériques et régionales dominent : dermatites diverses, gales infectées, pemphigus staphylococciques, escarres infectées. Les infections respiratoires hautes et pulmonaires sont également retrouvées. Les infections urinaires sont plus rares. Six septicémies ont été mises en évidence : 4 avec salmonelles, 1 avec *Klebsiella pneumoniae,* et 1 avec *Listeria monocytogenes.* Un garçon de six ans présente une ostéite du maxillaire inférieur. Nous reviendrons dans un autre article sur l'infection tuberculeuse.

ÉVOLUTION

Ces enfants restent pour la plupart hospitalisés au moins trois semaines. Ils sont ensuite dirigés dans des centres de convalescence tenus par Caritas, Terre des Hommes ou l'Ordre de Malte. Vingt d'entre eux ont été confiés à l'Hôpital Schweitzer à Lambaréné. Le gain pondéral a été en moyenne, au cours de l'hospitalisation et après fonte des œdèmes, de 1,5 à 2,5 kilogrammes. Dans 20 p. 100 des cas, l'hospitalisation a dû être prolongée au-delà de quatre semaines. Certains restent encore hospitalisés après deux mois de soins.

Vingt-quatre décès ont été enregistrés :

— 15 chez des garçons,
— 9 chez des filles,

soit un taux de mortalité comparable de 12,7 et 11,1 p. 100.

La répartition des 24 décès est la suivante :

— kwashiorkor : 15 cas - enfants entre 3 et 11 ans.
— kwashiorkor-marasme : 6 cas - enfants entre 6 et 14 ans,
— dénutrition sévère : 3 cas - 2 garçons de 12 et 14 ans, une fille de 14 ans.

La mort est survenue dans 9 cas dans les quatre premiers jours de l'hospitalisation, et dans 15 cas, entre le 6e et le 26 jour. La cause directe du décès n'a pu être vérifiée mais les causes suivantes ont été notées :

— troubles neurologiques secondaires à des convulsions	9
— hypothermie	5
— collapsus cardio-vasculaire	3
— insuffisance cardiaque	2
— anémie aiguë	1
— broncho-pneumopathie aiguë	1

(Travail de la Chaire de Pathologie Exotique de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Armées au Pharo - Marseille - Professeur : Médecin en Chef de 1re classe Yves MAFART — *Hôpital Militaire Français de Campagne à Libreville - Médecin-Chef :* Médecin en Chef de 2e classe Henri SAGNET.)

©SSA

TECHNIQUE DE L'ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE EMPLOYÉE A L'HOPITAL DE PAPEETE (TAHITI)

SES RESULTATS ET SON INTERET EN TRAUMATOLOGIE

par

J. OUTIN
Médecin de 1re classe
Electro-Radiologiste
des Hôpitaux des Armées

J. TRANIER
Médecin de 1re classe
Chirurgien
des Hôpitaux des Armées

G. LIORZOU
Médecin de 1re Classe
de la Marine

R. FRANÇOIS
Médecin de 2e classe
Assistant des Hôpitaux des Armées

et

H. MONTABONE
Médecin de 1re classe
O.R.L. - Ophtalmologiste des Hôpitaux des Armées

La pathologie crânio-céphalique post-traumatique est devenue préoccupante à Tahiti depuis peu. Dans la conjoncture socio-économique actuelle, favorisée par l'implantation du Centre d'Essai du Pacifique, le nombre des propriétaires de véhicules à moteur a considérablement augmenté. Dix mille voitures nouvelles ont été immatriculées en quatre ans dans l'île qui compte 50.000 habitants et une route de ceinture de 160 kilomètres.

Les accidents de la circulation, très fréquents, comportent une part anormalement élevée de contusions crânio-céphaliques graves, qu'expliquent la forte proportion d'engins à deux roues, la non-obligation de port du casque, l'insouciance traditionnelle dans ce pays et l'usage de la bière dont il est fait ici grande consommation chaque week-end.

En deux ans, du mois d'août 1965 au mois de juillet 1967, 305 traumatisés du crâne ont été hospitalisés, dont 98 présentaient une fracture, pour 501 traumatisés des membres, soit un rapport de 60 p. 100.

C'est dans ces circonstances que, souvent sollicités de compléter le bilan clinique et radiographique standard par une angiographie cérébrale, nous avons adopté une technique de routine, la seule permise par une installation ancienne destinée au radiodiagnostic général.

I. - LE MATÉRIEL

A. - Radiologique

La table est basculante, grâce à un moteur électrique, et permet de régler très progressivement le degré de déflexion de la tête qui repose légèrement en contre-bas sur le sériographe.

Le sériographe est un escamoteur de cassettes à main Varay, bien classique, permettant trois clichés de face et cinq clichés de profil.

©SSA

Le générateur de rayons X de moyenne puissance, 200 millis à quatre kénotrons et le tube à anticathode tournante, dont on utilise le foyer de 2 mm, permettent les éléments suivants, à une distance foyer-film de 80 cm et avec une grille antidiffusante fixe :

— pour la face qui est une fronto-sous-occipitale à 30° :	84 kv 200 ma 25/100 de sec.
— pour le profil :	76 kv 200 ma 25/100 de sec.

Les films employés sont des Néo-standard Kodak, avec des écrans renforçateurs standard.

B. - **Artériographique (fig. 1)**

On utilise une *aiguille* à embout américain Becton Dichinson n° 18, longue de 6 cm, dont le calibre n'est pas inférieur à 1 mm, à biseau court et pouvant recevoir *deux mandrins* dont l'un sert lors de la ponction et l'autre, plus long de 8 mm, à extrémité mousse, sert à cathétériser l'artère.

La seringue de 10 ml de même marque, dite Multifit Control Syring, est bien en main grâce à trois anneaux métalliques.

Une tubulure de polythène, longue de 30 cm environ, permet à l'opérateur de se tenir éloigné du faisceau de rayons X. Elle est munie, à ses extrémités, d'embouts américains qui permettent des raccordements aisés et absolument étanches avec l'aiguille et la seringue.

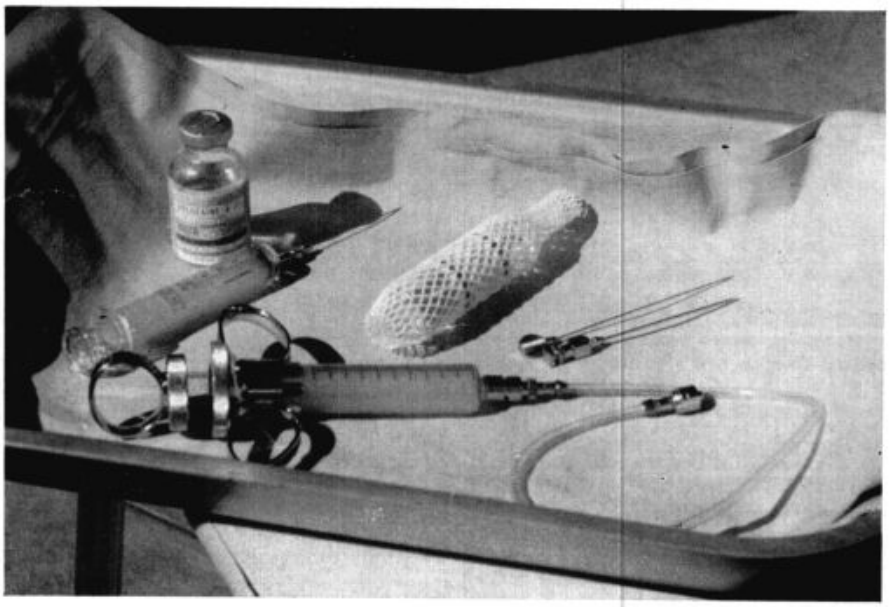


Fig. 1. — Le matériel d'anesthésie locale et d'injection artériographique.

©SSA

Nous avons employé, comme *produit de contraste,* le Vasurix 25, solution triodée à 25 p. 100, dont la concentration a toujours paru inoffensive.

II. - LA TECHNIQUE DE L'INJECTION

A. - La préparation du malade

Tous les traumatisés crâniens ainsi examinés sont naturellement hospitalisés et le restent au moins pendant vingt-quatre heures après l'angiographie.

La prémédication consiste en une injection I.M. une heure avant l'examen, de 20 cg de gardénal associés à 1/2 mg d'atropine et à 2 cg de papavérine.

Si le blessé reste trop éveillé, l'injection complémentaire une demi-heure avant l'examen d'une ampoule de phénergan et d'une ampoule de dolosal réalisera l'analgésie souhaitée et habituellement un assoupissement qui dispense de l'anesthésie générale.

Celle-ci est réservée aux jeunes enfants de moins de 10 ans, aux sujets agités en état d'imbibition éthylique résistants aux analgésiques.

L'anesthésie générale présente les inconvénients de rendre tributaire le service de radiologie du chirurgien qui doit libérer l'anesthésiste, de faire courir au patient les risques inhérents à toute anesthésie, de nécessiter la présence sur place du matériel nécessaire à une réanimation d'urgence et surtout d'allonger considérablement la durée de l'examen.

Elle ne garantit pas contre les accidents liés à l'irritation du produit de contraste lui-même, puisque ces accidents ne s'observent pratiquement plus aux dilutions et quantités employées actuellement.

B. - L'anesthésie locale

Précède la ponction de l'artère chaque fois que le patient n'est pas sous anesthésie générale.

3 à 5 cm^3 de pantocaïne à 2 p. 100, ou de xylocaïne, suffisent à réaliser un bouton dermique et une infiltration des plans sous-cutanés jusqu'au lit artériel que l'on repère par la palpation ; on suit le même trajet ascendant que celui que l'on donnera à l'aiguille de ponction.

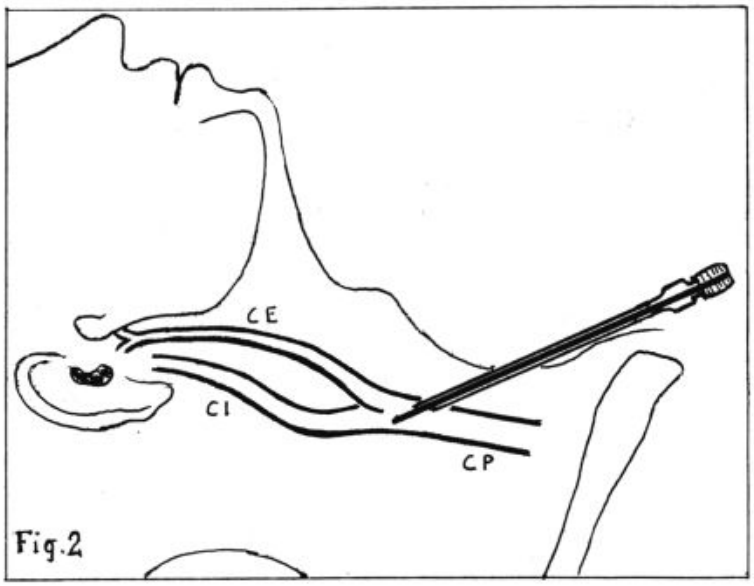
C. - La ponction et le cathétérisme de l'artère (fig. 2 et 3)

Dans l'exploration d'un traumatisé crânien chez lequel un hématome extradural peut exister, on aura intérêt à réaliser l'opacification des branches méningées de la carotide externe en même temps que celle des branches de la carotide interne.

On ponctionne donc électivement la carotide primitive en immobilisant l'artère entre l'index et le médius dans la gouttière carotidienne, à 3 ou 4 cm au-dessous de la grande corne de l'os hyoïde ; le 4e doigt repère en aval les battements de l'artère, objectivant mieux son trajet. La tête du patient est en déflexion et parfaite rectitude.

Le biseau de l'aiguille est tenu vers le haut et la peau ayant été franchie, c'est par une rapide impulsion suivant un trajet oblique vers le haut de 45° environ, en direction de l'axe artériel, que l'on transfixie les deux parois de la carotide primitive.

©SSA



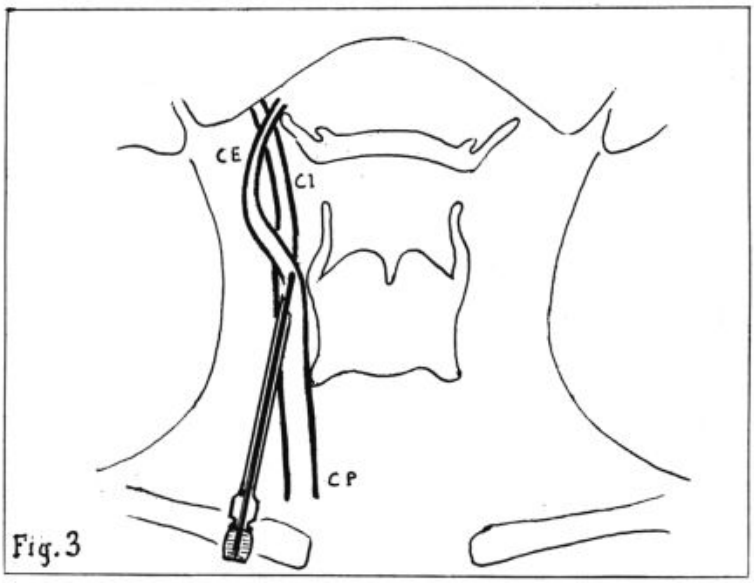


Fig. 2 et 3. — Situation de l'aiguille de ponction et du mandrin mousse.

On enlève alors le mandrin et on retire lentement l'aiguille jusqu'à l'émission pulsatile de sang rouge.

Mais *le plus important* pour la bonne marche de l'examen reste à réaliser : *le cathétérisme* de l'artère par l'aiguille elle-même.

La technique n'en est pas communément décrite et pourtant elle est la garantie du succès. Elle consiste à introduire à ce moment dans l'aiguille le long mandrin à extrémité mousse.

©SSA

Si le biseau est resté partiellement engagé dans la paroi postérieure de l'artère, ou est contre celle-ci, le mandrin cathéter ne pourra être introduit sans résistance.

Sur lui qui bute ainsi contre l'obstacle on fera reculer de 2 à 3 mm l'aiguille.

Le biseau se trouvant alors bien au milieu de la lumière artérielle, le mandrin cathéter pourra être introduit sans la moindre résistance.

Plus long que l'aiguille, il va servir de guide à celle-ci que l'on fera avancer de 6 mm à 7 mm, en ayant pris la précaution de retourner le biseau vers le bas. On fera progresser encore facilement le mandrin mousse, puis l'aiguille et en répétant trois ou quatre fois la manœuvre on aura cathétérisé l'artère sur deux à trois centimètres.

En ôtant le mandrin de cathétérisme pour le remplacer par le mandrin d'origine, la vue d'un jet rythmé de sang artériel apporte la conviction de la réussite de la ponction et dispense de tout cliché de contrôle.

La seule légère déception que l'on risque est, en effet, d'être trop haut dans la carotide interne, ce qui ne doit pas empêcher d'injecter le produit de contraste.

S'il arrive que le mandrin cathéter franchisse inopinément l'orifice de ponction de la paroi postérieure de l'artère, on s'aperçoit rapidement de cette erreur, car l'aiguille, dès qu'elle a emprunté la même brèche, ne donne plus issue à un écoulement sanguin ou du moins celui-ci n'est plus qu'un suintement.

Parfois même, au cours d'un cathétérisme correct, le biseau de l'aiguille se trouve plaqué contre une paroi de l'artère et l'écoulement sanguin tari ; mais en faisant tourner l'aiguille, on obtient à nouveau le jet rythmé.

Un bon cathétérisme de l'artère présente deux avantages : il assure contre tout risque d'injection péri-vasculaire ou intramural et il permet de déplacer la tête du patient pour le choix d'incidences correctes sans risquer de faire sortir l'aiguille de la lumière artérielle ; le patient lui-même peut remuer, l'aiguille restera bien en place.

D. - **Incidences usuelles**

1° *L'incidence de face :*

— c'est la première à réaliser car c'est elle seule qui permet le dépistage des hématomes de la région pariéto-temporo-occipitale.
— c'est une incidence fronto-sous-occipitale à 30°, type Worms-Bretton.

2° *L'incidence de profil :*

— elle est réalisée avec un rayon central horizontal, visant la selle turcique.

3° *L'incidence oblique* avec tête tournée de 45° du côté opposé à celui examiné et rayon directeur horizontal tangentiel à la bosse frontale :
— c'est une incidence complémentaire que l'on réalisera pour déceler une collection juxta-durale du pôle frontal, quand on ne pourra que la soupçonner autrement.

D'autres incidences tangentielles pourront à volonté être réalisées chaque fois que l'on voudra mieux mettre en évidence un vide vasculaire périphérique.

©SSA

E. - **Injection et prise des clichés**

Ayant raccordé l'aiguille à la seringue par l'intermédiaire de la tubulure souple parfaitement purgée d'air, on va injecter pour l'incidence de face 10 cm^3 de Vasurix 25, pendant qu'un aide comprime la carotide du côté opposé.

Cette compression systématique permet assez souvent, lorsque la communicante antérieure est fonctionnelle, d'opacifier du même coup les vaisseaux de l'hémisphère opposé et d'éviter une angiographie bilatérale.

L'injection est poussée rapidement, mais sans pression excessive, et le premier cliché est commandé lorsque les deux tiers de la seringue sont déjà passés. Un deuxième cliché suit à 2 secondes d'intervalle. Le troisième et dernier de cette série de face est pris 6 secondes exactement après le premier.

Pour l'incidence de profil on dispose de cinq clichés. Le premier est pris, comme pour la face, en fin d'injection et le cinquième 8 secondes plus tard. Mais la quantité de produit injecté est réduite à 8 ml et même 6 ml si l'on envisage, après l'examen des clichés de face, de pratiquer une angiographie bilatérale.

Cette cadence de un cliché toutes les 2 secondes est parfaitement réalisable quand on a affaire à la même équipe, opérant toujours dans les mêmes conditions. Elle est d'ailleurs aisément contrôlable par l'adjonction au porte-cassettes d'un compte-seconde projetant son ombre sur les clichés.

Pour minimiser au maximum les effets toxiques du produit iodé, on attend 10 minutes entre chaque injection et on ne dépasse pas, même en cas d'exploration bilatérale, la dose totale de 30 ml.

III. - **LES RÉSULTATS**

Sur le faible lot de 34 angiographies carotidiennes que nous avons pu récupérer, nous observons néanmoins *tous les types de lésions* que l'on puisse rencontrer dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien : hématome intra-crânien, contusion cérébrale, foyer d'attrition cérébral, image de rupture vasculaire, modifications hémodynamiques.

Les résultats négatifs que l'on obtient une fois sur trois apparaissent sans rapport avec la gravité de l'état du blessé. Ils semblent de règle en l'absence de signe de localisation. Mais ils peuvent se rencontrer même en cas de déficit périphérique.

Dans les autres cas, heureusement positive et permettant l'intervention chirurgicale souvent salvatrice, l'angiographie carotidienne a révélé la présence ou précisé le siège :

a) **D'un hématome intra-crânien**

1. — *Hématome extra-dural.*

Il se traduit par un décollement du cortex cérébral formant une *zone avasculaire lenticulaire périphérique,* bien délimitée, souvent soulignée par un liséré en arc de cercle à concavité externe (fig. 11 et 12).

Formation occupante intracrânienne, il déplace les vaisseaux médians vers le côté opposé, sauf en cas de collapsus cérébral sous-jacent.

©SSA

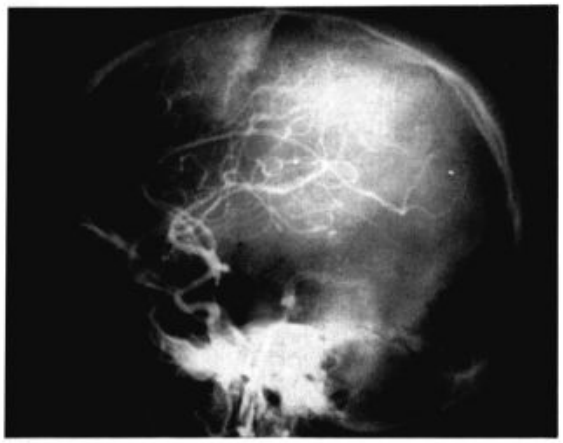


Figure 4

Figure 6

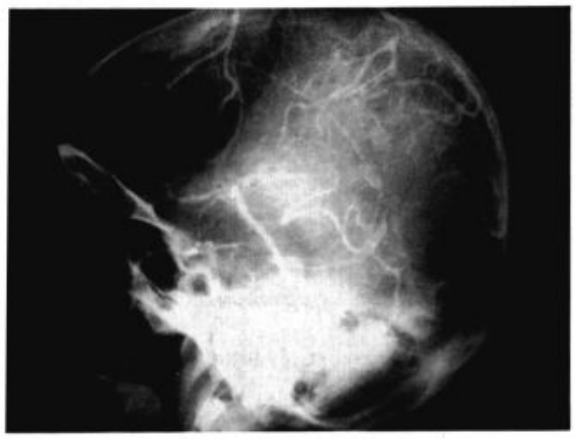


Figure 7

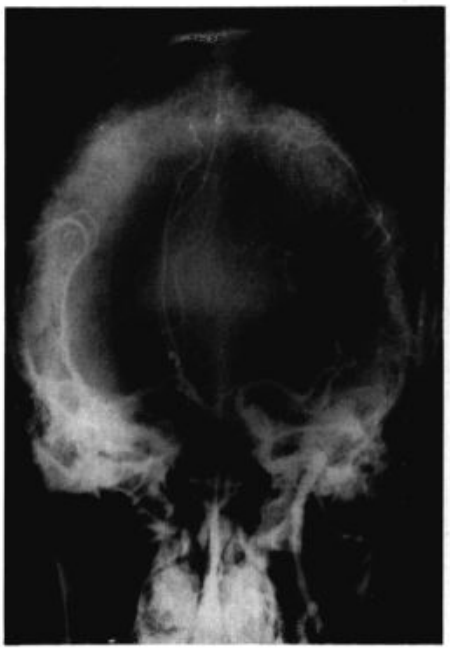


Figure 5

Figure 4. — Hématome extra-dural temporal droit. Image d'extravasation au niveau d'une plaie artérielle juxta-durale. Soulèvement sylvien.

Fig. 5. — Hématome sous-dural panhémisphérique gauche.

Fig. 6 et 7. — Hématome sous-dural préfrontal droit. Au temps artériel : vide vasculaire étendu à toute la convexité du lobe frontal, écrasement du siphon carotidien, refoulement en arrière et en bas de la cérébrale antérieure.

Au temps veineux : un arc veineux semble limiter en arrière le pôle frontal dont les veines corticales éloignées de la voûte apparaissent étirées.

©SSA

Figure 8

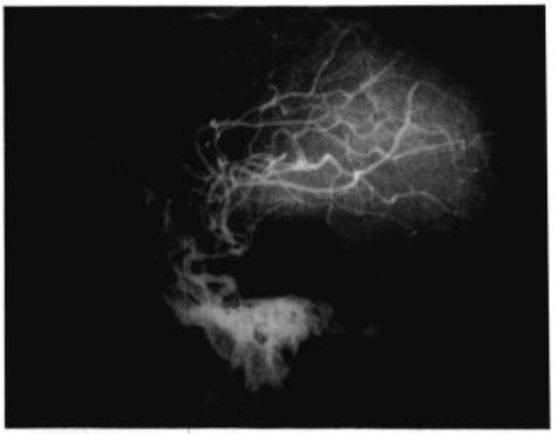


Figure 9

Fig. 8. — Hématome intra-cérébral, frontal gauche. L'artère sylvienne est abaissée, tandis que sur la face la cérébrale antérieure décrivait une courbe convexe au-delà de la ligne médiane.

Fig. 9. — Contusion œdémateuse temporale droite, vérifiée à l'intervention. Le trait de fracture est temporal gauche.

Fig. 10. — Pseudo-anévrysme post-traumatique sur la branche postérieure de la méningée moyenne gauche.

Figure 10

©SSA

Une image d'extravasation au niveau d'une branche de la méningée moyenne est aussi un bon signe d'hématome extra-dural (fig. 4, 11 et 12).

L'hématome extra-dural peut être associé à un hématome sous-dural.

L'hématome extra-dural est rare chez le sujet âgé où les adhérences entre le périoste de la table interne et la dure mère existent partout.

Son siège normal est la région temporo-pariéto-occipitale.

2. — *Hématome sous-dural.*

C'est le plus fréquent.

Il entraîne aussi la formation d'un espace avasculaire à la périphérie du cerveau. Mais plus libre, il est plus étendu, peut intéresser toute la convexité (hématome panhémisphérique), il est moins profond et la corticalité conserve sa convexité habituelle, du moins à la phase aiguë (fig. 5, 6 et 7).

Les vaisseaux de la ligne médiane sont naturellement repoussés.

Devenu chronique, l'hématome sous-dural se collecte et prend les caractères d'un extra-dural.

La localisation fronto-polaire doit être soupçonnée lorsque, sans décollement manifeste des vaisseaux corticaux, on observe de face un déplacement de la cérébrale antérieure et de la péricalleuse. Une incidence tangentielle sur la bosse frontale met souvent seule en évidence l'épanchement hématique.

Qu'il s'agisse d'hématome extra ou sous-dural, l'absence de déplacement des vaisseaux médians ou un déplacement non proportionnel doit faire rechercher une lésion contro-latérale : hématome juxta-dural, hématome intra-cérébral ou contusion cérébrale. C'est le cas lorsque les cérébrales antérieures ne sont pas refoulées plus de 0,5 cm alors que le décollement cortical atteint 1 cm.

Inversement, un déplacement excessif des gros vaisseaux alors que le décollement est minime, permet de soupçonner une contusion ou un hématome intra-cérébral homolatéral.

Mais les vaisseaux médians peuvent rester en place ou même être attirés du côté de l'hématome si un collapsus cérébral est associé.

L'angiogramme de profil, au temps artériel, sauf en cas de collection fronto-polaire ou parasagittale abondante, ne révèle pas les décollements des vaisseaux de la voûte. Le temps veineux montre souvent un aspect étiré des veines et, en cas d'hématome extra-dural gagnant la ligne médiane, un décollement du sinus longitudinal supérieur.

3. — *Hématome intra-cérébral.*

Son siège est habituellement le pôle frontal ou le pôle temporal.

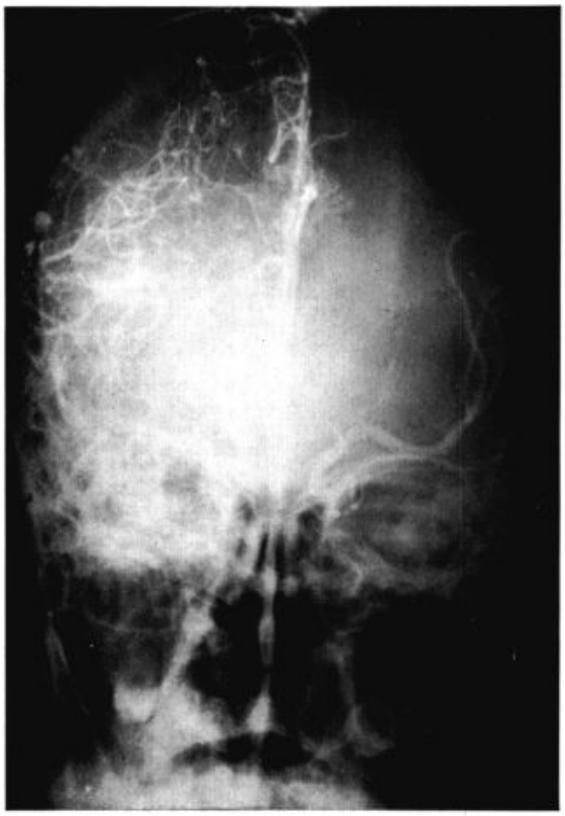
Il provoque un déplacement ou un écartement des vaisseaux analogues à ceux d'un processus tumoral avascularisé :

— *dans l'hématome frontal* (fig. 8), l'artère cérébrale antérieure décrit une large courbe convexe au-delà de la ligne médiane, tandis que l'artère sylvienne est abaissée et refoulée vers la paroi. En cas de localisation inféro-polaire, l'artère cérébrale antérieure est aussi refoulée en arrière.

— *dans l'hématome temporal,* la sylvienne est soulevée et refoulée en dedans, ses branches sont étirées en dehors.

Cliniquement, on ne peut différencier l'hématome temporal de l'hématome frontal. L'angiographie présente donc un intérêt primordial pour ce diagnostic de localisation.

©SSA



Figures 11 et 12

Hématome extra-dural pariétal droit, extravasation artérielle et pseudo-anévrysme artériel traumatique sur des branches de la méningée moyenne. Contusion frontale gauche ou hématome intracérébral certainement associé (cérébrale antérieure refoulée à l'arrière et discrètement déviée vers le côté droit).

©SSA

b) D'une contusion cérébrale

De siège temporal ou frontal, elle est impossible à distinguer radiologiquement d'un hématome intra-cérébral, entraînant les mêmes déplacements des gros vaisseaux (fig. 9).

c) D'un foyer d'attrition cérébral

Celui-ci ne provoque que de faibles déplacements des vaisseaux. On peut le soupçonner sous la lésion osseuse traumatique.

d) D'une rupture vasculaire

Quand elle survient dans le territoire de l'artère méningée moyenne, elle se complique normalement d'un hématome extra-dural.

Elle est à l'origine d'images d'extravasation ou de pseudo-anévrysme post-traumatique.

1. — *Image d'extravasation :*

Le produit de contraste se répand en traînée irrégulière hors du lit artériel et suit un trajet déclive (fig. 4, 11, 12).

2. — *Image de pseudo-anévrysme post-traumatique :*

Dans les deux cas que nous pouvons rapporter, dès le temps artériel apparaît, appendue à une branche de l'artère méningée moyenne, une petite tache arrondie de 2 à 3 mm de diamètre, qui va persister longtemps, jusqu'à la fin du temps veineux. On voit le produit iodé extravasé y sédimenter au cours de l'examen (fig. 10, 11, 12).

Cette image correspond à une petite cavité creusée à l'intérieur d'un caillot de sang colmatant une brèche de la paroi artérielle (Hirsch). Elle n'a pas de paroi endothélialisée et son devenir est incertain en l'absence d'intervention.

Trop petits, ces pseudo-anévrysmes peuvent être invisibles de face.

e) De modifications de l'hémodynamique cérébrale

La circulation cérébrale est ralentie en cas *d'œdème cérébral.*

Elle est facilitée en cas de *collapsus.*

1. — *Le ralentissement circulatoire* est souvent manifeste au niveau de la contusion cérébrale.

On l'observe dans tous les cas d'œdème cérébral : le temps artériel persiste longtemps sur le troisième et même sur le quatrième cliché de la série de profil. Le produit iodé sédimente dans la carotide interne, donnant un effet de gouttière.

Evidemment, ce ralentissement circulatoire sera mesuré avec plus de précision si l'on a pris soin de se servir d'un compte-seconde.

©SSA

2. — *Le collapsus cérébral* donne volontiers une opacification massive et accélérée. S'il est unilatéral et accompagne un hématome juxta-dural, celui-ci n'entraînera aucune déviation des vaisseaux médians, ou bien la déviation sera minime.

S'il est bilatéral, même sans compression carotidienne contro-latérale, les deux hémisphères pourront être également opacifiés.

Plusieurs observations vérifient la fréquence de lésions cérébrales du côté opposé à l'impact et au trait de fracture, par contre-coup : contusion œdémateuse temporale droite avec trait de fracture temporal gauche (fig. 9), hématome sous-dural fronto-polaire gauche avec trait de fracture occipital droit, hématome extra-dural pariétal droit et contusion hémorragique temporale gauche.

La découverte de tels aspects radiologiques explique parfaitement les déficits moteurs qui paradoxalement sont localisés du côté opposé au traumatisme crânien et souligne l'intérêt de l'angiographie bilatérale.

IV. - **LES RISQUES**

Ils sont classés en :

— mineurs : injection extra-vasculaire, hématome local.
— majeurs : complications neurologiques, syndrome allergique grave.

Avec la technique employée, tout risque d'*injection extra-vasculaire* est éliminé, une injection intra-murale est impossible, le fameux anévrysme disséquant n'est pas pensable.

L'*hématome* au lieu d'injection n'est habituellement pas important. Il cesse de se développer après quelques minutes de compression digitale ; mais mieux vaut que celle-ci soit réalisée par l'opérateur lui-même. Des injections intra-musculaires d'alphachymotrypsine faciliteront grandement sa résorption.

S'il se produit après une ou plusieurs ponctions inopérantes et s'il n'est pas trop volumineux, il pourra même, en fixant l'artère, favoriser l'opération.

Exceptionnellement, l'hématome prendra des proportions obligeant à remettre l'examen, ou interdisant l'exploration du côté opposé.

Les complications majeures, hémiplégie, crise comitiale, décès, nous ont heureusement été épargnées. Elles seraient liées pour certains à un spasme prolongé de la carotide ou à un spasme à distance du siphon carotidien et de ses branches par irritation de l'endartère ; pour d'autres, elles seraient dues à l'effet toxique du produit de contraste sur le parenchyme cérébral lui-même.

Il est vraisemblable que c'est en utilisant un produit peu concentré (Vasurix 25) à faibles doses et un cathétérisme correct, qu'on évite de déclencher ces mécanismes.

La prémédication à base de gardénal et de phénergan prévient sans doute aussi les crises d'épilepsie et les accidents d'origine allergique à l'iode.

Malgré tout, il nous est arrivé une ou deux fois de recourir à l'hydrocortisone intraveineuse pour juguler dyspnée et toux et poursuivre l'examen.

L'angiographie cérébrale ne semble donc pas comporter de plus grands risques que ceux de n'importe quelle autre injection intravasculaire d'un produit iodé.

Jamais, non plus, nous avons eu l'impression que l'état du blessé s'était trouvé aggravé par cet examen. C'est plutôt le contraire que nous aurions parfois observé, le blessé émergeant de son coma dans les heures suivantes.

©SSA

V. - INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Cette exploration est si riche d'informations qui justifient et guident l'intervention chirurgicale, et comporte en regard si peu de risques, qu'elle est devenue « la clef de voûte de l'indication opératoire des traumatisés crâniens récents ».

Elle est formellement indiquée en cas de :

— coma secondaire (intervalle libre),
— coma s'aggravant par l'apparition de troubles du tonus, de troubles neuro-végétatifs,
— mydriase unilatérale,
— hémiplégie secondaire.

Le côté à ponctionner est le côté opposé à l'hémiplégie ou le côté de la mydriase.

Elle ne comporte pas de contre-indications.

Mais elle apparaît inutile dans les comas d'emblée, sans signe déficitaire périphérique, et ne doit pas faire différer dans ce cas la mise en œuvre de la réanimation médicale.

VI. - CONCLUSION

Notre intention a été de démontrer que, même loin d'un centre neuro-chirurgical, il est possible de réaliser un examen de radiodiagnostic spécialisé, l'angiographie carotidienne, et de procéder précocement à la thérapeutique médico-chirurgicale qui sauvera le traumatisé crânien.

A l'aide de recettes, nous n'osons pas parler de « trucs », glânées sans doute çà et là, mais pas toujours bien explicitées, nous avons voulu montrer comment il était relativement aisé d'y parvenir.

L'angiographie carotidienne est une base diagnostique importante dans le traitement d'un traumatisé crânio-cérébral. Ses données sont très riches ; nous avons donc essayé de les systématiser en les illustrant de nos reproductions radiographiques les plus significatives.

Les moyens médico-chirurgicaux à mettre parallèlement en œuvre sont concevables dans tout service de chirurgie générale normalement équipé. Ils ont fait l'objet d'un autre travail.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bonnal (J.) et Lègre (J.). — L'angiographie cérébrale, 1958, Masson et C^ie^, édit., Paris.

Dilenge (D.). — L'angiographie de l'artère carotide interne, 1962, Masson et C^ie^, Paris.

Dilenge (D.) et Wuthrich (R.). — L'anévrysme traumatique de la méningée moyenne. — *Neurochirurgia,* 1961, *4,* 202-206.

Ecoiffier (J.). — La pratique de l'angiographie, 1966, Masson et C^ie^, édit., Paris.

Hirsch (J.F.), David (M.) et Sachs (M.). — Les anévrysmes artériels traumatiques intra-crâniens. — *Neuro-Chir.,* avr.-juin 1962, *8,* n° 2, 189-201, 18 fig. (Bibliogr.).

Huber (P.). — L'angiographie cérébrale au cours des traumatismes récents du crâne. Zerebrale angiographie Beinx Frischen Schadel - Hirn - Trauma - 1964, Thieme ed., Stuttgart.

©SSA

LAINÉ, DELANDTSHEER, GALIBERT, RIFF et DELANDSHEER (Mme). — Intérêt de l'angiographie cérébrale d'urgence dans la discussion des indications du traitement d'un traumatisme crânien récent. — *Neuro-Chir.*, 1955, *1*, n° 3, 337-342.

LEEDS (N.E.), REID (N.D.) et ROSEN (L.M.). — Altérations angiographiques dans les contusions et les hématomes intracérébraux. — *Acta radiol.*, 1966, *5*, 320-327, 6 fig. (bibliogr.).

LEMAN (P.), GOUAZE (A.), SALLES (M.) et FENELON (R.). — Extravasation du produit de contraste lors de l'angiographie carotidienne dans les hématomes extra-duraux. — *Neuro-Chir.*, mars-avr. 1964, *10*, n° 2, 156-158 (bibliogr.).

LESLIE (E.V.), SMITH (B.H.) et ZOLL (J.G.). — Value of angiography in head trauma. — *Radiology*, 1962, *078*, 6, 930-940.

LEWIN (N.). — Radiologie des traumatismes aigus du crâne. — *Brit. J. Radiol.*, mars 1966, *39*, n° 459, 168-171.

NELSON SIDNEY (W.), FREIMANIS ATIS (K.). — Angiographic features of convexity subdural hematomas with emphasis on the differential diagnosis between unilateral hematomas. — *Amer. J. Roentgenol.*, 1963, *90*, 3, 445.

PAILLAS (J.E.), BONNAL (J.) et LAVIEILLE (J.). — Images angiographiques d'un faux sac anévrysmal causé par la rupture de l'artère méningée moyenne au cours d'un hématome traumatique extra-dural. — *J. Neurosurg.*, août 1964, *21*, n° 8, 667-671 (bibliogr.).

PECKER (J.), JAVALET (A.) et STABERT (C.). — L'angiographie dans les traumatismes crâniens. — *J. Radio. Electrol.*, nov. 1959, *40*, n° 11, 623-638, 27 fig. (bibliogr.).

POUYANNE (L.), POUYANNE (H.), ARNE (L.) et KEMAN (P.). — Compression de la carotide opposée comme méthode de routine dans l'angiographie cérébrale. — *Rev. Neurol.*, 1953, 89, n° 6, 560-563.

SCHECHTER (M.M.) et ZINGESSER (L.H.). — Special procedures in the management of traumatic lesions of the head and neck. — *Radiol. Clin. North - Amer.*, 1966, *4*, n° 2.

WACKENHEIM (A.). — Lésions intracrâniennes d'origine traumatique. — In *Encycl. méd. chir. :* Radiodiagnostic, III.

WHITE (R.J.), VERDURA (J.) et LOCKE (G.E.). — Artériographie cérébrale d'urgence dans les traumatismes aigus de la tête. — *Angiology*, févr. 1966, *17*, 72, in *Internat. Surg. Dig.* juin 1966, *75*, n° 7, 317.

WORTZMAN (G.). — Roentgenologic aspects of extradural hematoma. — *Amer. J. Roentgenol.*, 1963, *90*, 3, 462.

©SSA

DIX NOUVEAUX CAS DE CANCERS VÉSICAUX CHEZ DES BILHARZIENS

par

P. NOSNY
Médecin Général de 2e classe
Professeur Agrégé
du Service de Santé des Armées

et

F. LAINE
Médecin de 2e classe
Chirurgien des Hôpitaux des Armées

Nous rapportons dix nouveaux cas de bilharziose à *Schistosoma haematobium* associés à des cancers vésicaux.

— Chez 7 d'entre eux, le prélèvement biopsique ou la pièce de nécropsie montrait à la fois des œufs de bilharzie et la néoplasie maligne.

— Chez 2 d'entre eux, les œufs avaient été retrouvés à l'examen du culot urinaire.

— Chez le dernier, on relevait des épisodes hématuriques depuis l'enfance.

Tous provenaient de la région de Majunga, où l'endémie bilharzienne est extrêmement importante.

OBSERVATION N° I. — S... J..., 20 ans.

Entré pour hématurie importante.
Mauvais état général.
U.I.V. petite vessie calcifiée - dilatation pyélo-calicielle importante - urée 0,60 g - œufs de B.H. +.
Cystoscopie : difficile en raison de l'hémorragie.
Traitée à l'Ambilhar, l'hématurie ne rétrocède pas.

Biopsie vésicale : « Très bel épithélioma ayant envahi largement le prélèvement. Présence d'œufs de *S. haematobium* sans *Mirocidium* viables. Autour des bourgeons néoplasiques, pas d'inflammation, pas de stroma réaction. »

OBSERVATION N° II. — R..., 56 ans.

Malade entré pour rétention aiguë d'urine.
Rétrécissement infranchissable.
Cystostomie. Polype très suspect. Exérèse au bistouri électrique.

Anatomopathologie :

« Polype très suspect, nombreux œufs de *S.H.* »
Traitement du rétrécissement urétral et de la bilharziose à l'Ambilhar. Cystoscopie de contrôle, « muqueuse d'aspect normal ».

OBSERVATION N° III. — S..., 70 ans.

Entré pour hydrocèle - rétention d'urine.
L'examen montre un adénome prostatique.
L'état général est médiocre, indiquant ainsi une cystostomie préalable.
« Muqueuse vésicale montrant des granulations typiques - une tumeur framboisée juxta-urétérale. » Biopsie.

Anatomopathologie :

« Epithélioma *malpighien* + œufs de *Schistosoma haematobium* viables. »
Adressé pour radiothérapie à Beffelatana.

©SSA

OBSERVATION N° IV. — R..., 17 ans.

— Entré pour hématurie. Phlegmon du Retzius.
— Incision du phlegmon : il n'existe pas de zone délimitée de passage avec la vessie qui est nécrotique.
Prélèvement d'un fragment vésical.
« Epithélioma se présentant sous un aspect malpighien différencié. Présence de quelques œufs de *S. haematobium* ».
U.I.V. rein droit muet. Hyperazotémie progressive. Décès.

OBSERVATION N° V. — R..., 50 ans.

— Lithiase de l'uretère terminal droit.
Hématurie - Œufs de *S.H.* + - tentative d'ablation infructueuse par voie basse due à la sténose urétrale.
— Cystostomie « exérèse du calcul - concrétions calcaires lenticulaires et tumeurs papillomateuses évoquant des tumeurs framboisées ». Prélèvement.

Anatomopathologie :

Processus papillomateux très suspect de dégénérescence chez un sujet présentant par ailleurs de nombreux œufs de *S.H.* récemment pondus ».
Traité à l'Ambilhar : Œufs de *S.H.* ; compte d'Addis normal.
Perdu de vue malgré le désir que nous avions exprimé de le contrôler chaque mois.
Revient au bout de 6 mois. Récidive de la lithiase urétrale dans le 1/3 inférieur. On réintervient pour exérèse et Boari. L'aspect de la muqueuse vésicale est strictement normal. Prélèvement malheureusement égaré.

OBSERVATION N° VI. — R..., 46 ans.

— Malade arrivé mourant dans la formation.
Nécropsie : prélèvement de tout l'appareil urinaire, rate et foie.

Anatomopathologie :

« Epithélioma de la vessie chez un bilharzien à *S.H.*
Foie normal. Rate congestive. Rein avec abcès, inflammation aiguë non spécifique.
On observe des pontes de *S.H.* dans la prostate, dans divers points de la vessie, dans l'uretère, à distance des zones tumorales. »

OBSERVATION N° VII. — R..., 35 ans.

— Malade entré mourant dans la formation.
Décès rapide. Nécropsie.

Anatomopathologie :

« Epithélioma malpighien de la vessie avec métastase rénale et hépatique.
Les œufs sont abondants au niveau de l'uretère et des vésicules rénales. Il en existe au niveau du calice. Aucun œuf dans la tumeur mais un certain nombre dans la paroi musculaire de la vessie. »

OBSERVATION N° VIII. — B..., 35 ans.

— Rétrécissement urétral. Œufs de *S.H.*
Traitement du rétrécissement.
Cystoscopie : « Tumeur suspecte de la vessie ».
Prélèvement.

Anatomopathologie :

« Epithélioma malpighien. »

OBSERVATION N° IX. — S..., 35 ans.

— Rétention aiguë d'urine. Rétrécissement infranchissable. Cystostomie : « Vessie ramollie, truffée de nodules hémorragiques. La muqueuse est d'une friabilité extrême ». Prélèvement.

Anatomopathologie :

« Seul un petit fragment de ces prélèvements est utilisable. Il montre un épithélioma anaplasique. Tout le reste est nécrosé. Pas d'œufs de *S.H.* sur les prélèvements. »
Les analyses d'urine montrent un prélèvement contenant des œufs de *S.H.*
L'interrogatoire révèle que le malade a toujours été hématurique.

©SSA

OBSERVATION N° X. — M..., 34 ans.

— Malade arrivé agonisant avec vessie tumorale, hématurie très importante. Azotémie : 3,50 g. L'interrogatoire révèle des hématuries depuis l'enfance. Zone d'hyperendémicité bilharzienne (des contrôles scolaires ont montré des taux d'infestation de 98 p. 100).

— Pièce nécropsique : « Tumeur envahissant toute la vessie, lumière et paroi. »

Anatomopathologie :

« Tumeur hautement maligne avec vaste zone de nécrose. Le type histologique est difficile à définir, l'aspect est sarcomateux ; pas d'œuf de bilharzie. »

Commentaires

Ces observations appellent quelques commentaires.

— *Sur le plan étiologique :*

Nous sommes frappés par le fait qu'il ne s'agit que d'hommes. L'âge moyen statistique est de 40 ans, mais six cas se situent à 35 ans ou avant. Ce n'est pas l'âge du cancer vésical en Europe.

— *Sur le plan clinique et diagnostique :*

Tous sont hématuriques, et la plupart depuis l'enfance, ce qui passe pour normal dans certains districts. Ils ne consultent que lors des douleurs ou d'atteinte sérieuse de l'état général, ou pour une affection urinaire concomitante, ou plus gênante (rétrécissement par exemple).

Trois malades ont été traités à l'Ambilhar et il est à noter que pour un les œufs sont morts, pour les deux autres la muqueuse vésicale redevient normale. La persistance de l'hématurie après traitement à l'Ambilhar doit faire envisager le cancer vésical, cet élément étant habituellement très rapidement influencé par la thérapeutique. On pourrait pratiquement en faire un test diagnostique.

— *Sur le plan anatomopathologique :*

Les formes sont d'autant plus indifférenciées et envahissantes que le sujet est jeune, ce qui explique sans doute que l'on ne retrouve les œufs que lorsque le prélèvement passe en dehors de la tumeur.

La conséquence de cette hypermalignité est le caractère épouvantable du diagnostic chez les sujets jeunes.

Conclusion

Ainsi ces nouvelles observations semblent suggérer le caractère favorisant de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* dans la genèse des cancers vésicaux chez les sujets Malgaches de la province de Majunga.

Le seul espoir de survie chez ces sujets reste le dépistage précoce. Toute hématurie doit être traitée. Toute hématurie résistant au traitement antibilharzien doit être explorée et biopsiée.

©SSA

107 CAS DE RUPTURES DE GROSSESSES EXTRA-UTÉRINES CHEZ L'AFRICAINE

P. BOURREL
Médecin en Chef de 2e classe du Service de Santé des T.D.M. Professeur Agrégé

par

G. FILLAUDEAU
Médecin de 1re classe du Service de Santé des T.D.M. Assistant des Hôpitaux des Armées

et

L. CARRET
Médecin de 2e classe du Service de Santé de l'Air Assistant des Hôpitaux des Armées

---

Les ruptures de grossesse extra-utérine sont une éventualité fréquente en Afrique, comme le montre l'importance de notre série d'observations recueillies au Mali (Hôpital du point G. - Bamako, BOURREL, 1958-1960, 52 cas), au Cameroun et au Congo (Hôpital de Douala, 1962 - 1964 ; Hôpital de Brazzaville, 1966 - 1968, FILLAUDEAU, 45 cas) et au Sénégal (Hôpital de Saint-Louis, 1964 - 1966, CARRET, 10 cas).

En premier lieu, la rupture, par sa fréquence, se présente bien comme la forme évolutive habituelle des grossesses extra-utérines chez l'Africaine. Sur 109 grossesses ectopiques, deux seulement n'étaient pas rompues : dans le premier cas, le jeune âge de la grossesse pouvait laisser prévoir la même suite compliquée ; dans le second cas, concernant une grossesse extra-utérine avancée, nous avons trouvé une trompe distendue, mais non rompue, et contenant un fœtus macéré. La rupture a donc été retrouvée dans 98,2 p. 100 des grossesses extra-utérines observées, ce qui est conforme à l'opinion de la plupart des auteurs ayant étudié des séries africaines.

Les problèmes que nous ont posés ces complications obstétricales ont été de deux ordres : diagnostique et thérapeutique.

Sur le plan diagnostique, ces malades se sont présentées à nous sous des tableaux différents, les signes d'hémorragie interne étant plus ou moins importants et l'anamnèse plus ou moins facilement reconstituable selon les renseignements apportés par un interrogatoire souvent malaisé. Si, dans la plupart des cas, le diagnostic était évident pour nous, chirurgiens, au moment où nous avons vu ces malades, il ne l'avait pas toujours été pour ceux, médecins, infirmiers ou sages-femmes, qui nous les adressaient.

39 fois, l'état de grossesse était connu, mais :

2 fois, le diagnostic porté était celui d'interruption de grossesse utérine.
2 fois, celui de tumeur annexielle.
2 fois, celui d'infection annexielle.
3 fois, celui de pelvi-péritonite.

Dans d'autres cas, une lésion de l'appareil génital n'était même pas envisagé et l'on avait évoqué un syndrome abdominal :

©SSA

à 2 reprises, un syndrome appendiculaire.

dans 4 observations, une occlusion.

Souvent, ces malades nous ont été adressées avant toute recherche de lésion probable.

Le diagnostic différentiel n'est en effet pas toujours facile sur la seule clinique et nous avons collationné dans ces observations les signes qui nous permirent d'établir le diagnostic positif de rupture d'une grossesse extra-utérine, afin d'en dégager les moins faillibles et les plus fidèles.

Ces malades se sont présentées à nous dans l'un des trois tableaux cliniques suivants :

— sous une forme cataclysmique, où les signes de choc hémorragique dominent la scène, où la malade est exsangue et choquée, 14 fois,
— à l'opposé, sous une forme localisée, l'hématocèle, 12 fois,
— et la plupart du temps, sous une symptomatologie que l'on peut qualifier d'importante, avec des signes d'anémie nets, mais sans retentissement général.

L'interrogatoire, souvent très malaisé, nous a donné des renseignements très inégaux sur l'aménorrhée, mais nous connaissons la difficulté de faire préciser dans certains cas la date d'apparition des dernières règles normales. Et la majorité de nos cas ayant été vus en urgence, il n'était pas possible en général de demander une réaction biologique de la grossesse, qui a été seulement pratiquée chez les femmes déjà sous surveillance avant leur accident.

Les métrorragies ont été retrouvées assez souvent, qu'elles se présentent classiquement sous l'aspect de pertes peu abondantes, sépia, ou qu'elles soient moins typiques.

Les douleurs existent, mais sont polymorphes et ne nous paraissent pas un élément suffisamment sûr de diagnostic.

L'expulsion d'une caduque, 4e signe important selon les auteurs, n'a été retrouvée avec certitude que deux fois.

L'examen physique nous a montré un certain nombre de signes assez constants.

Dans les hémorragies intrapéritonéales diffuses aiguës ou progressivement diffusantes, nous avons, comme il est classique, trouvé un abdomen parfois ballonné, souple, jamais contracturé. Mais un signe nous a paru relativement fidèle, car il a été positif chaque fois que nous l'avons recherché : c'est le cri de l'ombilic décrit par NAVARRANNE, la pression de l'ombilic étant douloureuse.

Dans ces formes péritonéales diffuses et dans les hématocèles localisées, l'examen gynécologique fournit des renseignements plus précis.

La perception d'une masse latéro-utérine plus ou moins volumineuse, plus ou moins nette, plus ou moins séparée de l'utérus, renseigne sur la cause probable du syndrome présenté. Mais c'est surtout le bombement, et plus encore l'extrême sensibilité du cul-de-sac de Douglas, dont l'exploration entraîne un gémissement, qui confirment le diagnostic : c'est le cri du Douglas sur lequel PROUST a insisté.

Dans les cas douteux ou pour confirmer une impression clinique avant de poser l'indication opératoire, nous avons assez souvent pratiqué la ponction du cul-de-sac de Douglas, qui est une exploration très fidèle. Elle nous a semblé pouvoir être facilement réalisée et être pratiquement infaillible pour mettre en évidence une collection sanglante du cul-de-sac vaginal postérieur.

©SSA

Son résultat est net dans les hématocèles rétro-utérines en voie de constitution. Même au stade initial, quelques centimètres cubes de sang s'épanchent et la ponction est positive.

Certains préfèrent ponctionner l'abdomen chez une femme vue en urgence en état de choc, qui souffre et s'agite. Mais pratiquée 13 fois, la ponction péritonéale a été négative 2 fois, car il faut une certaine quantité de sang épanché pour qu'elle puisse en ramener, et dans ces deux cas, la ponction du Douglas a été positive.

Nous n'avons pas pratiqué de coelioscopie ; d'ailleurs, elle n'était pas indiquée en présence d'un accident hémorragique imposant l'intervention.

L'hystérosalpingographie n'a pas été réalisée non plus, pour les mêmes raisons.

En résumé, les signes qui nous semblent les plus fidèles pour établir avec certitude le diagnostic de rupture de grossesse extra-utérine sont :

— en plus des signes généraux d'hémorragie interne, qui étaient évidents 48 fois,
— le cri de l'ombilic, retrouvé 19 fois,
— le cri du Douglas, existant 29 fois,
— les pertes sépia, présentées 17 fois,
— la ponction du Douglas, qui a été positive chaque fois dans les 30 cas où elle a été pratiquée.

Ces grossesses extra-utérines siégeaient toutes sur la trompe, mais à différents niveaux :

— 3 fois, il s'agissait d'une grossesse interstitielle, c'est-à-dire dans 2,8 p. 100 des cas.
— 17 fois, c'était une grossesse isthmique, c'est-à-dire dans 15,9 p. 100 des cas.
— les autres étaient des grossesses ampullaires.

Les problèmes thérapeutiques qui se sont posés à nous ont été doubles :

— compenser la spoliation sanguine, souvent très importante, chez des malades qui à l'arrivée se présentaient avec une tension artérielle nulle ou très basse et avaient eu le temps, à la faveur d'une évacuation longue ou d'un retard de diagnostic, de constituer un important hémopéritoine.
— traiter la lésion anatomique.

La spoliation sanguine a été en effet souvent grave :

— 22 fois, on a retrouvé dans l'abdomen entre 1 et 2 litres de sang liquide et des caillots.
— 12 fois, entre 2 et 3 litres.

Or, la majorité des centres chirurgicaux d'Outre-Mer, isolés des grands centres, ne dispose que de quantités plus ou moins grandes de sang conservé. Que ce sang soit fourni régulièrement ou que le chirurgien constitue lui-même une petite réserve, cette réserve est limitée et vite épuisée.

On a donc cherché à récupérer et à utiliser le sang répandu dans la cavité abdominale. BOWESMAN a adopté l'auto-transfusion comme procédé habituel au cours des vingt dernières années. Comme il le fait remarquer, « lorsqu'on opère une grossesse extra-utérine, il faut aller vite ; beaucoup de temps est gagné si l'on dispose d'un matériel d'aspiration stérile pour retirer le sang de la cavité abdominale, sinon une louche stérile sera utilisée ». Le sang est filtré sur plusieurs épaisseurs de gaze. STABLER, qui utilise une tasse à café,

©SSA

précise que la gaze doit être imbibée d'une solution à 3,8 p. 100 de citrate de sodium. Ces auteurs considèrent que le sang épanché depuis quelques heures dans le péritoine, sans trace de bile ou d'urine, est un excellent matériel. Au bout de 48 heures, le sang peut être pollué avant toute manifestation clinique d'infection et un sang de couleur brun-pourpre est impropre à la transfusion.

Mais ces procédés restent lents et pour peu que l'anesthésie soit légère et que la malade pousse, la partie liquide de l'épanchement, c'est-à-dire la seule utile, est souvent expulsée de l'abdomen avant d'avoir été collectée. Afin de récupérer plus rapidement le sang, REISS utilise une aspiration par une crépine à double paroi évitant le collage des anses grêles ou de l'épiploon. Mais les caillots sont aspirés et il faut filtrer le sang avant sa réinjection.

Un autre procédé, dont nous n'avons aucune expérience, mais qui peut être séduisant lorsque le diagnostic de rupture de grossesse cataclysmique est sûr, a été décrit en 1963 par LAMM : la collecte est pratiquée par l'aiguille de ponction abdominale et le sang est recueilli dans un flacon à perfusion où le vide a été fait. On pourrait aussi bien utiliser un « hemopack », comme le proposent le Médecin Général CHIPPAUX et CONSTANTIN. ANDERER et LASZCZOWER filtrent le sang dès sa collecte en adaptant sur la canule d'aspiration un filtre à pavillon qui, recouvert d'une gaze, arrête les caillots. Ce sang est aussitôt réinjectable, et l'un de nous a publié en 1960 une technique simple et rapide de collecte par aspiration - filtrage au moyen d'une large crépine recouverte d'une compresse introduite par une courte brèche péritonéale. Dans ce procédé, le risque d'hémolyse traumatique est infime (le dosage de l'hémoglobine sérique de contrôle n'a pas dépassé 1,25 g par litre, ce qui est certainement inférieur à l'hémolyse due à l'écrasement des globules rouges restant adhérents aux parois du tube de caoutchouc par le curseur d'un appareil de Jouvelet, utilisé autrefois pour les transfusions de bras à bras).

Quel que soit le procédé, pendant que le sang épanché dans la cavité abdominale est recueilli, une transfusion rapide de sang conservé si l'on en dispose, ou à défaut une perfusion de solutés macromoléculaires, est pratiquée pour lutter contre le choc que l'ouverture de l'abdomen ne ferait qu'aggraver.

L'auto-hémotransfusion permet d'augmenter considérablement la quantité de sang transfusé, sans aucun risque d'accident transfusionnel, sans retard, sans groupage préalable, sans recherche de donneur de sang frais isogroupe, avec des avantages certains, comme le montre le tableau suivant, concernant les cas les plus démonstratifs :

T. A. initiale	Sang total épanché	Quantité de sang auto-transfusé	Quantité de sang conservé 0 transfusé	Quantité totale de sang transfusé	T.A. en fin d'intervention
4 - 2	2,700 litres	1 litre	0,500 litre	1,500 litre	9 - 5,5
0	2,500 »	1 »	0,250 »	1,250 »	9 - 5
8 - 5	1,500 »	0,500 »	0,500 »	1 »	10 - 6
0	2,250 »	1,500 »	0,250 »	1,750 »	9 - 5
7 - 4	1,200 »	0,500 »	0,250 »	0,750 »	9 - 6
6,5 - 3	2,250 »	1,500 »	0,250 »	1,750 »	10 - 6
9 - 4	1,600 »	1 »	0,250 »	1,250 »	11 - 7
8 - 5	1,400 »	0,800 »	0,250 »	1,050 »	10 - 7
6 - 4	2 »	1,500 »	0,250 »	1,750 »	10 - 6,5
8 - 5,5	1,300 »	0,500 »	0 »	0.500 »	10 - 6,5
11,5 - 5	1,100 »	0,500 »	0,250 »	0,750 »	11 - 7,5
7 - 4	1,100 »	0,500 »	0,250 »	0,750 »	10 - 7
9 - 5	1,450 »	0,950 »	0,250 »	1,200 »	11 - 6,5
9 - 5	1,200 »	0,500 »	0,250 »	0,750 »	13 - 7
5 - 3	1,100 »	0,400 »	0,250 »	0,650 »	7 - 5

©SSA

Et dans la série de 52 cas de ruptures de grossesses extra-utérines pour lesquels l'auto-transfusion fut utilisée à la demande dans un poste ne disposant pas initialement de banque de sang, il n'y eut aucun décès. Par la suite, la constitution d'une banque de sang fit réserver l'auto-transfusion aux épanchements intra-péritonéaux très importants. Pour les deux autres séries, la possibilité de recourir à l'utilisation de sang conservé dispensa de pratiquer les auto-transfusions et il n'y eut qu'un décès.

Le traitement chirurgical, après avoir réalisé l'hémostase, se doit d'être conservateur si possible.

Malheureusement, les lésions anatomiques ne nous ont pas permis de l'être toujours et il a fallu nous résigner parfois à réaliser une salpingectomie ou une annexectomie.

Lorsque nous avons pu être conservateurs, nous avons pratiqué une résection partielle sans essayer dans le même temps opératoire de rétablir la continuité tubaire. Dans quelques cas isolés, nous avons tenté de rétablir d'emblée cette continuité : une fois par énucléation de l'œuf suivie de suture de la trompe, 7 fois en ne réséquant que la partie distale de la trompe. Une fois, après résection cunéiforme, nous avons réalisé dans le même temps opératoire une salpingorraphie, mais il s'agissait d'une grossesse extra-utérine ancienne en voie de résorption et l'on pouvait considérer que l'on intervenait après l'involution utéro-tubaire. Dans un autre cas, les conditions anatomiques nous paraissant favorables, nous avons, après résection tubaire partielle, suturé la trompe au catgut, mais 5 mois plus tard la malade a présenté une seconde grossesse extra-utérine implantée au niveau de la cicatrice tubaire.

Et ceci nous amène à envisager la fréquence des récidives que nous avons eu l'occasion de noter. Chez trois malades, nous intervenions pour la deuxième grossesse extra-utérine sur l'autre trompe. D'autre part, nous avons observé trois récidives chez nos opérées : une fois au niveau de la suture tubaire, deux fois de l'autre côté. La fréquence des récidives relevées dans nos observations est donc de 5,7 p. 100.

Nous avons enfin cherché l'étiologie possible de ces grossesses extra-utérines et la plupart du temps les lésions inflammatoires tubaires étaient banales et non spécifiques. Une fois, l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire a mis en évidence une bilharziose salpingienne et dans un autre cas il a été décelé une filaire dans une lumière vasculaire.

L'analyse de ces 107 observations de ruptures de grossesses extra-utérines nous a donc permis de dégager les principaux signes sur lesquels doit s'établir le plus rapidement possible le diagnostic, en attendant qu'une organisation plus rationnelle des consultations et une éducation médico-sociale plus poussée amènent au médecin les grossesses extra-utérines avant le stade de rupture.

RESUME

L'étude de 107 cas de ruptures de grossesses extra-utérines a montré la grande fréquence de cette complication en Afrique puisque 2 cas seulement de grossesses extra-utérines non rompues ont pu être trouvées conjointement.

SUMARY

Study of 107 breaking of ectopic pregnancies sets up that this complication is very frequent in Africa why only two cases were found non-breaked.

(Travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction des Armées A. LAVÉRAN, *Marseille [Médecin Général* P. NOSNY*])*

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BOURREL (P.). — Auto-transfusions des hémopéritoines. — *Médecine Tropicale* 1960.

BOURREL (P.), BOURGES (M.) et MONTBARBON (J.P.). — La ponction du Douglas. Valeur technique et intérêt Outre-Mer. — *Médecine Tropicale,* vol. 25, mars-avril 1965, p. 248-251.

BOWESMAN (Ch.). — Ectopic pregnancy with massive internal hemmorrhage. Surgery and clinical pathology in the tropics, p. 629-632, 1 vol. 1960. Livingstone Ed. Edinburg and London.

CAVE (L.), CAYRET (A.), BOBO (J.) et RAVIX (P.). — Diagnostic radiologique de grossesses extra-utérines étudié sur 20 hystéro-salpingographies. — *Soc. Méd. Afr. Noire de Langue Française,* vol. 8, n° 5, 1963, p. 547-556.

CHIPPAUX (Cl.) et CONSTANTIN (B.). — Le déchoquage en urgence des hémorragies intra-abdominales. — *Médecine Tropicale,* vol. 20, mars-avril 1960.

LAMM (H.). — L'auto-transfusion dans les hémorragies internes massives in *The Journal of the American Medical Association,* 28 septembre 1963, vol. 185, n° 13, p. 1043.

O'CONNOR (H.L.), COURBIL (L.J.), MIGEON (A.), MORIN (G.) et FOURRE (J.). — Grossesse extra-utérine avancée. — *Médecine Tropicale,* vol. 19, septembre-octobre 1959, p. 568-588.

ROBERT (H.). — Traitement de la grossesse extra-utérine. — *J. Chir.,* t. 85, 1963, n° 3, p. 351-360.

SÉRAFINO (X.), CORREA (P.), Mme SÉRAFINO (G.) et LAUROY (J.). — Hémorragie brutale par rupture retardée d'une grossesse tubaire d'évolution trompeuse. — *Soc. Méd. Afr. Noire de Langue Française,* vol. 6, n° 3, 1961, p. 489-495.

SÉRAFINO (X.), DIOUF (B.), Mme SÉRAFINO (G.) et ZINZOU (R.D.). — Sur deux cas particuliers de grossesse extra-utérine. — *Soc. Méd. Afr. Noire de Langue Française,* vol. 6, n° 3, 1961, p. 371-376.

STABLER (F.). — Autotransfusion in ruptured ectopic gestation. — *Lancet,* 1960, 7.124, 599.

©SSA

LA TRIPLE LIGATURE ARTÉRIELLE DANS LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES GRAVES PAR HYPERTENSION PORTALE

par

M. CHARPIN

Médecin en Chef de 1re classe
Chirurgien des Hôpitaux des Armées

Nous avons été confronté, à Fianarantsoa, sur les Hauts-Plateaux malgaches, avec l'angoissant problème des grandes hémorragies digestives, parfois cataclysmiques, menaçant de toute manière la vie à plus ou moins long terme, survenant chez des splénomégaliques par hypertension portale. Une première intervention de fortune ayant réussi, nous l'avons répétée avec une confiance d'autant plus grande qu'elle nous a permis des investigations directes, et non seulement des succès immédiats, mais des résultats à long terme. Nous allons résumer la conduite chirurgicale suivie dans notre service de 1963 à 1965.

A **Les indications opératoires étaient dictées par la nécessité d'arrêter une évolution inéluctable** et dans l'esprit des malades et dans l'expérience pratique acquise de 1961 à 1963. Nous avons retenu les critères suivants :

1° *Hémorragies digestives menaçantes,* dans 18 interventions sur 19 :

La phase médicale est alors dépassée, le coma hépatique post-hémorragique guette le malade échappé à une hémorragie cataclysmique ; le traitement médical de l'insuffisance hépatique, les coagulants, les transfusions et perfusions ne permettent de gagner qu'un peu de temps ; dans notre expérience de malades frustes, la sonde à ballonnets est difficile à maintenir en place et ne permet qu'une hémostase temporaire qui ne résoud rien secondairement. Une hypertension portale hémorragique doit nécessairement être traitée un jour par une intervention chirurgicale.

Chez un malade qui a saigné et qui souffre de l'hypocondre gauche, dont la rate apparaît douloureuse, tendue, plus grosse qu'à l'examen précédent, l'indication opératoire est urgente ; après l'arrêt d'une hémorragie, il est bon d'intervenir, une fois la décision prise, dès le chiffre de 3 millions de G.R. atteint, sous peine de perdre le bénéfice de ce premier résultat.

2° *Varices œsophagiennes :*

Cet examen important permet d'affirmer le diagnostic : il a été positif sur nos 19 opérés ; rapide, possible même sur le malade très diminué, il se complète facilement par un transit gastro-duodénal : des signes post-prandiaux, une dyspepsie évoquent parfois l'ulcère digestif dont on sait la fréquence sur ce terrain anormal, et le même examen peut essayer de préciser son existence.

©SSA

3° Bien entendu, tous ces malades portaient une *grosse rate* atteignant au moins l'ombilic, au plus la crête iliaque gauche en dépassant en dedans la ligne médiane.

4° *La ponction splénique,* permettant la biopsie, la manométrie puis la spléno-portographie, a été rapidement évitée : c'est un examen douloureux et la biopsie per-opératoire est facile, les constatations opératoires autorisent à admettre qu'elle cause une hémorragie obligatoire et peut-être dangereuse ; la clinique suppose un chiffre élevé de centimètres d'eau : c'est donc une confirmation contingente. Précieuse pour des chirurgiens désireux de lever un obstacle ou d'établir un shunt, la splénoportographie n'apporte pas de renseignements pour une laparotomie de contrôle diagnostique et d'hémostase artérielle et posait à notre radiologue insuffisamment outillé des problèmes techniques : ses résultats sont alors loin de contrebalancer ses inconvénients. Le grand intérêt de la splénoportographie au point de vue *pronostique* nous est apparu plus tard.

Par contre,

Il n'a pas été fait de biopsie préalable du foie : la biopsie hépatique per-opératoire a étayé le diagnostic étiologique dans 15 cas ;

l'état général n'a pas été une seule fois une contre-indication opératoire ; dans les jours précédant l'intervention, des perfusions d'acides aminés — et dans toutes les déshydratations le sel — étaient employés à peu près systématiquement avec le foie lyophilisé, la vitamine K, les vitamines injectables, parfois des transfusions de sang ; plus récemment, tous nos opérés recevaient de l'acide a. amino-caproïque *per os* pendant 48 heures;

l'*âge* n'a eu aucune influence sur les décisions et les suites opératoires ;

les *diarrhées* bilharziennes récentes ont toujours été traitées au bilharstan, employé dans le service en séries discontinues et répétées de 8 jours ;

les *tests hépatiques* ne servaient que de repère de départ ;

l'*ascite,* signe de décompensation déjà tardif, compliquée d'œdème des membres inférieurs dans l'observation XIII, n'a pas été considérée comme une contre-indication opératoire ; il est toujours préférable d'essayer de l'assécher par un traitement diurétique préalable : en cas d'échec et au-dessus d'une dizaine de litres, elle pose simplement des problèmes de déchoquage ;

l'*ictère,* rare et toujours très discret, entraîne les précautions pré et per-opératoires habituelles.

Il n'existe donc aucune contre-indication formelle à notre intervention ; nous avons retenu deux contre-indications relatives et temporaires :

— une infection intercurrente : cutanée, rhino-pharyngée, pulmonaire, qu'un traitement adéquat permet de faire rentrer dans l'ordre avant l'intervention ; dans le cas particulier d'une tuberculose pulmonaire excavée du lobe supérieur droit, l'intervention sous anesthésie locale a été particulièrement bien supportée (XVI) ;

— une hémorragie en cours : après deux ans d'hésitation, un essai fut tenté sur R... (XIX), dont hématémèse et meloenas discontinus allaient se répétant ; opérée dans des conditions très simples après vidange de 8 litres d'ascite et une réanimation apparemment satisfaisante, elle commençait à la 48e heure une hyperthermie avec agitation désordonnée et collapsus terminal.

©SSA

B Pourquoi avons-nous choisi de lier des artères branches du tronc coeliaque ?

1° *Pour des raisons de commodité :*

Les anastomoses veineuses porto-caves représentent des opérations nécessitant une équipe nombreuse, une importante réserve de sang ; l'intervention immobilise autour d'un opéré inhabituel un service exposé à bien d'autres servitudes ; les complications post-opératoires immédiates et tardives ne nous ont pas convaincu de l'innocuité des shunts veineux ; les possibilités d'un service outre-mer doivent faire souhaiter simplicité et rapidité chaque fois qu'elles sont possibles ; notre intervention est à la portée de n'importe quel chirurgien, moyennement servi.

2° *Pour des raisons de logique :*

La *splénectomie,* couramment pratiquée et dont les résultats immédiats peuvent satisfaire, ne s'attaque qu'à un secteur du système porte dont elle supprime — par la ligature de l'artère splénique — l'apport de sang le plus important : ce temps d'hémostase artérielle doit être la raison de l'efficacité (reconnue par plusieurs auteurs) de la splénectomie dans certaines hypertensions portales. Quant aux hypertensions portales localisées au seul système splénique — indication idéale — nous n'en avons jamais rencontré.

Si le rôle cirrhogène de la rate a pu être discuté, nos cas d'évolution rapide et les contrôles biopsiques per-opératoires ne nous ont fait apparaître cette glande que comme un réservoir souple en dérivation sur un système veineux très hypertrophié, revenant à des dimensions moindres après les grandes hémorragies qui motivaient l'hospitalisation, diminuant à vue d'œil dans les minutes suivant la ligature de l'artère. Il nous a semblé que ce réservoir n'était pas inutile, puisque ce n'est qu'après qu'il ait amorti une série de poussées hypertensives qu'une hémorragie survenait ; l'absence d'hypersplénismes associés et l'endémie palustre (actuellement faible mais à la merci du moindre déséquilibre écologique) étaient des arguments supplémentaires pour la conservation de la rate.

La laparotomie étant pratiquée entre deux hémorragies le plus souvent gastriques, les ligatures complémentaires de la coronaire stomachique et de la pylorique complétaient l'hémostase à distance en supprimant plus de la moitié (en leur ajoutant l'artère splénique) de l'apport de sang artériel à l'intérieur du système porte.

Ceci nous amène à discuter le principe même du traitement de l'hypertension portale : à la baignoire débordante qui peut schématiser le système porte à l'instant de l'hémorragie, l'organisme a ménagé des bondes insuffisantes : systèmes collatéraux porto-caves monstrueux de complexité. Le chirurgien, lorsqu'il est incapable de lever un obstacle pré-hépatique, va chercher à défoncer le fond en court-circuitant le système porte au plus large et au plus court : à côté de tous les aléas de cette issue, il n'est pas tenu compte de la plasticité de l'apport de sang par des systèmes artériels anormalement développés qui semblent capables morphologiquement d'accroître encore leur débit ; la fermeture des robinets artériels paraît ainsi un moyen efficace d'obtenir un résultat stable à un prix moindre.

C. La technique de l'intervention est facile :

Après laparotomie sus-ombilicale dont l'incision peut être légèrement latéralisée pour éviter un réseau veineux superficiel, et le réseau veineux sous-péritonéal à respecter autant que possible, on vidange éventuellement une

©SSA

ascite; une exploration rapide précède la décision opératoire et porte sur tout l'étage sus-mésocolique ; la rate qui masque le champ est provisoirement écartée sous une valve, l'épiploon gastro-colique est effondré et un laparostat ouvert dans l'arrière-cavité des épiploons. Les branches du tronc coeliaque seront liées aussi près que possible de leur émergence pour tarir au maximum l'apport de sang artériel.

1° *L'artère splénique est parfois difficile à découvrir au-dessus du pancréas,* presque entourée par un réseau de veines de la grosseur moyenne du pouce; sa place est vérifiée par la palpation, le péritoine postérieur incisé sur elle; la ligature à l'aveugle est impossible, il faut aller à l'artère, inciser l'adventice, dédoler ; ce temps est parfois long et impressionnant car la paroi artérielle apparaît souvent athéromateuse et la dissection du vaisseau friable inspire des inquiétudes, mais la rupture ne se produit jamais ; le vaisseau est lié au lin n° 4. Aussitôt les veines commencent à s'affaisser, la rate à se rétracter : ce premier temps est une sécurité pour tous les autres.

Il est fréquent que le passe-fil guidé à l'aveuglette sur une artère mal préparée blesse une paroi veineuse ; la situation est rapidement grave, et dramatique si la déchirure s'agrandit au retrait du passe-fil ; aspiration et tamponnement permettent de voir, mais toutes les ligatures sont illusoires : sur les pinces et les clamps qui l'aveuglent, la suture de la paroi veineuse dilacérée au catgut monté n° 0 sur aiguille courbe permet seule (avec le nombre de retouches nécessaires) l'arrêt de la marée montante du sang veineux. Ces parois sont minces et soufflées par la pression : aussi la traction sur le fil ne peut être forte. Dans ces moments, au milieu du réseau veineux aux multiples collatérales, évaluer les faits exacts est souvent problématique.

Nous avons perdu ainsi sur la table d'opération notre 2e opéré qui venait de surmonter une série de très fortes hémorragies ; une blessure maladroite du carrefour de la veine splénique et de la petite mésaraïque s'avéra au-dessus de nos possibilités malgré une transfusion sanguine rapide.

2° *La coronaire stomachique est alors repérée ;* ce pédicule est souvent moins important ; l'artère masquée est palpable, le passe-fil a moins de gros dangers à côtoyer vers la profondeur : la ligature au niveau de la faux est habituellement facile. Une blessure veineuse se tarit convenablement entre deux ligatures encadrant le vaisseau.

3° *On cherche enfin la pylorique :* elle est liée dans le petit épiploon.

La biopsie splénique au bistouri est pratiquement exsangue en fin d'intervention, et suturée ; la biopsie hépatique du bord libre détache un coin triangulaire : le foie saigne, souvent en jet, et est suturé au catgut monté par double surjet.

Fermeture de l'arrière-cavité et de la paroi ; un bandage de corps est ajusté sur un gilet de coton cardé si une ascite a été évacuée.

D. **Suites opératoires :**

1° *La majorité des suites opératoires est très simple* (I, III, IV, VII, X, XI, XIII, XV, XVI, XVII) ; en cours d'intervention, la compensation de l'hémorragie par la transfusion sanguine est aussi exacte que possible (avec une perfusion de zymofren en cas de saignement en nappe) mais n'est pas obligatoire : plusieurs opérations exsangues ont été pratiquées sous un simple sérum avec adrénoxyl et vitamine K I-IV ; la perfusion post-opératoire de

©SSA

liquides était arrêtée au premier gaz ; la réalimentation orale progressive arrivait très vite aux produits semi-liquides nourrissants ; l'aspiration jugée inutile a été abandonnée très rapidement pour n'être utilisée que deux fois dans les ballonnements post-opératoires, dont l'un à la limite de la dilatation de l'estomac.

2° *Deux décès sont survenus à la 48e heure :*

l'observation V était avant tout une splénomégalie monstrueuse avec petites hémorragies intestinales, varices œsophagiennes discrètes, mais tests hépatiques très perturbés ;

La pression intrasplénique était de 28 cm d'eau, et 35 après injection du produit de contraste. Une hyperthermie modérée avec agitation précéda un collapsus hypothermique, l'urée sanguine atteignant 1,55 g à ce moment. L'indication était mauvaise, aucune amélioration de l'hydraulique porte jugée anormale sur la manométrie isolée ne compensant le choc opératoire sur ce terrain de grande insuffisance hépatique.

Nous avons déjà évoqué l'observation XIX : c'était cliniquement et radiologiquement une hypertension portale typique dont hématémèse et meloenas ne cessaient point.

L'hématocrite et la densité de sang total catastrophiques ne concordaient pas avec une numération à 2.860.000 G.R. ; le contrôle de ces examens n'a pas semblé utile avant l'intervention de sauvetage sous transfusion après déchoquage de quelques heures. Là encore, mauvaise indication malgré une opération très simple et sous sang frais, mais qui eût dû être menée après que le meloena, très abondant le jour de l'intervention, ait pu être provisoirement arrêté et la numération sanguine améliorée convenablement avant l'acte chirurgical.

3° *Le cas n° XIV était une femme de 45 ans atteinte de cirrhose bilharzienne* avec hypertension portale typique, examens pré-opératoires et conditions d'intervention courante : il n'y avait pas eu de splénoportographie. Les suites opératoires ont été celles d'une infection septicémique, l'ascite est vite apparue, la rate étant très douloureuse ; héparine et antibiotiques sont restés sans effet, décès subit au 9e jour sans aucun collapsus. Y a-t-il eu pyléphlébite ? l'autopsie n'a pu être pratiquée.

4° *Ce cas est à rapprocher des observations XII et VI ;* les suites opératoires n'ont pas été franches, des douleurs persistantes de l'hypocondre gauche avec un fébricule puis un empâtement local ont fait soupçonner une nécrose splénique ; une ponction de l'angle costo-lombaire gauche pseudophlegmoneux a ramené du sang dans l'observation XII ; à longue échéance, ces deux malades, dont l'état général était lamentable au départ, ont quitté l'hôpital sans complication vraie au niveau de la rate. Une blessure per-opératoire latérale de la veine splénique avait été incriminée dans l'observation VI — une pareille blessure n'a pas été suivie de conséquences locales dans les observations VII et XVIII (où les vitesses de sédimentation de contrôle sont demeurées normales : 14-21 le 5e jour - 10-20 le 7e et 7-13 le 9e jour).

5° *Une petite poussée post-opératoire d'ascite a été parfois remarquée ;* dans trois cas (VIII, IX et XVIII) elle a été forte et ces malades ont été retranséatés aux services médicaux pour un traitement médicamenteux (diurétiques et corticoïdes) toujours suivi de succès ; chez le dernier est notée une disjonction de la cicatrice, l'ascite jaillissant en jet d'un point de suture cutanée. Il faut incriminer sans doute cet incident sur terrain hypoprotidique et multicarencé pour expliquer deux éventrations post-opératoires ayant nécessité une

©SSA

cure secondaire (sur les 15 survivants : proportion heureusement hors du commun...).

6° *Les suites lointaines ne sont pas connues en totalité :* pour la plupart de ces pauvres gens, les rendez-vous de contrôle représentent de lourdes charges et parfois un voyage de plusieurs jours. Ainsi ont été perdues de vue les observations IV et IX.

Opérés depuis peu au moment de notre départ, les observations XIII (7 mois), XV (6 mois) et XVII (6 semaines) avaient quitté l'hôpital en bon état, le cas n° XVI (3 mois) continuait son traitement spécifique au pavillon des tuberculeux pendant que le n° XVIII, en très bonne forme, finissait en médecine gratuite d'assécher son ascite (6 semaines) ;

7° Deux séries de malades ont été par contre longuement suivies ; commençons par les cas les moins bons :

OBSERVATION VII (17 mois de surveillance) : triple ligature le 23 octobre 1963 avec blessure de la veine splénique ; antécédents pulmonaires récents (1962), petite insuffisance cardiaque droite - grosse hernie ombilicale, et :
— Gros : 1,10 ml ; Mac Lagan : 13 ; Hanger : ++++ ; La Huerga Popper : 15 ;
— Numération de globules rouges : 3.400.000 ;
— Splénoportographie : varices sous-muqueuses très importantes sur toute la hauteur de l'œsophage thoracique ;
— Biopsie per-opératoire : à côté d'une zone très remaniée avec des coques d'œufs de *Schistosoma mansoni,* fragment hépatique normal.

Les suites ont été difficiles. A l'occasion d'une cure d'éventration post-opératoire pour laquelle le malade est hospitalisé le 10 juin 1964, on note un poids stationnaire, une rate n'atteignant plus que l'ombilic. T.A. : 11/7 ; densité plasmatique 1,016 ; ascite nette.

Radiologiquement, « la lumière œsophagienne a des contours encore un peu dentelés ; elle s'est beaucoup régularisée et son calibre est redevenu normal ».

Tests hépatiques : Gros : 0,70 ml ; Mac Lagan : 33 ; Hanger : ++++ ; La Huerga Popper : 37.

L'intervention montre une importante densité vasculaire de tous les plans traversés et permet une biopsie de contrôle hépatique : gangue de fibrose dense avec signes persistants d'inflammation aiguë et néo-canalicules biliaires sur un fragment ; parenchyme hépatique sensiblement normal bien que présentant des signes d'inflammation diffuse sur le second.

Sort le 16 juillet 1964 « très amélioré » par un mois de traitement médical.

OBSERVATION VIII (un an) : la ligature d'une artère splénique pseudo-anévrysmale effectuée sans incident le 27 décembre 1963, quelques jours après une série d'hémorragies aggravées par un coma hépatique chez un porteur de varices œsophagiennes « polypoïdes », et la biopsie per-opératoire montrant une cirrhose de Laennec, on assiste d'abord à une reglobulisation (23 janvier, 3.600.000 G.R.) avec reprise de l'état général et du travail ; mais en décembre 1964 apparaît un ictère grave avec hémorragies et décès en collapsus. A l'autopsie : les voies digestives sont purpuriques : aucune veine apparente n'est aperçue sur les muqueuses ; rate petite, de consistance ferme ; l'artère splénique est invisible ; foie petit et dur ; ascite très ictérique.

Examens nécropsiques : foie de cholostase, rate réticulaire.

OBSERVATION XII (9 mois) : la ligature d'une mega-dolicho-artère splénique pratiquée le 30 juin 1964 sur cette cirrhose est suivie de complications traînantes dans le flanc gauche, traitées dans le service de médecine jusqu'en septembre ; l'ascite réapparaît quelquefois et réagit bien au traitement ; état général et poids restent stationnaires ; à deux reprises sont revenus des petits délires avec hallucinations.

OBSERVATION XI

Une maladie intercurrente a grevé une autre suite opératoire.

L'intervention habituelle est pratiquée sur un terrain très déficient le 25 mars 1964 (varices polypoïdes, ascite de 12 L. ; Gros : 1,10 ml ; Mac Lagan : 17 ; Hanger : ++ ; La Huerga Popper : 36 ; G.R. 3.500.000).

La malade est réhospitalisée du 27 mai au 20 juillet 1964 pour « opacité systématisée du lobe moyen droit, épanchement pleural droit, grosse splénomégalie, ascite » ; puis a alors été perdue de vue.

©SSA

8° NOTRE PREMIER OPERE du 6 mars 1963 (1,6 million G.R., splénomégalie importante, ascite, très mauvais état général), a dû subir le 18 janvier 1965 une cure d'éventration épigastrique post-opératoire ; après deux ans d'observation et reprise de son travail de maçon, tests hépatiques normaux, densimétrie plasmatique normale, 4 millions de G.R. et 8.400 G.B. (éosinophiles 9 p. 100).

L'OBSERVATION III (17 mois) a repris son travail de magasinier ; très sérieux à ses rendez-vous et devenu très sobre, il a grossi de cinq kilos, n'a plus d'ascite ; sa rate souple et indolore ne dépasse plus le gril costal que d'un travers de doigt (au lieu de six), la flèche hépatique n'est plus que de 13 cm, la circulation collatérale a disparu, la densimétrie plasmatique reste normale. Le calibre œsophagien est redevenu normal au bout d'un an, alors qu'au quatrième mois « les images polypoïdes du bas œsophage persistaient : les varices ne sont pas affaissées mais la lumière est bien moins rétrécie ».

Voici l'évolution des tests hépatiques :

	18-10-63	6-11-63	17-2-64	19-5-64	9-10-64
Gros :	1,90	1,70	1,80	1,80	2,15
Mac Lagan :	5	7	9	10	4
La Huerga P. :	11	14	20	22	13
Hanger :	+++	+	+	+	—

L'anémie seule persiste : 3.600.000 G.R.

OBSERVATION X (13 mois) : parti de 1.300.000 G.R. Le contrôle au 9e mois montre un poids de 51 kilos malgré l'absence d'ascite ; G.R. : 4.600.000, tests sub-normaux ; il commence à travailler avec un appétit normal.

OBSERVATION VII (15 mois) : chauffeur de poids lourd, triple ligature le 24 décembre 1963 ; à ce moment, il a 2.300.000 G.R. ; voici l'évolution de ses tests hépatiques et de son anémie :

	24-12-63	13-3-64 (3.500.000 G.R.)	8-9-64 (3.700.000 G.R.)
Gros :	1,65 ml	1,5 ml	2,20 ml
Mac Lagan :	13	12,5	11
Hanger :	++++	+	—
La Huerga P. :	40	21	15

Le 7 septembre 1964, le poids est passé de 49 à 59 kilos, le foie est d'un volume normal, la rate souple, indolore, dépassant le gril costal de 5 travers de doigt (au lieu de 8); bon état général, a repris son métier ; le calibre œsophagien reste un peu gros, les varices sont moins saillantes : « Varicosités flaccides que le transit œsophagien efface ».

E. **Problèmes étiologiques :**

Les interventions rapportées concernent 15 hommes et 4 femmes :

1° Une prédisposition héréditaire nous a paru hautement probable, primitive ou surajoutée au premier facteur étiologique, chez deux jeunes Chinois, le frère et la sœur, venus de la région côtière avec une cirrhose superposable, absence de diarrhée à *Schistosoma,* hypotrophie. A l'intervention, les deux artères spléniques sont énormément augmentées de longueur (elles font de larges sinuosités trémulantes dans l'arrière-cavité) et de volume — à la limite de l'anévrysme fusiforme — et semblent symboliser toute la maladie ; les artères gastriques sont filiformes et liées pour le principe ; les deux suites opératoires sont mauvaises : un décès l'année suivante par ictère grave ; un hématome de la fosse lombaire et un effet médiocre sur l'état général pour la seconde. Les deux examens anatomo-pathologiques ne sont pas rigoureusement comparables :

VIII : très belle cirrhose de Laennec, évolutive, fibreuse, périlobulaire ; rate fibro-congestive avec nodules de Gandy-Gamma ; pas d'œuf de parasite.

XII : cirrhose post-nécrotique qui semble fixée ; rate réticulaire et fibreuse.

©SSA

Chez cette observation XII, la splénoportographie a été pratiquée, « le produit de contraste passe aussitôt dans le système général sans objectiver la veine porte ; une urographie apparaît cinq minutes après l'injection intra-splénique ».

2° Les dix-sept Malgaches (le plus jeune ayant 30 ans et le plus âgé 67 (9 de moins de 40 ans, 6 de 40 à 50 ans), entrés à l'Hôpital sans prédominance saisonnière, en provenance des plateaux (II) ou de la côte Est de Madagascar (6), en catégorie gratuite sauf un (rapport correspondant à la moyenne), tous en cours d'hémorragies digestives, étaient porteurs d'une grosse rate — arrivant au moins à l'ombilic — et de varices œsophagiennes (2 varices peu importantes, 2 grosses varices, 8 varices volumineuses, 5 varices énormes), avec une ascite plus ou moins abondante treize fois (maximum : 14 litres) et dans un cas (XI) de volumineuses hémorroïdes.

Cette hypertension portale s'accompagnait de tests hépatiques gravement perturbés dans 17 cas et d'un état général toujours mauvais, épuisement dû à une longue évolution ou aux suites immédiates d'une hémorragie massive. Aucun ictère franc n'a été noté, les rares recherches de bilirubinémie ont donné des résultats normaux.

a) *Des antécédents alcooliques* nets ont été notés une fois (III) et sont probables dans l'observation XVI ;

b) *La recherche de Schistosoma mansoni* dans les selles a été positive six fois (IV, VI, VII, XV, XVIII), deux malades ayant des antécédents diarrhéiques répétés et des cures d'anthiomaline (I et IX) ; les œufs de *Schistosoma* ont été retrouvés dans deux biopsies hépatiques :

VI : « atteinte limitée des lobules hépatiques par un processus fibrosant peut-être déclenché par les œufs (coques d'œufs de *S. mansoni* anciens) ou du parasite adulte, naguère » ;

XIV : « importante cirrhose périlobulaire avec dans les travées fibreuses une importante inflammation lympho-plasmocytaire avec des éosinophiles abondants et un œuf de *S. mansoni* récemment pondu dans une zone de fibrose hépatique. Rate fibreuse de type Bantien » ;

La présence de ces œufs a été évoquée trois fois :

VII : « foie avec fibrose, sans cirrhose vraie mais avec également des dépôts de pigment noir : paludisme ? bilharziose ? pas d'œuf vu. Rate fibro-congestive riche en pigment mélanique ».

IX : « foie avec fibrose et petits foyers inflammatoires à cellules rondes. L'importance des dépôts mélaniques fait suspecter une infection palustre ou bilharzienne mais pas d'élément spécifique vu ». Rate fibro-congestive sans élément notable ;

XVI : « le foie présente une fibrose interlobulaire avec des infiltrats inflammatoires riches en éosinophiles ; le tout évoque une lésion bilharzienne, mais pas d'œuf observé. Rate fibro-congestive ».

Ainsi le diagnostic d'hépatite bilharzienne a pu être affirmé 7 fois et suspecté 4 fois ; la clinique nous a fait supposer cette étiologie comme très probable dans l'observation II. Nous admettons ainsi douze atteintes bilharziennes ;

c) *L'anatomopathologie a précisé l'origine post-nécrotique de la cirrhose :*

XIII : « foie de cirrhose post-nécrotique ; pas d'œuf de *Schistosoma* vu. Rate de fibrose et réticulose sans pulpe blanche résiduelle. » La splénoportographie montrait : calibre du tronc porte normal, grosses collatérales de dérivation, ramifications hépatiques non visibles ».

©SSA

L'anatomopathologie notait dans l'observation X : « Importante cirrhose auriculaire, peu d'inflammation actuelle. Rate fibro-congestive sans élément notable ».

d) *Trois cas sont restés inexpliqués :* V, XI et XIX ; dans l'observation V : foie avec signes d'hypertension portale + fibrose périlobulaire discrète + petits foyers inflammatoires à cellules mononucléées ; le parenchyme est dans l'ensemble peu altéré. La splénoportographie montrait : une hypertension portale modérée, la veine splénique est bien opacifiée, il existe une veine splénique accessoire au pôle inférieur. Cette veine très longue et sinueuse rejoint la veine porte qui n'est pas thrombosée et dont les ramifications intra-hépatiques ne sont pas visibles.

XII : « foie présentant des signes importants de fibrose et d'inflammation. Rate fibro-congestive ».

XIX : « foie avec fibrose périlobulaire assez marquée et infiltration diffuse par cellules mononucléées ; pas vu d'œufs de bilharzies. Rate réticulaire, fibreuse et congestive avec nodules de Gandy-Gamma ».

F. **Il existe des discordances entre anatomo-pathologie et objectivation des varices :**

les malades VI, VII, IX, XVI, XVII, XVIII portaient des varices œsophagiennes volumineuses, grosses, polypoïdes ; or on remarquait :

VI : « atteinte limitée des lobules hépatiques » ;
VII : « foie avec fibrose sans cirrhose vraie » ;
IX : « foie avec fibrose... » ;
XVI : « fibrose interlobulaire... » ;
XVII : « sclérose et inflammation périlobulaires... » ;
XVIII : « fibrose et inflammation périlobulaires sans cirrhose... » ;

Examens microscopique et radiologique *concordent* par contre dans les observations V, X, XII, XIV, XV, XIX ;

— aux varices moyennes correspondent des atteintes faibles : malade V dont nous connaissons le résultat biopsique ;

XV : « pas d'altération généralisée des hépatocytes mais le prélèvement a intéressé une importante zone de remaniement par un processus de fibrose inflammatoire. Rate très congestive avec de plus une infiltration à polys ; présence d'un nodule de Gandy-Gamma ».

XIX : compte rendu déjà mentionné

Par contre, de graves lésions hépatiques coïncident avec des varices importantes dans les observations X, XIII et XIV dont nous connaissons l'anatomopathologie.

Contrairement à l'observation XIV de cirrhose avec œufs de *Schistosoma mansoni,* ces discordances sont rapportées à des hypertensions portales d'origine bilharzienne dont l'évolution clinique semble trop rapide pour que la cirrhose anatomique ait le temps de se constituer ; le retentissement vasculaire y apparaît électif. Le stade des hémorragies mortelles des hypertensions portales par hépatite bilharzienne de la région de Fianarantsoa est pré-cirrhotique, mais la cirrhose lobulaire d'origine bilharzienne peut être quelquefois indiscutablement observée.

©SSA

G. **Conclusions**

Une intervention de triple ligature artérielle a été réalisée sur 19 hypertensions portales avec hémorragies digestives, celles-ci venant directement de menacer la vie dans 18 cas.

1° Elle s'est compliquée de quatre morts opératoires, dont trois explicables par des accidents techniques ou des erreurs d'indications — soit 21 p. 100 de notre série.

2° Au bout de deux ans, aucune hémorragie par hypertension portale n'est réapparue : l'effet immédiatement recherché est donc *radical ;*

3° Comme le laissaient prévoir les travaux de l'école indienne traitant par quadruple ligature des artères gastriques les ulcères gastro-duodénaux, aucun accident n'a été relevé qui fasse douter d'un fonctionnement gastrique normal ; celui-ci a été radiologiquement vérifié à 9 reprises ;

4° Si, dans les suites immédiates, la nécrose partielle d'une rate — dont la vascularisation n'est plus assurée que par les anastomoses épiploïques (avec la gastro-épiploïque droite) et intra-gastriques (avec les artères diaphragmatiques par l'intermédiaire des vaisseaux courts) — a été suspectée sans pouvoir être prouvée (en balance avec une pylé-phlébite post-opératoire totale ou localisée à une veine splénique traumatisée), la glande à longue échéance a régressé régulièrement (peu à peu) sans plus faire parler d'elle ; deux réinterventions ont montré son aspect normal et une nécropsie une « rate réticulaire » (au bout d'un an).

5° La régression des varices œsophagiennes est lente ; devenues flaccides, elles varient de forme et de grandeur avec la position du malade, mais le calibre œsophagien régresse plus rapidement et le transit paraît normal ; elles peuvent disparaître complètement.

6° Il existait une discordance entre anatomopathologie et objectivation de l'hypertension portale par les varices œsophagiennes ; nous retrouvons une discordance dans les *effets* de la triple ligature à *long terme* sur l'état général et plus précisément sur le fonctionnement hépatique :

a) dans les mauvais résultats, il existe 2 cirrhoses (VIII, XII) et une atteinte limitée anatomique avec très mauvais état général (VI) et blessure per-opératoire de la veine splénique ; comme l'observation XIII avec complication pleuro-pulmonaire surajoutée, ces cas sont à longue échéance compliqués d'ascite — soit 21 p. 100 de notre série.

b) dans les quatre bons résultats lointains, soit 21 p. 100 de notre série, le poids augmente, il n'y a plus d'ascite, la rate régresse et les tests hépatiques s'améliorent en un an en même temps que disparaissent les varices œsophagiennes : par quel *mécanisme ?* la pression porte diminuée rend-elle une souplesse au lobule, ou l'hypervascularisation réflexe par une artère hépatique seule restée perméable — et dont l'hyperpression vérifiée à chaque acte opératoire n'est plus contre-balancée par la turgescence veineuse — assure-t-elle la régénérescence de certains lobules ? Or, il s'agit dans les deux formes anatomiques qui nous sont connues d'une cirrhose auriculaire et d'une fibrose hépatique, les 4 suites opératoires ayant été faciles.

c) Cinq résultats récents commencent cette évolution remarquable : XIII, XV, XVI, XVII aux suites simples et XVIII sans nécrose splénique après suture du flanc de la veine (1 cirrhose et 3 fibroses connues). Le pourcentage de succès complet égalerait alors 47 p. 100 des opérations tentées, compte tenu de deux cas perdus de vue.

©SSA

7° On peut donc admettre que dans des conditions opératoires idéales, quel que soit le moment anatomique de l'évolution hépatique vers la cirrhose — et pour des raisons qui ne dépendent ni de l'âge, ni de l'étiologie, ni de l'hyperpression portale de départ, ni de l'insuffisance hépatique testée au laboratoire, mais qui semblent seulement en rapport direct avec la simplicité des suites opératoires et sans doute l'intégrité du système porte — une amélioration du fonctionnement hépatique, qui peut être spectaculaire et permettre le retour à une vie normale, accompagne la disparition des signes de l'hypertension portale.

La splénoportographie préopératoire pourrait faire prévoir un terrain défavorable (V, XII) ou prometteur (IV, IX, XV, XVI) en objectivant les ramifications intrahépatiques d'une veine porte intacte.

Une blessure opératoire grave des gros troncs veineux ou un syndrome de phlébite post-opératoire du système veineux porte posent le problème d'un traitement anticoagulant préventif immédiat.

©SSA

RUPTURE UTÉRINE AVEC ENFANT VIVANT

par

L. CARRET

Médecin de 2e classe
Assistant des Hôpitaux des Armées

Le pronostic fœtal est très sombre dans les ruptures utérines, et cela est encore plus vrai en Afrique où les parturientes arrivent tard à l'hôpital, au stade de rupture confirmée.

Les statistiques (CAILLENS, GAILLARD et ses collaborateurs, HERMARY) mettent toutes en évidence un très faible pourcentage d'enfants vivants. LE CANNELIER n'en cite que 17 p. 100 à la suite des ruptures utérines observées à Dakar de 1954 à 1958. Et l'enfant n'est retrouvé vivant, précise-t-il, que s'il reste totalement ou partiellement dans l'utérus, la migration fœtale abdominale aboutissant à une mort quasi constante. Dans une série de 52 cas, TOURNIER-LASSERVE et ses collaborateurs rapportent 7 cas d'enfants vivants dans des cas de rupture incomplète et 4 cas d'enfants vivants encore *in utero* dans des cas de rupture complète : « Enfants du miracle », tandis qu'ils notent que « la mort du fœtus est la règle dans les ruptures vraies avec expulsion dans l'abdomen ».

Les ruptures utérines que nous avons suivies ont comporté le même sombre pronostic fœtal, puisque sur 7 ruptures, nous n'avons extrait qu'un enfant vivant, mais l'observation de cette heureuse évolution nous a paru présenter certains aspects intéressants.

La voici :

« Le 4 janvier 1965, la sage-femme de la maternité de l'hôpital nous appelle auprès de Magatte D..., âgée de 35 ans. Huitième geste à terme, elle a été césarisée lors du sixième et a cependant accouché par voie basse de son septième enfant.

Le travail, commencé peu avant son admission, c'est-à-dire depuis 3 heures environ, vient de s'arrêter. Sans paroxysme douloureux ni autre signe fonctionnel inquiétant, les contractions ont brusquement cessé. Sous la paroi abdominale, on perçoit les parties fœtales et le diagnostic de rupture utérine est évident. Il n'y a pour l'instant pas de signe de choc : le faciès, le pouls et la tension artérielle sont normaux. On ne peut préciser les bruits du cœur fœtal.

On intervient donc en urgence par incision médiane sous-ombilicale prolongée au-dessus de l'ombilic.

Dès l'ouverture de la paroi, qui a contracté des adhérences avec l'épiploon, on découvre le fœtus au milieu des anses grêles, en position transverse, la tête appuyant contre la partie haute du côlon gauche.

L'utérus présente sur sa face antérieure une large brèche verticale, occupant toute la hauteur de cette face, sur la ligne médiane, au niveau de l'ancienne cicatrice utérine de césarienne corporéale.

Le placenta, non inséré sur la zone de rupture, est toujours adhérent à la face interne de l'utérus.

Après section du cordon entre 2 pinces, on extrait un enfant de sexe féminin vivant, puis on décolle le placenta.

On décide de ne pas être conservateur et on pratique une hystérectomie subtotale, la tranche utérine étant fermée en deux plans sur drain vaginal.

Repéritonisation et suture pariétale plan par plan.

Les suites ont été simples tant pour la mère que pour l'enfant.

©SSA

En résumé : rupture utérine spontanée en cours de travail par déhiscence brutale de l'ancienne cicatrice de césarienne corporéale, avec enfant vivant dans la cavité abdominale. »

Dans cette observation, nous retrouvons certes des aspects connus de cette complication obstétricale et en premier lieu une cicatrice utérine comme cause favorisante, les utérus cicatriciels étant retrouvés dans 30 p. 100 des cas. Et l'on connaît les inconvénients de la césarienne corporéale, remplacée actuellement par la césarienne segmentaire, la suture du muscle du corps ne bénéficiant pas de conditions favorables. Chez notre malade, les deux lèvres de la brèche utérine étaient constituées par une cicatrice fibreuse de mauvaise qualité ; sa muscularisation était très imparfaite et cet aspect nous a fait rejeter la suture et préférer l'hystérectomie chez cette multipare.

D'autre part, le tableau clinique n'a pas pris chez elle une allure dramatique, mais plutôt un aspect insidieux. Ceci est conforme aux observations rapportées par la plupart des auteurs dans les ruptures utérines survenant sur utérus cicatriciel.

Mais, en principe, la mort du fœtus est la règle dans les ruptures vraies avec expulsion dans l'abdomen. Il n'en a pas été ainsi à la suite de circonstances favorables qui nous ont permis d'extraire un nouvel « enfant du miracle », selon l'expression d'EZES.

En effet, cette multipare, avertie des précautions à respecter chez les anciennes césarisées, est venue à la maternité dès le début du travail : la rupture, reconnue dès sa constitution, a été suivie d'une intervention pratiquée dans l'heure.

Par ailleurs, le placenta n'était pas inséré sur la zone de rupture et était resté entièrement fixé à la face interne de l'utérus, qui n'était pas contracté mais dont l'hémostase était cependant satisfaisante.

La précocité du diagnostic de cette complication et son traitement rapide, en l'absence d'hémorragie et de choc, ont donc été les raisons des suites simples pour la mère.

Et l'évolution a été favorable pour le fœtus grâce à la persistance des échanges fœto-placentaires maintenus jusqu'à l'intervention.

RESUME

Une rupture utérine survenue sur une ancienne cicatrice de césarienne chez une femme en travail a été suivie d'un enfant vivant, grâce à un diagnostic précoce et à la persistance de l'insertion placentaire dans l'utérus.

SUMMARY

An uterus breaking in a woman in travail on an old scar of caesarian operation went with a living child, thanks to an early diagnosis and the continuous insertion of placenta in uterus.

BIBLIOGRAPHIE

CAILLENS (M.). — A propos de 20 cas de ruptures utérines. — *Thèse* Toulouse 1958, n° 96.

GAILLARD (J.) et col. — 16 cas de ruptures utérines à Pondichéry. — *J. Chir.* 78 (4), p. 386-404, 1959.

GOLDBERG (G.). — Contribution à l'étude de l'évolution actuelle, de l'étiologie, de la symptomatologie et du traitement des ruptures utérines. — *Thèse* Strasbourg 1959, n° 48.

©SSA

HERMARY (P.). — Les ruptures de l'utérus au cours du travail. — *Thèse* Paris 1956, n° 1903.

LE CANNELIER (R.). — E.M.C. Obstétrique, 1962.

LE CANNELIER (R.) et TRAISSAC (J.P.). — Conclusions de 55 cas de rupture utérine observés à la Maternité africaine (janvier 1954 - décembre 1958). — *Soc. Méd. Afr. Noire de Langue française,* avril 1960.

LOUROS (N.), GAVARIS (P.) et BAROUS (N.). — Diagnostic et traitement opératoire des ruptures de l'utérus consécutives à une césarienne antérieure. — *Revue française Gyn.-Obst.* 53, n° 5, p. 399-410, mai 1958.

O'DWYER (J.P.). — Rupture d'une cicatrice de césarienne. — *Lancet,* 13 août 1955, 269, n° 6885, p. 324-325.

STEIN (P.J.). — Rupture utérine. — *Ann. J. Obst. Gyn.,* février 1956, 71, n° 2, p. 449-450.

TOURNIER-LASSERVE (Ch.), BOURREL (P.), LALUQUE (P.) et GEROME (M.). — Aspect africain des ruptures utérines. — *Méd. Trop.,* vol. 23, janvier-février 1963, p. 63-81.

©SSA

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX AIGU DISSÉMINÉ CHEZ L'AFRICAIN

A PROPOS DU PREMIER CAS OBSERVE AU GABON

M. FOUCHET
Médecin en Chef de 2e classe
Médecin des Hôpitaux des Armées

par

C. GATEFF
Médecin de 2e classe
Médecin des T.D.M.

et

J. PINEAU
Médecin de 2e classe
Médecin des T.D.M.

Le lupus érythémateux disséminé (LED) apparaît de plus en plus comme une maladie cosmopolite : d'abord décrit dans la race blanche, il est mentionné ensuite en Malaisie, au Japon, en Polynésie, au Viet-nam (1). La race noire elle-même n'en est pas exempte : aux Etats-Unis (5, 9, 10), mais aussi en Afrique Occidentale (2) et chez les Bantous (6).

Toutefois il apparaît que la maladie reste une affection rare en Afrique Noire (7). Aussi nous a-t-il paru utile de publier l'observation suivante que nous avons recueillie récemment au Gabon.

OBSERVATION RESUMEE

Monsieur N... Fidèle, Gabonais de race Fang, est hospitalisé le 24 juin 1968.

— *Histoire :*

• Le début de sa maladie remonte à la fin de mai 1968 par l'apparition progressive d'un syndrome polyarticulaire de type inflammatoire (maximum nocturne des douleurs avec long dérouillage matinal, fébricule autour de 37°5 - 38°) atteignant d'abord les pieds, puis les genoux, les mains, les poignets, les coudes et les épaules, et s'accompagnant d'un important retentissement sur l'état général (amaigrissement de 17 kilos dans l'espace d'un mois) qui oblige le malade à cesser tout travail au bout de quelques jours.

• Un traitement à titre externe par aspirine et thiodérazine vitaminée BI Forte, institué huit jours avant, se montre sans effet, et l'hospitalisation est décidée.

— *Examen à l'entrée :*

• Nous nous trouvons en présence d'un sujet amaigri : 53 kilos pour 1,68 m (poids habituel : 70 kilos) et subfébrile (37°4 le matin, 37°9 le soir).

• L'examen somatique montre essentiellement :

1° l'existence d'une polyarthrite subaiguë intéressant de façon à peu près symétrique :
— aux membres inférieurs : médiotarsiennes, tibio-tarsiennes et genoux. Le genou droit est atteint de façon plus importante : il existe une infiltration majeure de tous les plans superficiels et un choc rotulien discret. La ponction ramène quelques cm³ de liquide citrin.
— aux membres supérieurs : les interphalangiennes proximales avec déformation en fuseau, les métacarpophalangiennes, les radiocarpiennes avec important empâtement et mobilité en touche de piano des deux têtes cubitales, et de façon plus modérée les coudes et les épaules.

2° L'existence d'un syndrome splénoganglionnaire :
— rate n° 2, lisse, mobile et indolore,
— micropolyadénopathie cervicale, axillaire et inguinale sans caractères particuliers.

©SSA

3° L'absence de toute autre atteinte viscérale cliniquement décelable, en particulier : cutanée, pleuropulmonaire, cardiovasculaire (B D C normaux, TA = 12/8), rénale et neurologique.

— *L'interrogatoire précise deux faits importants :*

— Le malade a toujours vécu à Libreville où il est comptable au Ministère des Finances ; il ne semble pas abuser de médicaments.

— Il ne présente aucun antécédent notable jusqu'à novembre 1966.
A cette date, il est hospitalisé pendant plus d'un mois pour un syndrome hautement fébrile avec péricardite. Un traitement par corticoïdes et polyantibiothérapie amène la guérison sans que l'étiologie soit élucidée.
Une nouvelle hospitalisation pour bilan a lieu en mars 1967 : on note alors une VSH à 35/50 et des arthralgies de la cheville qui cèdent spontanément au repos.

— *Les examens complémentaires :*

1° Confirment l'atteinte articulaire, en particulier au niveau des mains et des poignets où il existe, en l'absence de modification de la structure osseuse :
— Un pincement des interlignes articulaires des poignets, très accentué au niveau des radio-carpiennes ;
— Un pincement de la plupart des interlignes articulaires des interphalangiennes proximales ;

2° Montrent : l'atteinte cardiaque révélée par l'ECG : négativité de l'onde T en D_1 D_2 D_3 VL VF V4 V5 et V6.

En scopie, la silhouette cardio-vasculaire est normale. En graphie, il existe des tractus fibreux linéaires dans la région latéro-hilaire et basale droite ; mais les plèvres sont libres et la transparence pulmonaire est par ailleurs normale.

Absence d'autre altération viscérale, en particulier rénale, durant toute la période d'observation.

3° Précisent l'étiologie :
— La VSH est à 135/147. Les protides totaux sont à 92 G.
A l'électrophorèse : Alb : 30 p. 100 ; Alpha 1 : 3 p. 100 ; Alpha 2 : 12 p. 100 ; bêta : 16,8 p. 100 ; gamma : 38,2 p. 100. Il existe 3.300.000 G.R. et 8.400 G.B. dont 62 PN - 8 PE - 28 L - 2 M. On note la présence de 30 p. 100 de cellules LE et d'assez nombreuses rosettes sur les frottis.
— La ponction du genou met en évidence de très nombreux polynucléaires plus ou moins altérés et d'assez nombreux noyaux subissant une homogénéisation qui rappelle celle des corps phagocytés des cellules LE ;
la recherche des anticorps antinucléaires par immunofluorescence sur coupe de foie est positive ++ (Docteur EYQUEM - Institut Pasteur, Paris).

Par ailleurs :
• le B W est négatif,
• le taux des antistreptolysines, à 1.250 UAS le 2 juillet, tombe à 700 UAS le 8 et à 250 UAS le 15,
• la recherche du facteur agglutinant ou rhumatoïde (réaction d'agglutination des globules rouges humains sensibilisés par immun-sérum : Waler-Rose modifiée) est négative (Docteur EYQUEM),
• la recherche de facteur antiglobulinique sur particules de latex sensibilisées par la globuline gamma (F II) est négative (Docteur EYQUEM).

EN RESUME

Il s'agit d'un LED chez un Gabonais de 29 ans.
• Caractérisé par une polyarthrite d'allure subaiguë, un syndrome splénoganglionnaire et une atteinte cardiaque signée par l'ECG,
• Confirmé par la présence de cellules LE à un taux important et l'existence d'anticorps antinucléaires.

Commentaires

I — *Sur le plan clinique :*

Trois remarques sont à faire :

1 - Vraisemblablement la première manifestation de la maladie, dix-huit mois avant l'épisode actuel, a été une péricardite hautement fébrile à l'occasion de laquelle le diagnostic n'a pas été porté.

Il convient de rappeler ici que si la maladie est rare chez l'Africain, la péricardite est fréquente dans le lupus : 30,5 p. 100 des 520 cas de DUBOIS

©SSA

(8). Pour FROMENT (8), elle représente 1/10e des péricardites observées et vient à la quatrième place étiologique après la tuberculose, les péricardites idiopathiques et le RAA. Cette étiologie doit donc être envisagée systématiquement, malgré sa rareté chez le Noir africain.

2 - L'atteinte articulaire est retrouvée par DUBOIS dans 91,6 p. 100 des cas (8).

La polyarthrite subaiguë observée chez notre malade est la forme la plus commune.

DELBARRE (6) donne pour assez particuliers à la polyarthrite lupique :

- le respect du collet médiotarsien, qui pourtant était atteint chez notre malade.
- la disproportion entre les signes cliniques et les signes radiologiques : retrouvée pour le genou droit qui ne montrait aucune altération radiologique, elle manquait au niveau des poignets où le pincement articulaire était particulièrement marqué.
- l'atteinte synoviale plus marquée : elle était évidente au niveau des articulations radiocarpiennes.

En fait, ces nuances sont peu significatives et l'association d'autres atteintes viscérales présentes ou passées est beaucoup plus évocatrice — comme ce fut le cas chez notre malade.

3 - Par contre, l'atteinte rénale qui vient au second rang après les manifestations articulaires (46,1 p. 100 des cas), et au premier rang des causes de mortalité (34 p. 100 des décès), n'a pas été retrouvée.

II — *Sur le plan biologique :*

— La valeur diagnostique des cellules LE est considérable : elles peuvent être tenues comme spécifiques si on les trouve très nombreuses (8). Il en faut au moins 10 pour 500 leucocytes, soit 2 p. 100. Il en existait 30 p. 100 dans notre observation.

On notait également dans le liquide de ponction du genou la présence d'assez nombreux noyaux subissant une homogénéisation qui rappelait celle des corps phagocytés des cellules LE.

DELBARRE (4) signale qu'on peut trouver dans le liquide d'hydarthrose des lupiques, des ragocytes, comme dans tout rhumatisme avec composante immunologique, et même des cellules de Hargraves.

— Les anticorps antinucléaires, présents eux aussi, ne sont pas spécifiques, bien que le LED soit la maladie où ils sont trouvés avec le plus de fréquence et aux titres les plus élevés (8).

— Nous n'avons pas observé de positivité du test au latex, de la réaction de Waler-Rose modifiée ni du BW.

Par contre, le taux des antistreptolysines était très élevé : 1.250 UAS lors du premier dosage.

DEBRAY signale cette possibilité et estime que « sur le plan pratique, dans un certain contexte clinique, la découverte d'un taux élevé d'antistreptolysines n'est pas un argument suffisant pour le diagnostic de RAA contre celui de LED » (3).

III — *Sur le plan géographique et racial*

1 - Il est certain, comme nous le rappelions au début de ce travail, que le LED frappe de nombreuses races et constitue une maladie cosmopolite. La race noire n'en est pas indemne et la maladie existe même en Afrique au sud du Sahara, contrairement à l'opinion de TROWEL (cité par MICHAUX [6]).

©SSA

2 - Pour PAYET (7), les collagénoses sont très rares en Afrique où il s'agit habituellement de formes dermatologiques.

Par ailleurs, les cinq observations publiées dont nous avons pu prendre connaissance ont toutes trait à des femmes dont l'âge va de dix à quarante-cinq ans (2, 6 et 6 *bis*).

Le cas que nous rapportons comporte donc la double originalité de concerner un homme et d'être exempt de manifestation cutanée.

3 - Nous n'avons pu retrouver de données chiffrées sur la fréquence du LED chez le Noir américain. Il semble toutefois qu'aux Etats-Unis, les femmes noires y soient plus exposées que les femmes blanches (6 *bis*, 9, 10). Parmi les facteurs invoqués pour expliquer cette différence, SIEGEL retient l'hypergammaglobulinémie commune du Noir et les troubles immunologiques qui y sont peut-être liés (9).

4 - Enfin, BASSET, rapportant un cas observé au Sénégal, suggère comme facteur déclenchant possible, l'abus de médicaments (2). Celui-ci, non retrouvé chez notre malade, est cependant indéniable en milieu urbain au Gabon. Ce n'est certainement pas la moins négligeable des causes de modifications de l'environnement qui contribuent à transformer sous nos yeux la pathologie du Noir africain dans son cadre natal (7).

RESUME

Les auteurs rapportent le premier cas observé au Gabon de LED concernant un homme africain de 29 ans.

Ils étudient successivement les particularités cliniques et biologiques de cette observation. Comparée à celles de la littérature qu'ils ont pu retrouver, elle comporte la double originalité de concerner un homme et de ne pas s'accompagner de manifestations cutanées.

Au point de vue géographique, le LED existe bien au sud du Sandra, contrairement à l'opinion de TROWEL.

Parmi les facteurs susceptibles de favoriser la maladie, deux semblent à retenir : l'hypergammaglobulinémie commune de l'Africain et l'abus actuel de médicaments en milieu urbain.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ANDRÉ (L.J.), MAZAUD (R.), CASTERA (P.), MIGEON (A.), PHAN VAN VY. — Le L.E.D. au Vietnam (15 observations). — *Médecine Tropicale*, vol. 23, janvier-février 1963, n° 1 23/51.

2 — BASSET (A.), HOCQUET (P.), SOW (A.M.). — L.E.D. — *Soc. Méd. d'Afrique Noire de Langue française* 5, (2), 1960, 172/175.

3 — DEBRAY (J.). — Modifications hématologiques au cours du L.E.D. en dehors de l'étude de la cellule de Hargraves. Leur apport au diagnostic et à la conception de la maladie lupique. — *Sem. Hôp. Paris*, 2 janvier 1962, 38e année, n° 1/1, 46/55.

4 — DELBARRE (F.), CHOURIAKI (L.) GUIRANDON (C.). — Qu'est-ce que la polyarthrite chronique évolutive ? II - La polyarthrite chronique lupique. — *Presse Médicale* 74, n° 33, 2 juillet 1966, 1711/1716.

5 — IRGANG (S.). — L.E. in the Negro. — *New York J. Med.* vol. 66, mai 1966, 727/730.

6 — MICHAUX (J.L.) et col. — Systemic L.E. in the Bantu. — *Trop. Geogr. Med.*, vol. 17, mai 1965, 26/29.

6 *bis* — NIANG (I.). — Sur un cas de collagénose aiguë chez un enfant africain. Forme de transition entre le lupus et la périartérite noueuse. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue française* 11, 1966, 470/479.

7 — PAYET (M.), PENE (P.), SANKALE (M.). — Cliniques africaines. — Gauthier-Villars édition, Paris, 1965.

8 — SARRAZIN (A.). — Maladie lupique E. M. C. (Pathologie générale), 10, 1966, 10 810 A 10.

9 — SIEGEL (M.) et col. — Racial and social factors in systemic L E. — *J.A.M.A.* 191, 11 janvier 1965, 110/115.

10 — SIEGEL (M.). — Lupus racial prevalence questionned. — *J.A.M.R.* 196. Suppl. 28 juin 1966.

©SSA

CARACTÈRES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE LA LÈPRE DANS LA RÉGION DE MANGA, EN HAUTE-VOLTA

CONFRONTATION AVEC D'AUTRES OBSERVATIONS DANS CE PAYS

par

H. SANSARRICQ
Médecin de 1re classe
Assistant des Hôpitaux des Armées

E. STEEN et M. SAUVAGET
Docteurs en Médecine

avec la collaboration technique de T. ADJAI BONI

Lorsqu'on désire, en Afrique, déterminer avec exactitude les caractères épidémiologiques et cliniques de la lèpre, on se heurte à d'importantes difficultés (1) (2). Au total, l'analyse des données disponibles doit tenir compte de deux séries d'éléments d'effets opposés.

La répartition exacte des différents caractères envisagés ne peut être évaluée que dans des régions dont la population est connue avec précision, où une campagne anti-lépreuse est en cours depuis plusieurs années.

Mais, à ce stade, certains malades ont été soumis à un traitement de longue durée qui a modifié l'aspect des lésions, si bien que la vérification d'une partie des diagnostics et des classifications par forme, souvent établis à l'origine par du personnel de compétence limitée, est devenue difficile, voire parfois impossible.

Cette situation oblige, pour des études de ce genre, à considérer les données d'ensemble (à l'échelle d'un pays par exemple) avec esprit critique, et aussi à recouper ces données globales par des études locales réalisées dans des régions privilégiées où les causes d'erreur habituelles sont suffisamment réduites pour ne pas affecter les résultats.

Il y a quelques années, en Haute-Volta, une enquête limitée a permis, dans une de ces régions privilégiées, le Canton de Kari, dans l'Ouest du pays, de déterminer avec précision plusieurs caractères importants de l'endémie lépreuse (1).

Plus récemment, nous avons reconnu que les statistiques d'ensemble de Haute-Volta se prêtaient maintenant à une analyse pouvant donner des renseignements d'un réel intérêt (2).

Il n'en reste pas moins nécessaire d'effectuer des études supplémentaires dans d'autres régions privilégiées, au sens indiqué plus haut. Telle est la raison qui nous a conduits à réaliser le présent travail.

©SSA

Dans la région retenue cette fois, celle de Manga (voir cartes, fig. I), les principaux points étudiés ont été les suivants :

1. - **Caractères épidémiologiques**

a) Prévalence,
b) Index lépromateux,
c) Répartition des cas suivant les groupements démographiques,
d) Incidence,
e) Localisations des lésions primaires de la maladie.

2. - **Caractères cliniques**

a) Proportions respectives des différentes formes de la maladie,
b) Résultats des recherches bactériologiques,
c) Nature et fréquence des infirmités dues à la lèpre.

3. - **Résultats du traitement de masse**

C'est dans cet ordre que nous analyserons les renseignements recueillis. L'exposé de ceux-ci sera précédé par un examen des principales caractéristiques du milieu géographique et humain observé et par une description de la méthode d'étude.

Dans un dernier chapitre, nous comparerons les observations faites dans la région de Manga avec celles du Canton de Kari (1), ainsi qu'avec les données d'ensemble établies à l'échelle du pays tout entier (2).

I. - MILIEU ÉTUDIÉ ET MÉTHODE D'ÉTUDE

1° Le milieu géographique et humain

Tenant compte des difficultés rappelées plus haut, notre choix s'est porté sur un groupe de 28 villages situés dans la région de Manga, dans le Sud de la Haute-Volta. Cependant, l'agglomération de Manga elle-même a été exclue de l'enquête, les bourgades représentant des lieux de passage dont la population possède des caractéristiques différentes de celles que l'on observe dans les villages de brousse.

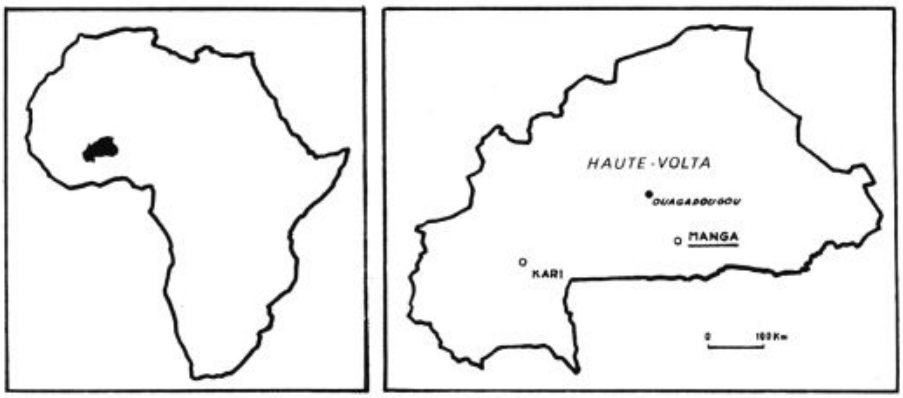
Les 28 villages étudiés se répartissent à l'intérieur d'un rectangle d'environ 24 kilomètres sur 14, entre les latitudes de 11 degrés 31 minutes et 11 degrés 45 minutes Nord, et les longitudes de 1 degré et de 1 degré 8 minutes Ouest.

La région est un plateau dont l'altitude varie entre 380 et 420 mètres, sans aucun relief notable. On n'y trouve aucune grande rivière. Les quelques ruisseaux existants sont à sec pendant la plus grande partie de l'année.

Le climat est de type soudanien avec une saison des pluies allant de juin au début d'octobre. Cette région se situe entre les isohyètes de 900 et 1.000 millimètres. La végétation est la savane caractéristique de cette zone climatique.

Dans cette partie du pays, les recensements démographiques ont une valeur suffisante pour permettre d'établir une pyramide des âges d'une précision satisfaisante.

©SSA



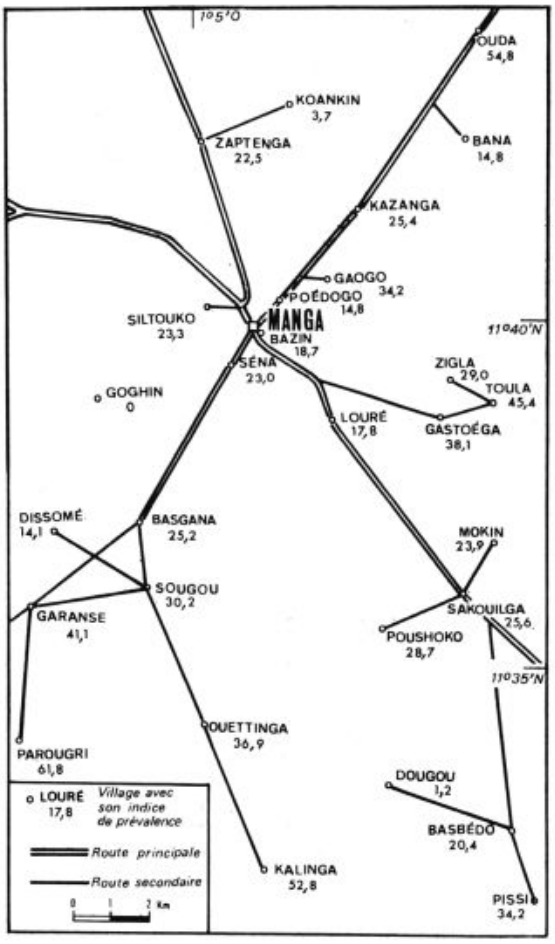


Fig. I. — Région de Manga

©SSA

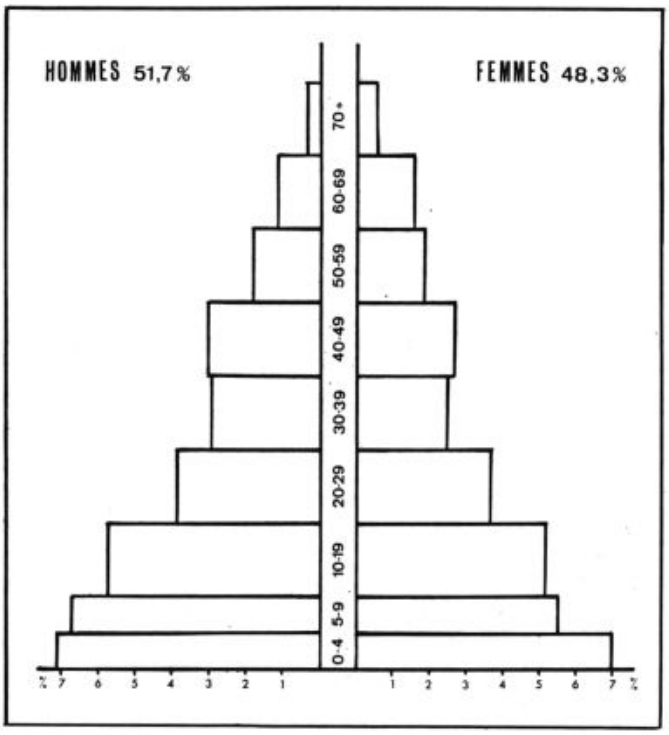


Fig. II. — Pyramide des âges

La population est relativement sédentaire. Toutefois, un certain nombre d'hommes jeunes se rendent en Côte-d'Ivoire et au Ghana pour des périodes de quelques mois à quelques années, afin d'y travailler dans les plantations ou les établissements industriels.

La densité de peuplement est relativement très forte. Elle atteint 80 habitants au kilomètre carré, alors que la moyenne générale pour l'ensemble de la Haute-Volta se situe autour de 16.

La population relève exclusivement du groupe ethnique mossi. Il s'agit d'agriculteurs appartenant à une société traditionnelle hiérarchisée dont les structures sociales ont plusieurs siècles d'existence.

La « famille », telle que nous la considérerons, a une définition particulière : elle est constituée par le « groupe de personnes vivant ensemble et partageant les mêmes ressources sous l'autorité d'un chef commun ». Ce groupe comprend un ou plusieurs ménages, résultat de mariages généralement polygamiques.

Les habitations sont des cases rondes en terre séchée couvertes de paille et réunies par un mur circulaire autour d'une cour pour former une « concession » qui est occupée par une « famille ».

Les « villages » sont constitués par des ensembles de « concessions » réunies d'une façon parfois très lâche, si bien qu'il peut être difficile d'individualiser certains de ces villages sur le terrain.

©SSA

Les cases ont quelques rares ouvertures de très petite taille. Le matériel de couchage est constitué par des nattes de paille tressée que l'on étend à même le sol.

L'alimentation est à base de mil et la viande n'y est introduite qu'exceptionnellement. Fréquemment la « soudure » est difficile et la ration calorique est alors insuffisante.

Les affections les plus répandues sont le paludisme qui est généralisé, l'onchocercose qui touche au moins 10 à 20 p. 100 des sujets, la bilharziose urinaire qui atteint 25 p. 100 des écoliers, les parasitoses intestinales, etc. L'hygiène est très rudimentaire.

2° **Méthode d'étude**

Dans cette région (comme d'ailleurs dans l'ensemble de la Haute-Volta), la population est soumise depuis une vingtaine d'années à des examens systématiques périodiques en vue du dépistage des cas de lèpre et d'autres affections endémiques. Depuis huit ans, on a constamment effectué ces examens avec déshabillage complet.

Les malades de la lèpre y sont traités depuis l'origine du dépistage et l'effet bénéfique des sulfones est largement connu et apprécié. De ce fait, les lépreux ne cherchent pas à cacher leur maladie lors des recherches systématiques. D'ailleurs, pratiquement, tous les malades actuellement dépistés présentent des lésions récentes.

La recherche de la lèpre lors des examens systématiques était réalisée par des infirmiers compétents, mais il ne fait pas de doute que des lésions hypochromiques d'origines diverses ont été antérieurement retenues à tort comme manifestations lépreuses. Pour corriger ces erreurs, depuis 1965 tous les cas anciens ont fait l'objet de révisions du diagnostic, particulièrement soignées, réalisées par l'un d'entre nous (Docteur SAUVAGET, puis Docteur STEEN), tandis que tous les nouveaux cas dépistés étaient systématiquement vérifiés par un médecin avant d'être mis en traitement. Nous estimons que les erreurs de diagnostic et de classification parmi les cas retenus sont négligeables.

Une dernière recherche systématique de la lèpre parmi l'ensemble de la population a eu lieu dans cette région entre avril et juillet 1967.

Les fiches établies pour chaque lépreux ont été mises à jour pour la dernière fois lors d'examens pratiqués pendant le premier semestre de 1967, et l'un d'entre nous (Docteur STEEN) a revu encore 500 de ces malades pendant le mois de juillet de la même année.

Chez ces 500 malades, une bacilloscopie a été effectuée à ce moment-là. D'autres examens bactérioscopiques avaient été faits antérieurement chez certains de ces malades et chez d'autres.

Ces recherches bactériologiques ont été effectuées par un Contrôleur Lèpre (T. ADJAI BONI) particulièrement entraîné à ce genre d'examen. Chaque malade a fait l'objet d'un prélèvement de peau par la technique de la biopsie de CHAUSSINAND et d'un prélèvement de mucus nasal. Le prélèvement cutané a porté sur la partie apparemment la plus active des lésions lorsqu'elles étaient encore nettes, et au niveau des anciennes lésions lorsque celles-ci étaient cicatrisées ou même effacées.

©SSA

La méthode de coloration utilisée était celle de LAPEYSSONNIE et CAUSSE (*).

Pour la détermination de la forme de la maladie, nous utilisons la classification du Congrès de Madrid, restée inchangée au Congrès de Tokyo, mais en nous basant uniquement sur l'aspect clinique des lésions et les résultats de l'examen bactériologique (**).

Telle a été la méthode utilisée pour recueillir les observations que nous analyserons maintenant.

II. - CARACTÈRES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La pyramide des âges est une des bases essentielles pour l'établissement de ces caractères. Le tableau 1 et la figure II montrent la répartition de la population recensée.

TABLEAU 1

Répartition de la population suivant le sexe et l'âge

Age	Sexe masculin		Sexe féminin	
	Nombre	P. 100 par rapport au total M + F	Nombre	P. 100 par rapport au total M + F
0 - 4 ans	1.820	7,15	1.766	6,94
5 - 9 ans	1.713	6,73	1.400	5,50
10 - 19 ans	2.946	11,57	2.623	10,30
20 - 29 ans	1.974	7,75	1.877	7,37
30 - 39 ans	1.486	5,84	1.268	4,98
40 - 49 ans	1.531	6,01	1.367	5,37
50 - 59 ans	918	3,60	933	3,66
60 - 69 ans	584	2,29	783	3,07
70 ans et plus ..	180	0,70	274	1,07
TOTAUX ..	13.152	51,70	12.291	48,30

La population totale des 28 villages étudiés s'élève à 25.443 habitants, dont 13.152 hommes, soit 51,70 p. 100 du total, et 12.291 femmes, soit 48,30 p. 100 du total. La proportion est donc de 100 hommes pour 93,4 femmes.

1° Prévalence

1 - *Prévalence globale :*

Dans la région considérée, il existe 636 lépreux. Ceci correspond, par rapport à la population recensée, à une prévalence globale de 24,99 pour 1.000.

Cette prévalence est nettement inférieure à la prévalence globale moyenne du Cercle de Manga qui s'élevait à 35,7 p. 1.000 à la même époque.

2 - *Prévalence suivant le sexe :*

On a trouvé 302 malades hommes et 334 malades femmes. Ainsi, les prévalences par sexe s'établissent à 22,96 p. 1000 dans le sexe *masculin*

(*) LAPEYSSONIE (L.) et CAUSSE (G.), *Rev. Tub et Pneum.*, 24 (9-10), pp. 1044-1047, 1960.
(**) L'absence d'examen anatomo-pathologique explique certainement que l'on ne trouve pas de cas classés « borderline » dans la série de malades étudiés ici.

©SSA

et 27,17 p. 1.000 dans le sexe féminin. Ces chiffres correspondent, toutes choses égales d'ailleurs, à une proportion de 118 malades du sexe féminin pour 100 malades du sexe masculin, ou encore approximativement à 6 lépreuses pour 5 lépreux.

3 - *Prévalence suivant l'âge :*

Les chiffres obtenus sont rassemblés dans le tableau 2 et objectivés par la figure III. Tout d'abord, il faut remarquer l'absence de lépreux dans le groupe d'âge de 0 à 4 ans. Les plus jeunes malades que nous avons observés étaient 4 garçons de 8 ans et une fille de 9 ans.

L'indice de prévalence devient positif dans le groupe d'âge de 5 à 9 ans, puis croît rapidement jusqu'à 35 ans, et ensuite beaucoup plus lentement jusqu'à un maximum situé autour de 45 ans. Il décroît enfin pour être de nouveau très faible après 70 ans.

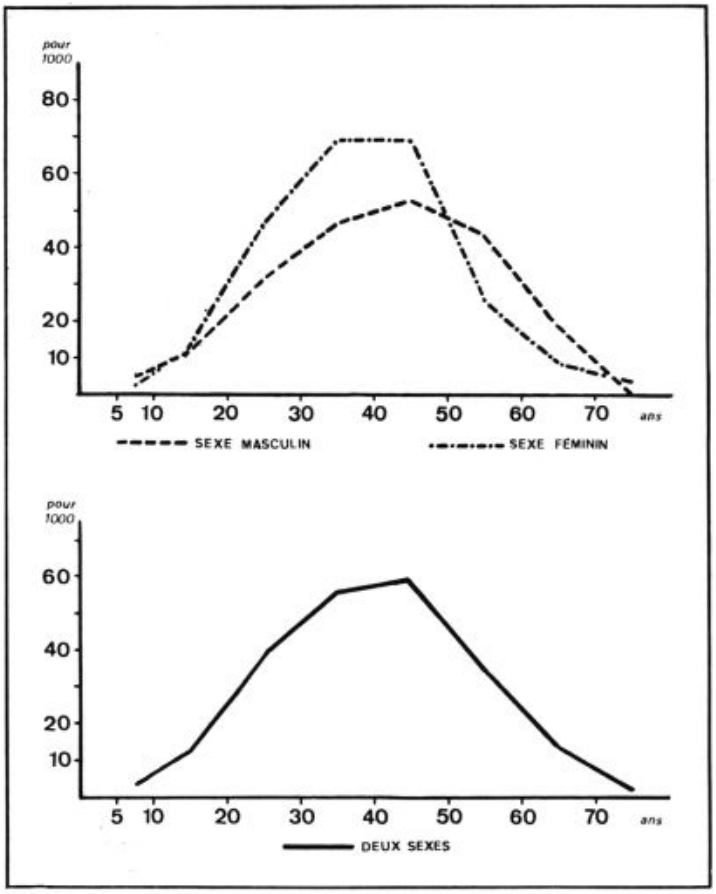


Fig. III. — Prévalence selon le sexe et l'âge

L'hypothèse la plus probable pour expliquer cette diminution de la prévalence après 50 ans est que la lèpre a raccourci la durée moyenne de vie, en particulier chez les malades dont l'affection a pu évoluer longuement avant le développement de la campagne de masse.

©SSA

TABLEAU 2

Indices de prévalence et index lépromateux suivant le sexe et l'âge

Groupe d'âge	Habitants recensés			Cas de lèpre			Prévalence			Cas lépromateux			Index lépromateux		
	H	F	Total	H	F	Total	H	F	Total	H	F	Total	H	F	Total
0 - 4 ans	1.820	1.766	3.586	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5 - 9 ans	1.713	1.400	3.113	8	3	11	4,67	2,14	3,53	0	0	0	0	0	0
10 - 19 ans	2.946	2.623	5.569	35	32	67	11,88	12,19	12,03	1	0	1	0,33	0	0,17
20 - 29 ans	1.974	1.877	3.851	62	86	148	31,40	45,81	38,43	1	1	2	0,50	0,53	0,51
30 - 39 ans	1.486	1.268	2.574	69	87	156	46,43	68,61	56,64	2	0	2	1,34	0	0,72
40 - 49 ans	1.531	1.367	2.898	77	94	171	50,29	68,76	59,00	1	0	1	0,65	0	0,34
50 - 59 ans	918	933	1.851	40	24	64	43,57	25,72	34,57	1	1	2	1,08	1,07	1,08
60 - 69 ans	584	783	1.367	11	7	18	18,83	8,93	13,16	0	0	0	0	0	0
70 ans et plus ..	180	274	454	0	1	1	0	3,64	2,20	0	0	0	0	0	0
	13.152	12.291	25.443	302	334	636	22,96	27,17	24,99	6	L	8	0,45	0,16	0,31

©SSA

Dans le sexe masculin, la prévalence croît régulièrement de 5 à 45 ans et diminue ensuite aussi régulièrement. Dans le sexe féminin, la courbe de prévalence se superpose pratiquement à celle de l'autre sexe de 5 à 15 ans, s'élève ensuite plus rapidement que chez l'homme pour atteindre un sommet situé entre 40 et 50 ans, et redescend enfin d'une manière d'abord abrupte.

2° Index lépromateux

Nous appelons ainsi le nombre de cas lépromateux pour 1.000 habitants, qui n'est pas autre chose que la prévalence des cas lépromateux.

On n'a observé que 8 cas de lèpre lépromateuse sur l'ensemble de la population étudiée, soit un index lépromateux global de 0,31 p. 1.000, ce qui correspond à 3 lépromateux pour 10.000 habitants. Ce sont là des chiffres très bas.

Il est possible que quelques formes lépromateuses maculaires dépistées il y a 10 ou 15 ans par des infirmiers aient été classées à tort par eux comme indéterminées ou tuberculoïdes, et qu'ensuite leur négativation bactériologique par un traitement de longue durée ait rendu impossible un changement de classification lors des révisions de diagnostic soigneuses faites pendant les années récentes. Il est cependant extrêmement peu probable que cette cause d'erreur influence nettement les résultats, car la proportion de lépromateux trouvés parmi les malades dépistés, depuis que les diagnostics sont soigneusement vérifiés dès la découverte des cas, est du même ordre de grandeur que leur proportion d'ensemble.

Par ailleurs, la faiblesse de l'index lépromateux est générale dans cette région. Pour l'ensemble du Secteur de Manga, cet index s'établissait à la même époque à 0,89 p. 1.000.

Comme le montre également le tableau 2, l'index lépromateux diffère sensiblement suivant le sexe : 0,45 p. 1.000 dans le sexe masculin et 0,16 p. 1.000 dans le sexe féminin, ce qui correspond, toutes choses égales d'ailleurs, à 3 lépromateux pour 1 lépromateuse.

Le tableau 2 indique aussi le nombre de lépromateux trouvés suivant les groupes d'âges dans les deux sexes et les index lépromateux correspondants. On voit que l'index lépromateux devient positif seulement dans le groupe d'âge de 10 à 19 ans et qu'il croît ensuite avec l'âge.

3° Répartition de l'endémie suivant les groupements démographiques

La prévalence par village indiquée sur la carte varie entre 0 et 61,8 p. 1.000.

Quant à la répartition par famille, elle s'établit comme suit :

— Nombre total de familles	:	3.433
— Familles sans cas de lèpre connu	:	2.902
— Familles avec un seul cas connu	:	470
— Familles avec deux ou plusieurs cas connus	:	61

On trouve donc 84,5 p. 100 des familles sans cas de lèpre connu, et 15,5 p. 100 renfermant un ou plusieurs cas. Parmi ces dernières, 88,5 p. 100 présentent un seul cas et 11,5 p. 100 en ont plusieurs. Donc, parmi les familles actuellement touchées par la maladie, on en trouve sensiblement une à cas multiples pour huit à cas unique.

©SSA

4° **Incidence**

Le tableau 3 établit l'incidence globale des cas dépistés pendant les quatre dernières années (pour rendre les chiffres comparables, on a inclus dans le nombre de lépreux dépistés en 1967, 3 malades enregistrés entre le mois de juillet et le 31 décembre).

TABLEAU 3

Incidence

Année	Population recensée	Nouveaux lépreux	Incidence annuelle (p. 1.000)
1964	21.617	36	1,66
1965	23.184	28	1,20
1966	24.489	8	0,32
1967	25.443	13	0,51

Actuellement dans la région étudiée, l'incidence globale annuelle de la lèpre se situe donc aux alentours de 0,40 p. 1.000, ce qui correspond à l'apparition, chaque année, d'environ 4 nouveaux lépreux pour 10.000 habitants.

5° **Localisation des lésions primaires**

Pour réunir des informations exactes à ce sujet, nous avons sélectionné les observations où une seule lésion cutanée avait été trouvée lors d'un examen initial ayant intéressé à coup sûr la totalité des téguments, et quelques cas où, les lésions de début étant seulement au nombre de 2 ou 3, le malade était tout à fait catégorique quant à la première apparue parmi celles-ci. Nous

TABLEAU 4

Localisations des lésions primaires

Localisations		Nombre		Pourcentage	
Parties du corps habituellement découvertes	Visage	82	206	22,90	57,54
	Cou et nuque	1		0,27	
	Epaules et bras	46		12,84	
	Avant-bras	27		7,54	
	Mains	1		0,27	
	Cuisses	31		8,65	
	Jambes	14		3,91	
	Pieds	4		1,11	
Parties du corps habituellement couvertes	Tronc face antérieure :		152		42,45
	— Thorax face antérieure..	8		2,23	
	— Abdomen	3		0,83	
	Tronc face postérieure :				
	— Dos	78		21,78	
	— Région lombaire	10		2,79	
	— Fesses	41		11,45	
	Tronc côtés	12		3,35	

©SSA

avons ainsi pu retenir 358 observations, soit 56,3 p. 100 du total des malades. Le tableau 4 montre le nombre des lésions primaires d'après les régions anatomiques et le pourcentage correspondant par rapport à l'ensemble.

Les lésions primaires sont apparues sur les régions du corps habituellement découvertes dans 57,5 p. 100 des cas, tandis qu'elles sont survenues au niveau de régions habituellement couvertes par les vêtements dans 42,4 p. 100 des cas.

Par ailleurs, les lésions primaires se situent plus fréquemment à la racine des membres qu'à l'extrémité de ceux-ci.

III. - CARACTÈRES CLINIQUES

1° Classification des cas

Le tableau 5 montre la répartition des cas par forme, dans chacun des sexes et pour les deux sexes réunis. On voit que :

— La proportion de cas lépromateux par rapport au nombre total de cas de lèpre est de :

1,98 p. 100 dans le sexe masculin,
0,59 p. 100 dans le sexe féminin,
1,25 p. 100 dans les deux sexes réunis.

— La proportion de cas tuberculoïdes par rapport au nombre total de cas de lèpre est de :

93,37 p. 100 dans le sexe masculin,
91,61 p. 100 dans le sexe féminin,
92,45 p. 100 dans les deux sexes réunis.

Evidemment, comme l'index lépromateux, la proportion de cas lépromateux est très faible et on retrouve dans ces chiffres les constatations faites à propos de la comparaison des indices de prévalence et des index lépromateux par sexe.

Le tableau 6 donne la répartition des cas par forme suivant l'âge. Ce tableau ne semble pas indiquer une variation sensible des proportions des formes tuberculoïde et lépromateuse à partir des époques de la vie où chacune de ces formes apparaît.

TABLEAU 5

Classification des cas de lèpre et répartition par sexe

		Formes de la maladie			
		L	I	T	Total
Sexe masculin	Nombre de cas	6	14	282	302
	P. 100	1,98	4,63	93,37	100
Sexe féminin	Nombre de cas	2	26	306	334
	P. 100	0,59	7,78	91,61	100
Deux sexes réunis	Nombre de cas	8	40	588	636
	P. 100	1,25	6,28	92,45	100

©SSA

TABLEAU 6

Répartition des formes de lèpre suivant l'âge

Groupes d'âges		Formes de la maladie			
		L	I	T	Total
0 - 4 ans..	Nombre de cas	0	0	0	0
	P. 100	—	—	—	—
5 - 9 ans..	Nombre de cas	0	1	10	11
	P. 100	—	9,09	90,90	100
10 - 19 ans..	Nombre de cas	1	9	57	67
	P. 100	1,49	13,43	85,07	100
20 - 29 ans..	Nombre de cas	2	6	140	148
	P. 100	1,35	4,05	94,59	100
30 - 39 ans..	Nombre de cas	2	10	144	156
	P. 100	1,28	6,41	92,30	100
40 - 49 ans..	Nombre de cas	1	11	159	171
	P. 100	0,58	6,43	92,98	100
50 - 59 ans..	Nombre de cas	2	1	61	64
	P. 100	3,12	1,56	95,31	100
60 - 69 ans..	Nombre de cas	0	2	16	18
	P. 100	—	11,11	88,88	100
70 ans et +	Nombre de cas	0	0	1	1
	P. 100	—	—	100	100

2° **Résultats des recherches bactériologiques**

Les 500 lépreux soumis à une bacilloscopie en juillet 1967 comprenaient la totalité des lépromateux, soit 8,37 indéterminés et 455 tuberculoïdes.

Ces bacilloscopies ont donné un résultat positif seulement chez 4 lépromateux.

L'absence de résultats positifs chez les malades tuberculoïdes et indéterminés tient à ce que beaucoup de ces malades sont traités depuis longtemps, mais surtout sans doute à ce qu'il n'a été effectué qu'un seul prélèvement cutané. Un des malades tuberculoïdes avait cependant présenté une bacilloscopie positive dans la peau deux ans auparavant.

©SSA

3° Infirmités d'origine lépreuse

Les infirmités existant chez les 636 malades ont été classées d'après les recommandations du Deuxième Comité d'Experts de la Lèpre de l'O.M.S. Cependant, nous avons souvent éprouvé de grandes difficultés pour interpréter les réponses faites par les malades au cours de la recherche de l'anesthésie à la douleur. Comme nous n'avons retenu que les anesthésies certaines, il est sûr que notre statistique pêche par une forte sous-estimation des lésions du type 1 aux mains et aux pieds. Compte tenu de cette réserve, sur les 636 malades, 60, soit 9,4 p. 100, présentent une certaine invalidité physique.

Les proportions de malades porteurs d'infirmités suivant les localisations s'établissent ainsi :

— 7,54 p. 100 des lépreux sont porteurs d'infirmités des mains,
— 4,55 p. 100 sont porteurs d'infirmités des pieds,
— 1,88 p. 100 sont porteurs d'infirmités du visage,
— 1 lépreux sur 302 (0,33 p. 100) présente une gynécomastie.

La fréquence des différents types d'infirmités — toujours compte tenu de la sous-estimation des lésions du type 1 mentionnée plus haut — est la suivante, dans la présente série :

1)	Mains	type 4 - Résorption partielle des doigts	24
2)	Pieds	type 4 - Résorption partielle	19
3)	Mains	type 3 - Paralysie des intrinsèques avec contracture	9
4)	Mains	type 2 - Griffe mobile	7
5)	Mains	type 5 - Résorption avancée	5
	Visage	type 3 - Paralysie des paupières	5
6)	Pieds	type 2 - Mal perforant	4
	Pieds	type 3 - Paralysie	4
	Visage	type 1 - Taches ou stigmates permanents	4
7)	Mains	type 1 - Anesthésie à la douleur	3
8)	Pieds	type 5 - Résorption avancée	2
	Visage	type 5 - Cécité	2
9)	Visage	type 2 - Effondrement du nez	1
	Divers	type 1 - Gynécomastie	1

TABLEAU 7

Fréquence des infirmités

	Nombre de malades	Nombre de malades porteurs d'infirmités	P. 100 de porteurs d'infirmités
Fréquence suivant le sexe			
Sexe masculin	302	31	10,26
Sexe féminin	334	29	8,68
Fréquence suivant l'âge			
0 - 4 ans	0	0	—
5 - 9 ans	11	0	0
10 - 19 ans	67	1	1,49
20 - 29 ans	148	10	6,75
30 - 39 ans	156	21	13,46
40 - 49 ans	171	21	12,28
50 - 59 ans	64	7	10,93
60 - 69 ans	18	0	0
70 ans et plus	1	0	0

©SSA

Comme le montre le tableau 7, les infirmités sont un peu plus fréquentes dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

D'après le même tableau, les infirmités apparaissent seulement dans le groupe d'âge de 10 à 19 ans, puis leur fréquence augmente avec l'âge pour rester à peu près stable à partir de 30 ans.

En ce qui concerne la fréquence des infirmités suivant la forme de la maladie (tableau 8), le faible nombre de lépromateux ne permet pas d'établir de comparaisons assurées, encore que les chiffres aillent dans le sens des constatations faites habituellement.

TABLEAU 8

Fréquence des infirmités suivant la forme de la maladie

	Malades	Malades porteurs d'infirmités	P. 100 de porteurs d'infirmités
L	8	2	2,5
I	40	1	2,5
T	588	57	9,6

IV. - RÉSULTATS DU TRAITEMENT

En Haute-Volta, les modalités retenues pour la classification des résultats du traitement sont actuellement les suivantes :

1) Les malades « L » sont systématiquement gardés sous traitement durant toute leur vie.
2) Les malades « T » ou « I » ayant suivi le traitement de façon assidue pendant au moins trois années consécutives et ne présentant plus de lésion cutanée visible ou seulement des lésions cicatricielles irréversibles sont mis « en observation sans traitement » (EOST).
3) Les malades « T » ou « I » dont les lésions ont disparu ou se sont cicatrisées mais qui n'ont pas encore reçu le traitement avec assiduité pendant 3 années consécutives sont déclarés « blanchis ».

Les malades étudiés ici sont traités par des distributions hebdomadaires de comprimés de DDS, à la dose de 600 mg par semaine pour un adulte de poids normal. Les distributions de comprimés sont faites par un infirmier chargé d'un circuit Vélo de traitement.

L'assiduité de ces malades au traitement est assez bonne : 77 p. 100 des malades restant en traitement ont reçu leurs comprimés lors d'au moins 75 p. 100 des séances de distribution en 1966.

En juillet 1967, les résultats observés étaient les suivants :

a) *Lépromateux :*

Sur 8 malades :

— 4 ont une bacilloscopie négative (1 après 10 années de traitement, 2 après 9 années et 1 après 6 années).
— 4 ont une bacilloscopie positive (1 en traitement depuis 9 ans, 1 depuis 3 ans et 2 depuis 1 an).

©SSA

b) *Non lépromateux :*

Sur 628 malades T ou I, on en trouve :
— 314, soit 50,0 p. 100, E O S T,
— 208, soit 33,1 p. 100, « blanchis » (selon la définition particulière utilisée en Haute-Volta),
— 77, soit 12,2 p. 100, améliorés,
— 23, soit 3,6 p. 100, stationnaires,
— 2, soit 0,3 p. 100, aggravés depuis un an,
— 4, soit 0,6 p. 100, ayant présenté une rechute dans les deux dernières années.

Comme on pouvait s'y attendre, les malades non encore E O S T ou « blanchis » sont, à part de rares exceptions, soit des malades traités depuis moins de deux ans, soit des malades suivant irrégulièrement leur traitement.

Ainsi avons-nous analysé les principaux caractères épidémiologiques et cliniques de la lèpre dans la région de Manga. Nous comparerons maintenant les résultats de l'étude ci-dessus avec les observations faites en 1963 dans le Canton de Kari (1) d'une part, et d'autre part avec les données recueillies en 1966 pour l'ensemble de la Haute-Volta (2). Nous confronterons ces trois séries d'observations dans l'ordre adopté pour l'exposé des résultats de l'étude de Manga, après avoir établi un bref parallèle entre les différents milieux géographiques et humains.

V. - COMPARAISONS AVEC LES AUTRES OBSERVATIONS FAITES EN HAUTE-VOLTA

1° Milieux géographiques et humains

Le Canton de Kari (1) offre, sur le plan géographique, certaines ressemblances avec la région de Manga : latitude et relief sont tout à fait comparables. Mais le climat du Canton de Kari est plus humide (isohyète 1100). Des différences très sensibles entre les deux régions apparaissent sur le plan humain : densité de peuplement beaucoup plus faible dans le Canton de Kari (12 hab. au km²), groupe ethnique très différent, comme les coutumes et l'habitat.

Dans l'ensemble de la Haute-Volta (2), qui s'étend sur 274.000 kilomètres carrés, du 9e au 15e degrés de latitude Nord, on ne trouve pas de différences importantes de relief avec la région de Manga. Le climat et la végétation se différencient sensiblement de ceux de cette région dans le Nord du pays (isohyète 500) et, à un degré moindre, dans le Sud-Ouest (isohyète 1200). La densité de peuplement moyenne est d'environ 16 habitants au kilomètre carré. Un grand nombre de groupes ethniques, différents par les coutumes et l'habitat, se répartissent dans l'ensemble du pays.

La répartition de la population entre les deux sexes s'établit comme suit :

	Région de Manga	Canton de Kari	Ensemble Haute-Volta
— Sexe masculin	51,7 p. 100	48,1 p. 100	50,2 p. 100
— Sexe féminin	48,3 p. 100	51,9 p. 100	49,8 p. 100

©SSA

2° Prévalence

1) *Prévalence suivant le sexe :*

Dans les trois cas, comme le montre le tableau 9, on a observé une prévalence supérieure dans le sexe féminin à celle du sexe masculin.

TABLEAU 9

Prévalences suivant le sexe dans les trois études

	Région de Manga	Canton de Kari	Ensemble Haute-Volta
Prévalence sexe masculin	22,96	55,10	30,85
Prévalence sexe féminin	27,17	61,09	39,20
Prévalence 2 sexes réunis	24,99	58,35	35,01

2) *Prévalence suivant l'âge :*

Les deux enquêtes de Kari et de Manga, dans lesquelles les âges des plus jeunes malades ont été rapportés avec précision, montrent que la lèpre, au moins sous ses formes classiques, apparaît assez tardivement chez l'enfant. Dans le Canton de Kari, les plus jeunes malades observés étaient un garçon et une fille âgés tous deux de 6 ans ; dans la région de Manga, ce sont une fille de 9 ans et 4 garçons de 8 ans.

On peut être surpris, dans ces régions de forte endémicité lépreuse, où tous les individus sont classiquement considérés comme ayant des possibilités de contact avec des sources d'infection, et même en tenant compte d'une longue période de latence de la maladie, de voir la lèpre apparaître à un âge relativement tardif. Cette constatation, comme nous l'avons déjà dit (2), va à l'encontre de l'idée admise par beaucoup d'auteurs d'une plus grande réceptivité de l'enfant au bacille de Hansen, idée que semblerait confirmer l'augmentation avec l'âge du taux de lépromino-réactions positives.

Quoi qu'il en soit, l'indice de prévalence devenu positif, à Manga comme à Kari, dans le groupe d'âge de 5 à 9 ans, croît ensuite rapidement jusqu'à un maximum correspondant, dans les deux cas, aux alentours de 40 ans.

En ce qui concerne la prévalence aux âges avancés, on n'avait pas noté dans la région de Kari la chute de l'indice de prévalence après 50 ans, observée dans la région de Manga.

3° Index lépromateux

Le tableau 10 montre les index lépromateux globaux (deux sexes réunis) et par sexe, observés dans les études effectuées jusqu'ici en Haute-Volta.

TABLEAU 10

Index lépromateux dans les trois études

	Région de Manga	Canton de Kari	Ensemble Haute-Volta
Index lépromateux sexe masculin..	0,45	5,19	1,51
Index lépromateux sexe féminin ..	0,16	2,47	1,27
Index lépromateux 2 sexes réunis..	0,31	3,71	1,39

©SSA

1) *Index lépromateux globaux :*

On est frappé par deux faits :

— la faiblesse de l'index dans la région de Manga, et même dans l'ensemble du pays.
— la différence très marquée entre les index de Manga (0,31) et de Kari (3,71) pourtant établis dans des conditions d'observation comparables.

On a rapporté ailleurs (2) les différences notables observées en Haute-Volta entre les index lépromateux globaux établis par Secteur (du Service des Grandes Endémies) et notamment entre les index des Secteurs où de nombreuses révisions de diagnostics ont été effectuées durant ces dernières années. Dans deux de ces Secteurs « révisés », on trouve par exemple des index de 0,78 p. 1.000 et de 2,35 p. 1.000.

Ces faits suggèrent qu'il existe des variations régionales parfois considérables de l'index lépromateux. Ces variations sont sans aucun doute d'abord en relation avec celles de la prévalence.

2) *Index lépromateux par sexe :*

Dans le Canton de Kari, nous avions trouvé un index lépromateux deux fois plus élevé dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

Dans l'étude des statistiques générales de la Haute-Volta, nous avons indiqué que, si dans les résultats d'ensemble le nombre de formes lépromateuses est certainement sous-estimé, la comparaison entre index lépromateux par sexe garde toute sa valeur.

Certes, dans la région de Manga, le nombre de lépromateux existants est peut-être trop faible (6 du sexe masculin, 2 du sexe féminin) pour permettre des comparaisons assurées. Il n'en reste pas moins que les résultats de Manga s'inscrivent dans le sens des constatations antérieures.

4° Répartition de l'endémie suivant les groupements démographiques

Le tableau 11 montre les modes de groupement familial des cas de lèpre dans la région de Manga et dans le Canton de Kari.

TABLEAU 11

Groupement familial des cas de lèpre dans les deux études

	Région de Manga	Canton de Kari
Prévalence	24,99	58,35
Nombre total de familles étudiées	3.433	252
P. 100 de familles sans cas de lèpre connu	84,5	32,1
P. 100 de familles avec 1 seul cas de lèpre connu	13,8	27,8
P. 100 de familles avec 2 ou plusieurs cas de lèpre connus	1,7	40,0

On voit qu'il existe une différence considérable entre la région de Manga et le Canton de Kari pour ce qui est :

— de la proportion de familles sans cas de lèpre connu,
— du rapport familles à cas unique/familles à cas multiples.

©SSA

Il sera certainement intéressant d'établir les relations entre ces indices, l'indice de prévalence et l'index lépromateux, lorsque de nouvelles enquêtes auront rassemblé un nombre suffisant de données de cet ordre.

5° Localisation des lésions primaires

On sait qu'une prédominance nette des lésions primaires au niveau des régions du corps habituellement découvertes est un argument important en faveur de l'hypothèse suivant laquelle l'incident initial de la lèpre se produirait au lieu d'inoculation, présumé cutané, du bacille de Hansen.

Dans le Canton de Kari, la proportion de lésions primaires apparues sur les parties du corps habituellement découvertes était de 48,1 p. 100. Dans la région de Manga, elle atteint 57,5 p. 100.

Si les résultats observés à Kari allaient à l'encontre de l'hypothèse ci-dessus, ceux de Manga lui sembleraient à première vue plus favorables, mais il n'en est rien en fait, car au niveau des membres on trouve davantage de lésions primaires apparues à leur racine qu'à leur extrémité.

D'autre part, nous avons retrouvé dans la région de Manga un fait curieux déjà noté, quoique avec une intensité moindre, dans le Canton de Kari, savoir qu'au niveau du tronc les lésions primaires apparaissent beaucoup plus fréquemment à la face postérieure qu'à la face antérieure. Dans le Canton de Kari, nous avions observé que les lésions primaires apparues à la face postérieure du tronc étaient quatre fois plus nombreuses que celles apparues à la face antérieure. Dans la région de Manga, elles sont *onze* fois plus fréquentes à la face postérieure du tronc qu'à la face antérieure. Bien qu'il nous paraisse hasardeux de tenter une hypothèse explicative, cette constatation, faite dans deux enquêtes successives, nous paraît valoir d'être remarquée.

6° Classification des cas

Comme l'index lépromateux, la proportion de formes lépromateuses observée dans le Canton de Kari était nettement plus élevée que dans la région de Manga, puisqu'elle atteignait 5,60 p. 100 du total des cas.

Dans le Canton de Kari, comme dans la région de Manga, il ne semblait pas y avoir de variation de la proportion de chacune des formes dans les différents groupes d'âge.

Pour l'ensemble de la Haute-Volta, la proportion de cas classés lépromateux s'établissait à 3,98 p. 100 du total des cas, au 31 décembre 1966.

7° Recherches bactériologiques

Dans la région de Manga, il y a eu seulement 4 recherches bactériologiques positives concernant des lépromateux, sur un lot de 500 malades comprenant tous les lépromateux connus, soit 8.

Dans le Canton de Kari, nous avions été inquiets de trouver, sur un total de 22 lépromateux, 16 restés positifs malgré, pour certains, de nombreuses années de traitement assidu.

©SSA

8° Infirmités d'origine lépreuse

Dans le Canton de Kari, où nous pensons avoir pu reconnaître la totalité des infirmités d'origine lépreuse, la proportion de malades porteurs d'une quelconque de ces infirmités atteignait 11,9 p. 100.

Les infirmités, quoique toujours plus fréquentes dans le Canton de Kari, s'y présentaient selon des localisations réparties d'après le même ordre de fréquence décroissante que dans la région de Manga :

		Région de Manga	Canton de Kari
P. 100 de malades porteurs d'infirmités	des mains	7,54	10,1
	des pieds	4,55	8,1
	du visage	1,88	3

La répartition des infirmités suivant le sexe ne fait pas apparaître dans la région de Manga une préférence aussi marquée pour le sexe masculin que dans le Canton de Kari :

		Région de Manga	Canton de Kari
P. 100 de porteurs d'infirmités dans le sexe	masculin	10,26	17,0
	féminin	8,68	8,0

9° Résultats du traitement

Les résultats du traitement, *sans séparation des différentes formes* et en ne considérant que les proportions de malades EOST et « blanchis » (selon les définitions particulières utilisées en Haute-Volta), sont indiqués ci-dessous, en ce qui concerne les enquêtes précises du Canton de Kari (1963), de la région de Manga (1967), et les chiffres officiels pour l'ensemble de la Haute-Volta (décembre 1967) (3).

	Région de Manga (1967)	Ensemble Haute-Volta (1967)	Canton de Kari (1963)
P. 100 E O S T	49,3	34,1	
P. 100 « blanchis »	32,7	21,6	
	82,0	55,7	80,8

On voit que les résultats trouvés dans la région de Manga sont analogues à ceux que nous avions observés en 1963 dans le Canton de Kari, autre « région privilégiée ».

Par ailleurs, les excellents résultats du traitement de masse observés dans ces deux « régions privilégiées », où la campagne antilépreuse a pu faire l'objet de soins particuliers, confirment les très bons résultats obtenus dans l'ensemble du pays (3) et indiquent ce que l'on peut escompter dans toute région de Haute-Volta (et d'Afrique) où un effort suffisant aura été fait pour organiser la lutte contre la lèpre.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

En 1967 a été effectuée une étude des caractères épidémiologiques et cliniques de la lèpre dans la région de Manga, dans le Sud de la Haute-Volta, parmi une population rurale de 25.443 personnes vivant d'une agriculture de subsistance. Les principaux faits observés ont été les suivants :

©SSA

— La prévalence de la lèpre s'élève à 24,99 p. 1.000 dans les deux sexes réunis, à 22,96 p. 1.000 dans le sexe masculin, et 27,17 p. 1.000 dans le sexe féminin.

— L'indice de prévalence devient positif seulement dans le groupe d'âge de 5 à 9 ans.

— L'index lépromateux atteint des valeurs très faibles, de 0,31 p. 1.000 dans les deux sexes réunis, de 0,45 p. 1.000 dans le sexe masculin et de 0,16 p. 1.000 dans le sexe féminin.

— L'index lépromateux ne devient positif que dans le groupe d'âge de 10 à 19 ans.

— Parmi plus de 3.400 familles existantes, 84,5 p. 100 ne présentent pas de cas de lèpre actuel connu. Parmi les familles touchées par la lèpre, on en trouve une à cas multiples pour 8 à cas unique.

— L'incidence annuelle de la lèpre se situe actuellement aux environs de 0,40 p. 1.000.

— Les lésions primaires sont apparues dans 57,5 p. 100 des cas dans des régions du corps habituellement découvertes.

— Comme l'index lépromateux, la proportion de formes lépromateuses est très faible, n'atteignant que 1,25 p. 100 du total des cas.

— Une recherche unique du bacille de Hansen n'a été positive que chez 4 lépromateux sur 8, dans une série de 500 malades examinés.

— On a trouvé 9,4 p. 100 de malades porteurs d'infirmités d'origine lépreuse, alors qu'il est certain qu'une grande partie des anesthésiés à la douleur a échappé aux recherches.

— Chez 50 p. 100 des malades, le traitement a pu être arrêté du fait qu'ils sont en état de « guérison apparente » et chez 33 p. 100 d'autres, les lésions sont complètement cicatrisées ou ont disparu.

Les résultats de cette étude ont été confrontés d'une part avec ceux obtenus lors d'une enquête analogue menée en 1963 dans un Canton de l'Ouest du pays, le Canton de Kari, et d'autre part avec les statistiques établies en 1966 à l'échelle de la Haute-Volta tout entière.

Ces trois séries de données convergent pour permettre de dégager les conclusions suivantes quant aux caractères épidémiologiques de la lèpre en Haute-Volta :

— La lèpre n'apparaît qu'exceptionnellement avant l'âge de 5 ans.

— La lèpre est davantage répandue dans le sexe féminin que dans le sexe masculin, alors que la forme lépromateuse est plus fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

L'apparente contradiction ci-dessus pourrait s'expliquer de la manière suivante :

— En Haute-Volta, comme dans beaucoup d'autres régions du monde, il existe dans le sexe masculin une proportion d'individus ayant une grande réceptivité pour le bacille de Hansen, plus élevée que dans le sexe féminin.

— La femme a, dans l'ensemble, davantage de contacts que l'homme avec les sources de contagion. Or, les sociologues admettent qu'effectivement son mode de vie procure à la femme voltaïque davantage de contacts avec d'autres personnes dans le milieu familial et extrafamilial que ne le fait le mode de vie masculin.

©SSA

— Il existe des variations régionales importantes de l'index lépromateux.

D'autres conclusions se dégagent des études faites à la fois dans le Canton de Kari et dans la région de Manga :

— Il existe des variations régionales considérables dans la répartition des cas de lèpre par famille.

— Il n'est pas apparu d'argument solide en faveur de l'hypothèse selon laquelle les lésions primaires de la lèpre éclosent au niveau de la porte d'entrée, supposée cutanée, du bacille de Hansen.

— Les lésions primaires de la lèpre se manifestent beaucoup plus fréquemment à la face postérieure du tronc qu'à la face antérieure.

— Les infirmités d'origine lépreuse, dans deux régions où dépistage et traitement de masse de la maladie de Hansen sont assurés depuis plus de trois lustres, atteignent un peu plus de 10 p. 100 des lépreux.

Enfin l'analyse des résultats du traitement antilépreux de masse montre, dans 2 « régions privilégiées » de Haute-Volta, 8 malades sur 10 dont les lésions sont cicatrisées ou ont disparu, ce qui confirme les très bons résultats d'ensemble obtenus dans ce pays par la campagne de masse antihansénienne.

SUMMARY

This paper describes the results of a study made in 28 villages (25,443 inhabitants, among which 636 leprosy patients) near the little city of Manga in Upper-Volta. Then comparison is made with the data collected from a similar enquiry pursued in a different area (canton de Kari, 1963) and from the whole country (1966).

In all three studies leprosy prevalence appears to be higher in females than in males, although lepromatous prevalence is higher in males.

Data collected suggest important differences by area in lepromatous prevalence and in familial distribution of leprosy cases.

Primary lesions are located more frequently in back than in anterior part of the thorax.

Disabilities of leprotic origin affect about 10 p. 100 of patients.

RÉFÉRENCES

1 — SANSARRICQ (H.). — Une enquête sur certains caractères épidémiologiques et cliniques de la lèpre en Afrique de l'Ouest (Haute-Volta). Premiers résultats. — *Méd. Trop.* vol. 24, sept.-oct. 1964.

2 — SANSARRICQ (H.), HELIES (H.) et LAGARDÈRE (B.). — Caractères épidémiologiques de la lèpre en Haute-Volta. — *Méd. Trop.* vol. 28, mai-juin 1968, 327-344.

3 — SANSARRICQ (H.). — Rapport annuel 1967 de la Direction de la Santé Rurale de Haute-Volta, Ouagadougou, 1968.

©SSA

SITUATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA TRYPANOSOMIASE AU TCHAD

par

M. NEBOUT

Médecin de 2e classe

I. - Limites de l'endémie et répartition des vecteurs

Les ouvrages classiques limitent en général l'endémie au-dessous du 15e parallèle ; or, celui-ci passe à 80 km de l'extrémité nord du lac Tchad, ce qui correspond à la limite entre le tiers moyen et le tiers inférieur de la République du Tchad. En réalité, l'endémie ne dépasse pas le *13e parallèle* qui traverse le Tchad à l'extrémité sud du lac ; cette limite est d'ailleurs celle de l'habitat du vecteur qui est ici *Glossina tachinoides,* espèce qui s'étend du 7e au 13e degré Nord ; son écologie, envisagée dès 1924 par JAMOT, a été précisée par les recherches de l'O.R.S.T.O.M., en 1961, au cours de la campagne de lutte contre cette mouche, puis à partir de 1962 par la section d'entomologie du Laboratoire du Farcha (Fort-Lamy).

A l'extrême sud du Tchad, entre Kélo et Laï, le long de la rivière Tandjilé, se trouve la limite nord de la zone d'habitat de *Glossina fuscipes fuscipes,* qui s'étend au sud jusqu'à la République du Congo et au nord-est du Gabon : c'est dans cette zone sud que se trouvent les plus anciens et les plus importants foyers connus.

L'endémie est limitée vers l'est par le Chari et son affluent le Bahr Erguig ; c'est à l'est du Chari et vers le Soudan que se trouve l'habitat de *Glossina morsitans submorsitans,* mauvais vecteur de *Trypanosoma gambiense.*

II. - Bref historique des principaux anciens foyers, nécessaire à la compréhension des données épidémiologiques actuelles

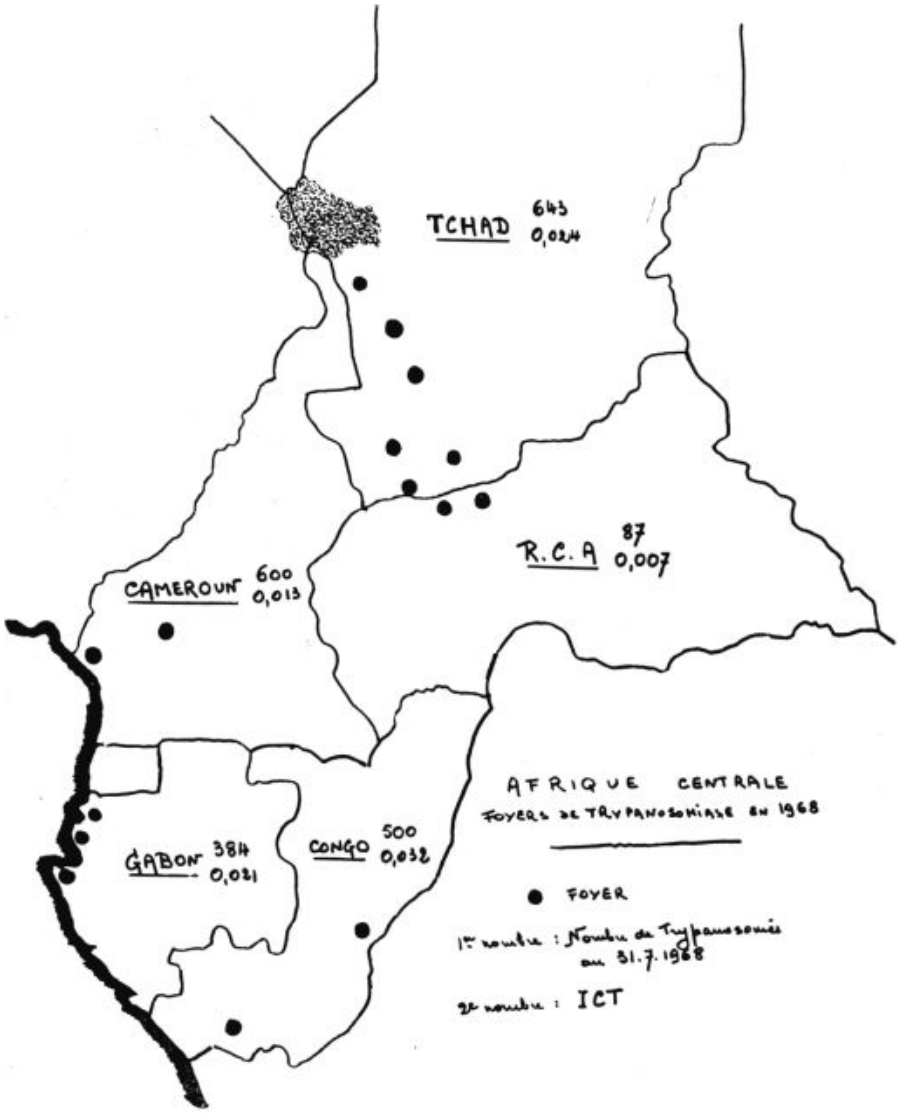
1° Le foyer le plus ancien est celui de *Tchoa,* situé entre Laï et Kélo, qui fut trouvé en 1914 et prospecté de 1914 à 1916 ; les campagnes de dépistage, puis de lomidinisation intensive, l'ont fait décroître rapidement dès 1953 et l'ont pratiquement éteint depuis 1956.

La maladie s'est réveillée brutalement un peu plus au nord en 1956 (foyer n° 21 - Canton Banana) où 87 cas ont été trouvés en 1957.

2° Le grand *foyer de Moundou,* dit de la Banla-Mayo, est connu depuis 1916 ; il occupe presque toute la Sous-Préfecture de Moundou.

En dépit des nombreuses lomidinisations effectuées, son activité n'a jamais cessé, et il a été à l'origine de très nombreuses propagations de la maladie, malgré les postes de surveillance de Bongor-Laï dirigés dès 1919 par BOUILLEZ puis par MURAZ.

©SSA



Carte n° 1. — Carte du Tchad

3° *Le foyer de Fort-Lamy,* au confluent du Logone et du Chari, n'a été découvert qu'en 1921 et prospecté par JAMOT en 1924 ; la rive droite du Chari fut prospectée par FRANÇOIS et MURAZ, et la rive gauche par JAMOT, qui trouva à Fort-Foureau 167 trypanosomés sur 539 habitants (soit 30 p. 100), ce qui montre l'activité intense de ce foyer.

4° *Le foyer de Fort-Archambault,* très ancien, a été réellement prospecté depuis 1926 par MURAZ et n'a régressé que depuis 1930.

©SSA

III. - Evolution de l'endémie depuis 1950

A) Morbidité globale

De 1950 à 1953, le nombre de dépistés chaque année était voisin de 1.000.

De 1953 à 1962, ce nombre n'était compris qu'entre 200 et 500.

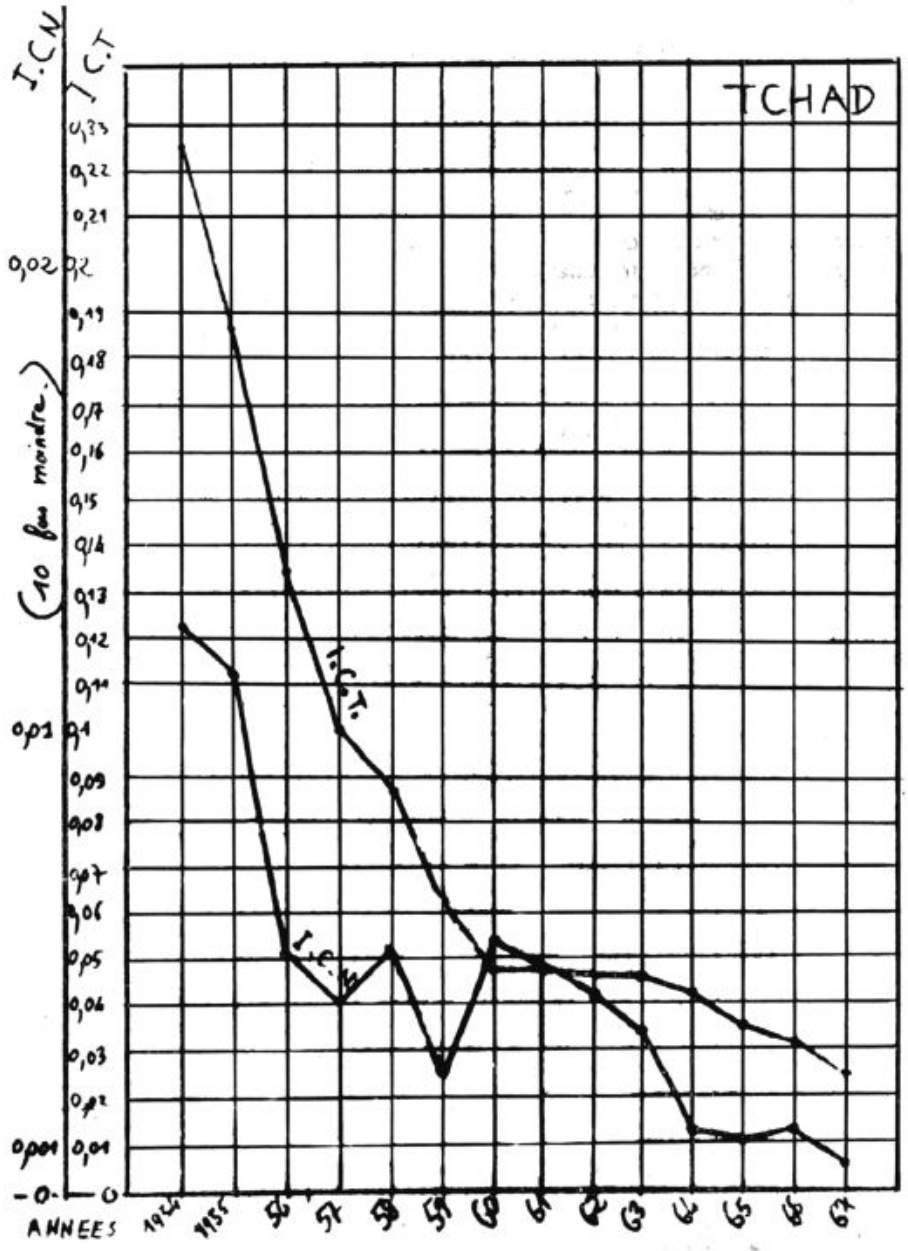


Schéma. — Variation des I.C.T. et I.C.N.

©SSA

A partir de 1962, le nombre des dépistés était toujours inférieur à 200 et souvent voisin de 100.

L'indice de contamination totale était de 0,2 en 1954 et n'est que de 0,024 en 1967, *soit presque 10 fois moindre.*

L'indice de contamination nouvelle était de 0,12 en 1954 et n'est plus que de 0,005 en 1967, *soit plus de 20 fois moindre.*

Le Tableau n° 1 donne les chiffres exacts de l'évolution de la trypanosomiase pour le Tchad.

Le schéma précédent montre l'évolution des ICN-ICT depuis 1952.

L'étude de ces chiffres montre une évolution favorable de la situation globale caractérisée par une diminution constante des nouveaux cas, malgré un nombre de populations examinées systématiquement qui a presque doublé en 1967 par rapport aux années précédentes, et quintuplé par rapport à 1954.

Il est nécessaire de noter ici l'excellent résultat du travail réalisé depuis 18 ans par le service des Grandes Endémies, qui a dû tout à la fois opérer un dépistage soigneux des nouveaux cas, pratiquer une chimioprophylaxie intensive par la lodimine, lutter inlassablement contre un absentéisme croissant entre 1960 et 1965, et augmenter son rendement en fonction de la diminution toujours notable du personnel, en particulier d'encadrement.

B) Répartition et importance des foyers actuels

6 foyers principaux peuvent être différenciés au Tchad. Ce sont du nord au sud :

Foyer n° 1, de *Fort Lamy,* dit *du Bas-Chari* (Cantons Dressa, Madiagho et Fort-Lamy ville, Préfecture du Chari Baguirmi, Sous-Préfecture de Fort-Lamy).

Ce foyer est actuellement considéré comme jugulé.

Foyer n° 2, de *Massenya,* dit *du Bahr-Erguig* (Cantons Massenya et Deredia, Sous-Préfecture de Massenya, Préfecture du Chari Baguirmi). Ce foyer est bien contrôlé actuellement.

Foyer n° 3, de *Bousso,* dit *du Ba-Illi* (Cantons Bousso et Miltou, Sous-Préfecture de Bousso, Préfecture du Chari Baguirmi). Il est considéré comme éteint actuellement.

Foyer n° 4, le plus important des anciens foyers du Tchad : *Foyer de Moundou-Déli, Krim-Krim,* dit de la *Banla-Mayo* (7 Cantons, soit la presque totalité de la Sous-Préfecture de Moundou, Préfecture du Logone Occidental). Foyer toujours en activité : 20 cas en 1966, tous T+, 13 cas en 1967, tous T+ et 10 cas en 1968, dont 6 T+, ceci malgré 2 ans de lomidinisations massives.

Foyer n° 5, Timbéri-Békan (Sous-Préfecture de Goré, Préfecture du Logone Oriental).

Ce foyer, actuellement le plus important du Tchad, est la flambée d'un ancien foyer connu : zone n° 9 et 19.

Il a été révélé en juin 1966, lors d'une prospection systématique où 12 cas furent dépistés, tous T+, et prospecté entièrement en octobre 1966, où 35 sommeilleux, *tous T+,* furent trouvés, soit un total de 47 sommeilleux.

Malgré deux ans de lomidinisation intensive, avec hélas! un taux de présence des populations insuffisant, 11 cas ont été trouvés en 1967, dont 6 suspects cliniques, et 4 suspects cliniques ont été trouvés en 1968.

©SSA

TABLEAU N° 1

Evolution de l'endémie pour l'ensemble du Tchad de 1954 à 1967

	Population examinée pour le dépistage	Anciens malades revus dans l'année			Nouveaux cas dépistés dans l'année			Total des trypanosomés en compte	I C N	I M N	I C T
		total	dont T+	dont LCR altéré	total	dont T+	dont LCR altéré				
1954	285.996	4.669	5	1.397	350	350	290	5.630	0,122	0,015	0,225
1955	451.392	4.252	28	2.088	499	499	361	4.687	0,111	0,021	0,187
1956	599.525	3.311	1	1.628	304	304	259	3.625	0,051	0,013	0,134
1957	697.448	2.541	0	1.111	281	281	216	2.843	0,040	0,012	0,105
1958	741.278	2.179	0	981	384	384	281	2.349	0,052	0,016	0,087
1959	797.135	1.491	0	496	215	215	182	1.653	0,027	0,009	0,061
1960	756.813	1.255	7	317	402	402	352	1.272	0,053	0,016	0,047
1961	638.817	1.238	12	596	311	294	239	1.287	0,049	0,012	0,048
1962	617.960	1.163	48	785	258	245	193	1.281	0,042	0,010	0,047
1963	564.282	929	18	108	194	98	100	1.253	0,034	0,007	0,046
1964	739.785	698	1	59	94	47	81	1.159	0,013	0,003	0,042
1965	996.752	482	4	57	96	75	75	1.035	0,010	0,003	0,035
1966	1.138.189	639	0	19	135	113	89	874	0,011	0,005	0,031
1967	1.496.155	498	4	33	74	51	57	685	0,005	0,003	0,024

©SSA

TABLEAU N° 2

Tchad : Trypanosomiase - foyers actifs en 1967

Secteur	Préfecture	Sous-Préfecture	Population examinée en prospection	Nouveaux cas de trypan.	Observations
1	Chari-Baguirmi	Fort-Lamy Ville	127.883	2	Très probablement contaminés dans canton Dressa de Fort-Lamy Rural (foyer 1 de la carte II)
		Fort-Lamy rural	37.369	7	Cantons Dressa et Madiagho, foyers très anciens, toujours actifs
		Bousso	5.676	1	Probablement contaminé dans le foyer de Ba-Illi (foyer 3)
		Massenya	28.107	7	Foyer du Bahr-Erguig (foyer 2)
		Total Préfecture	277.998	17	—
2	Mayo-Kebbi	Bongor	19.060	1	Malade immigré, venant de Moundou
		Total Préfecture	285.731	1	—
3	Tandjilé	Laï	33.216	2	—
		Kelo	49.075	1	—
		Total Préfecture	82.231	3	—
	Logone occidental	Moundou	126.830	18	Foyer de Deli, avec extension sur Krim-Krim (foyer Nord) - galerie forestière de la Banla-Mayo (foyer 4)
		Beinamar	11.846	1	—
		Benoye	25.699	1	—
		Total Préfecture	161.875	20	—
	Logone oriental	Goré	53.561	20	Foyer de Timbéri et Bekan, avec extension vers Moundou (foyer sud) (foyer 5)
		Bebedja	11.382	1	—
		Total Préfecture	155.470	21	—
4	Moyen-Chari	Fort-Archambault Ville	37.965	2	Peut-être contaminés en R.C.A.
		Fort-Archambault rural	17.857	1	Canton Korbol
		Moissala	32.523	9	Répartis dans 7 cantons, mais surtout Bekamba et Dobadéné (foyer 6)
		Total Préfecture	135.780	12	
	Total Tchad	—	1.496.155	74	

N.B. — Tous les foyers actifs en 1967 sont bien connus, et depuis très longtemps. Ils constituent les reliquats de foyers beaucoup plus étendus. Cette persistance est due principalement à un absentéisme extrêmement déplorable, lors des séances de dépistage et de chimioprophylaxie.

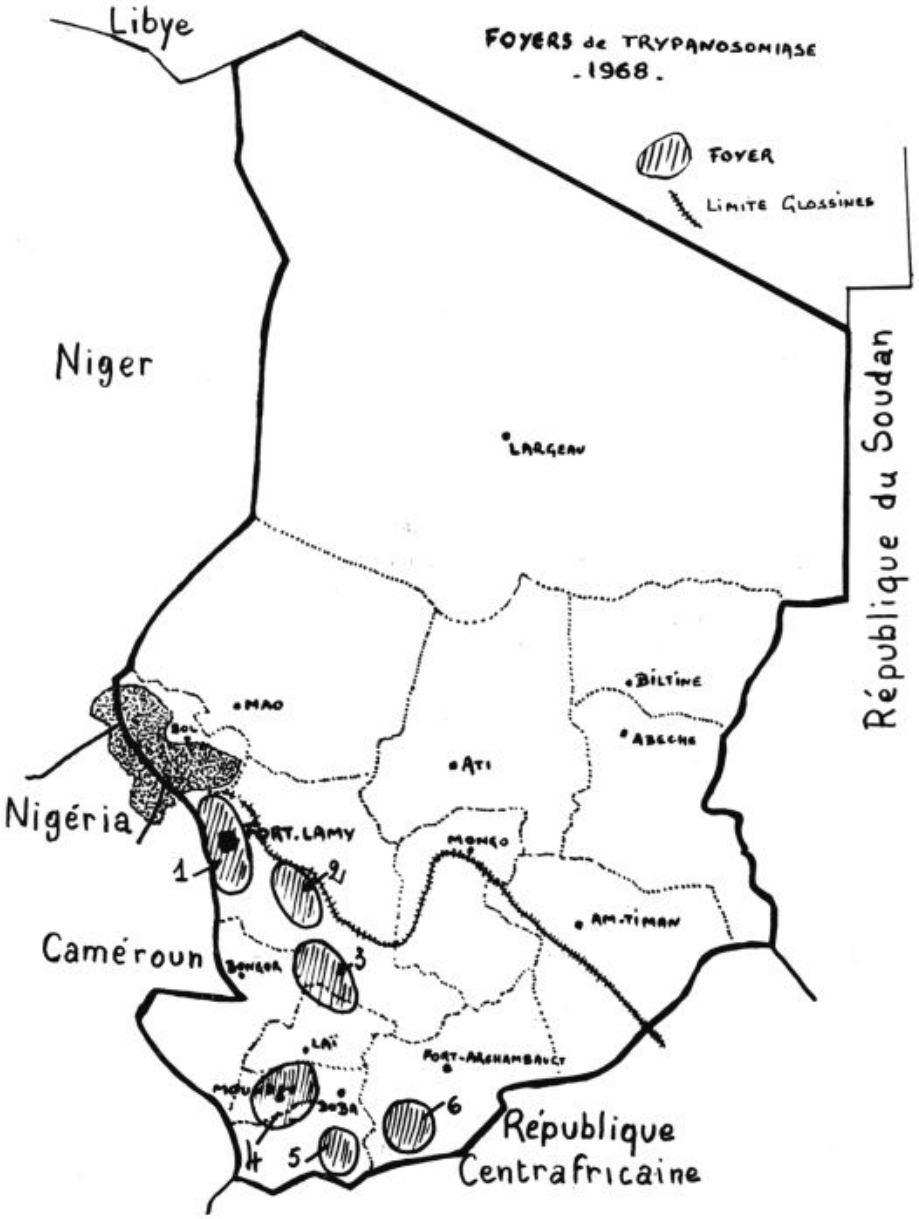
©SSA

Ce foyer reste donc en activité et fait l'objet d'une surveillance toute particulière.

Foyer n° 6, de *Moissala,* ancien foyer de la Dou étendue à la rivière Ouham.

(Cantons Moissala, Békanba et Dobadéné, Sous-Préfecture de Moissala, Préfecture du Moyen-Chari).

Cet ancien foyer considéré comme presque éteint en 1963, s'est rallumé vers l'Ouest en 1965 (16 cas dépistés ; il était toujours en activité en 1967, malgré une apparente récession en 1966, due à une insuffisance du dépistage).



Carte n° 2. — Foyers de trypanosomiase

©SSA

C) Evolution de ces six foyers de 1950 a 1968

De 1950 à 1953, dans le Secteur 3 représentant la région du Logone, 19 foyers secondaires ont tous une activité encore intense, malgré les lomidinisations commencées dès 1949 : foyer de Moundou, foyers de Goré, Timbéri et Yamodo à l'extrême sud, foyer de la Tandjilé (Tchoa au Nord, soit 604 malades dépistés en 1951).

En 1951 et 1952, recrudescence du foyer de Fort-Lamy, où les campagnes de lomidinisation débutent en 1952.

De 1952 à 1954, recrudescence du foyer du Moyen-Chari (région de Fort-Archambault), où sont dépistés 441 malades en 1952 ; les lomidinisations débutent en 1954.

En 1955, nouvelle recrudescence du foyer de Fort-Lamy.

En 1957, apparition du nouveau foyer n° 21 au nord de la Tandjilé : 87 cas, extension vers le Nord de l'ancien foyer de Tchoa.

En 1958, le nouveau foyer de Bousso est découvert.

Egalement en 1958, contamination de la région de Kimré, Sous-Préfecture de Laï ; zone n° 22 et 23 : 64 cas ; tous ces cas, sauf un, proviennent du foyer de Bousso, situé plus au nord.

En 1962, recrudescence, après très nette diminution, du foyer de Fort-Archambault, dit de la Dou.

En 1963, recrudescence du foyer de Bousso (62 cas, dont 16 en prospection).

En 1965, recrudescence, après nette régression, du foyer du Moissala.

En 1966, flambée de l'ancien foyer Timbéri, Békan, qui est, nous l'avons vu, le *principal foyer actuel du Tchad*. 47 cas, tous porteurs de trypanosomes.

En 1967 et 1968, un essai de dépistage soigneux, compte tenu de nos difficultés, montre que tous les foyers sont contrôlés, mais qu'ils restent en activité ; de nouveaux cas sont dépistés dans toute l'étendue des anciennes zones, en particulier entre le foyer de Moundou et de Timbéri, Békan.

IV. - **Considérations épidémiologiques**

1° L'étude de la morbidité générale, vue au chapitre précédent, concluait à une diminution considérable de l'endémie, en particulier jusqu'à 1956.

Mais depuis cette date, c'est-à-dire depuis 12 ans, l'amélioration a été beaucoup moins rapide ; en effet, l'ICN, stationnaire de 1957 à 1962, a de nouveau baissé de 1963 à 1965, pour remonter légèrement en 1966.

Cette augmentation des nouveaux cas provient uniquement d'un dépistage exhaustif pratiqué au Secteur n° 3 (région des Logones) par une équipe mobile d'intervention spécialisée, qui a visité plus de 100.000 personnes entre juillet 1966 et décembre 1967. dépistant à elle seule plus de la moitié des sommeilleux trouvés dans tout le Secteur 3.

Il y a donc eu ici meilleur dépistage et non recrudescence réelle de l'endémie.

Par contre, le faible nombre de cas trouvés en 1963, 1964 et 1965 est certainement dû au contraire à une *insuffisance du dépistage ;* cette insuffi-

©SSA

sance a été notoire au Secteur 3 où le contrôle des foyers de trypanosomiase avait dû être arrêté en 1963 faute de personnel et de crédits ; on en était revenu ainsi au rythme triennal de prospection, parfaitement insuffisant pour contrôler l'endémie.

Hélas ! l'activité de l'équipe « trypano » a dû être stoppée en 1968, ce qui expliquerait la diminution « apparente » de nouveaux dépistés.

Nous sommes donc très loin de l'éradication de la maladie.

Le niveau de la morbidité a lentement baissé, en dépit des très faibles moyens mis à notre disposition, mais il nous paraît difficile de faire descendre ce niveau plus bas : un palier semble donc être atteint.

Ce palier comporte à lui seul un grand risque de réactivation de tous les foyers : *le feu rouge « danger »* s'est allumé, comme l'a dit le Dr DUTERTRE en février 1967.

2° L'étude de l'histoire des foyers a montré également que ceux-ci *s'éteignent et se rallument tour à tour,* s'éteignent lorsque tous les moyens du service des Grandes Endémies sont concentrés dans la zone atteinte, s'allument lorsque le médecin du Secteur a le dos tourné (ou bien s'il s'intéresse peu à cette endémie !) et que ses infirmiers sont ailleurs.

3° Une autre constatation épidémiologique importante est celle de la grande activité des foyers qui sont sur la limite nord de l'Endémie (Bas Chari, Massenya et Bousso), limite d'extension de *Glossina tachinoides,* ainsi que de la grande activité des foyers de Moundou et de Moissala, qui sont à la limite d'extension de *Glossina fuscipes.*

On retrouverait ici la notion du rôle joué par la race géographique décrite par ROUBEAUD dès 1910, puis par MORRIS en 1952, et enfin par MAILLOT en 1961, à savoir que « les poussées les plus graves et les plus exclusives surviennent là où la tsé-tsé vit dans les conditions les plus adverses à la limite extrême de sa zone d'extension » (MORRIS, 1960).

4° Les zones indemnes de glossines sont :

— La région montagneuse de Baïbokoum.

— La région comprise entre Logone et Chari de Zymado à Laï, jusqu'au Mandoul (mais non plus au sud comme cela a été écrit).

— La région comprise entre Chari et Bahr-Erguig, et une étroite bande entre Bahr Keita et Salamat, du Chari jusque vers Am-Timan.

Ces zones, sauf contamination dans des foyers voisins, sont donc indemnes de maladie du sommeil.

5° *L'étude du réservoir animal* a été exposée par le Docteur FINELLE en 1966 (O.C.E.A.C.).

Le réservoir animal de *Trypanosoma gambiense* est constitué par les Bovidés, les Suidés, les autres mammifères dont le porc-épic et les reptiles (VAN HOOF, WATSON), mais son rôle dans le maintien des foyers n'a pas été démontré ni évalué, il est seulement suspecté (VAUCEL, 1962, O.M.S.).

V. - **Moyens de lutte contre l'endémie**

Ces moyens à l'échelon grandes endémies sont actuellement les suivants :

A) Dépistage intensif et précoce des malades,
B) Chimioprophylaxie par la lomidine,
C) Moyens divers,
D) Dépistage par techniques immunologiques : recherche des gamma "M".

©SSA

A) Dépistage :

Il est réalisé par des équipes, spécialement formées à cet effet, mais hélas ! trop peu nombreuses ou même inexistantes dans certains secteurs.

Ces équipes interviennent systématiquement :

a) dans les zones où l'on a dépisté de nouveaux malades,
b) dans les anciens foyers, *même éteints depuis longtemps,*
c) à la périphérie de ces zones pour prévenir toute extension.

Le dépistage se fait :

— à l'aide de la palpation ganglionnaire et par l'examen du liquide de ponction chez tout porteur d'adénopathies,
— par ponction lombaire chez tout suspect clinique.

Il n'est pas question de faire des examens de sang systématiques, vu l'insuffisance notoire du personnel ; d'autre part, c'est la palpation qui a de loin le meilleur rendement pour le dépistage.

A titre d'exemple, nous rappelons ici que nous n'avons au *Secteur 3 que trois infirmiers* consacrés à la trypanosomiase *pour 650.000 habitants,* ceci en pleine zone d'endémie ! Ce nombre ridicule se passe de commentaires.

Malgré tout, ces 3 infirmiers formés en équipe autonome, ont accru le dépistage de 100 pour 100 en 1966 et 1967.

Il nous est même possible d'affirmer que si 2 ou 3 équipes de même valeur sillonnaient le Secteur, le nombre des dépistés serait multiplié par 2 et peut-être par 3...

B) Chimioprophylaxie :

Elle a été réalisée depuis 1952 par les lomidinisations massives semestrielles dans les foyers.

(Voir tableau n° 3.)

Les lomidinisations ont été bien moins nombreuses de 1961 à 1965, elles ont été reprises en 1966 dans tous les foyers, sauf au Secteur n° IV (Fort-Archambault), ceci à cause de 14 décès survenus en décembre 1965 par gangrène gazeuse due à une mauvaise aseptie.

TABLEAU N° 3

Trypanosomiase : lomidinisations préventives effectuées depuis 1956

Année	Secteur 1	Secteur 2	Secteur 3	Secteur 4	Total Tchad	Total des nouveaux cas de trypanosom.
1956	35.810	0	65.057	19.621	120.488	304
1957	13.122	4.870	60.274	13.791	92.057	281
1958	18.553	0	88.524	14.658	121.735	384
1959	2.775	0	86.629	0	89.404	215
1960	2.890	0	61.420	5.293	69.603	402
1961	6.169	0	23.433	5.506	35.108	311
1962	6.250	0	12.010	2.272	20.532	258
1963	8.194	0	25.621	8.121	41.936	194
1964	4.944	0	6.473	8.128	19.545	94
1965	1.726	0	19.746	14.167	35.639	96
1966	15.651	0	121.610	0	137.261	135
1967	4.913	0	98.604	0	103.517	74

©SSA

Ces lomidinisations massives posent le problème des *suspects cliniques*.

Les chiffres prouvent que depuis 1965 où ils sont recherchés systématiquement, le rapport suspect clinique/T+ reste égal à 1/3, quelle que soit l'irrégularité des lomidinisations effectuées.

D'autre part, et par exemple en 1964 au Secteur 3, sur 35 dépistés, 30 étaient des suspects cliniques, alors qu'il n'y avait que 3.300 personnes protégées.

En 1967, après 2 ans pendant lesquels plus de 50.000 personnes étaient protégées, sur 44 dépistés il n'y avait que 13 suspects cliniques, dont 5 seulement lomidinisés, donc atteints de trypanosomiases décapitées.

Malgré les inévitables formes décapitées, dont le nombre peut d'ailleurs être diminué lorsque la recherche des cas est faite très soigneusement (personnel compétent en nombre suffisant, instruit, avec bon matériel et bon encadrement), le Docteur ZIEGLER a toujours affirmé que la lomidinisation est la seule méthode capable, dans les conditions actuelles, de lutter contre les foyers ; et notre expérience de 3 ans au Secteur nous en a donné l'entière confirmation.

Le Docteur RICHET a d'ailleurs cité en exemple, lors de la 2e conférence de l'O.C.C.G.A.C., le cas de la parfaite éradication des foyers de la Haute Sangha - Nola - Berberati.

Conditions majeures pour que les lomidinisations soient valables : qu'elles soient faites régulièrement, suffisamment longtemps et surtout avec bon pourcentage de présence des populations (plus 85 p. 100).

Hélas, ce n'est souvent pas le cas, faute de personnel et de moyens.

C) AUTRES MOYENS DE LUTTE :

1° *Un essai d'éclaircissement forestier* le long de la Banla-Mayo en 1956 (foyer de Moundou), n'a pu être entrepris malgré tous nos efforts et malgré l'accord de M. le Ministre de l'Agriculture.

Cette action serait pourtant très rentable, elle est relativement facile à réaliser.

2° Des projets de désinsectisations sont à l'étude au Tchad ; le coût de l'opération pour traitement de plus de 2.000 km de rivières est de 210 millions de francs C.F.A.

D) DÉPISTAGE IMMUNOLOGIQUE :

Recherche de beta 2 M. Gamma M. ou I.G.M.

Cette technique a été suffisamment exposée par le Docteur DUTERTRE dans les 2e et 3e conférences de l'O.C.G.E.A.C. (1966 et 1967), pour que nous y revenions.

Sa valeur est certaine sous réserve de conditions techniques impeccables, ce qui ne peut être le cas pour le moment en brousse.

Il y a eu 25 p. 100 de défaillances de l'immuno-diagnostic dans les cas de trypanosomiase confirmée, et plus de 5 p. 100 chez les personnes indemnes.

Malgré ses erreurs, dues à une technique insuffisante, cette méthode serait valable dans les foyers, à condition que ce soit le médecin des Grandes Endémies qui ait son laboratoire fixe à la base du Secteur ; encore un problème de personnel et de crédits.

©SSA

VI. - **Traitement**

Le traitement utilisé au Tchad est classique : les nouveaux cas sont traités par arsobal, selon le protocole Neujean, associé au phénergan ; les rechutes après arsobal sont traitées par association moranyl-tryparsamide (1 quart - 3 quarts) en cures de consolidations.

Le contrôle des anciens malades est insuffisant :

— faute de personnel,
— à cause de l'absentéisme.

VII. - **Conclusions**

Après avoir donné des résultats très satisfaisant, la lutte contre la trypanosomiase piétine et cette endémie semble subir actuellement une légère *recrudescence*, comme cela est le cas dans d'autres Etats. Nous avons vu les causes de cette situation préoccupante et il semble qu'il faudrait agir avant qu'il ne soit trop tard.

Il est bien établi que nos moyens sont très insuffisants pour obtenir une éradication de cette endémie ; certains foyers ont été trouvés par hasard, et en tout cas la lutte est presque laissée au bon vouloir de chaque médecin de Secteur, sans qu'il existe aucun plan coordonné à l'échelon d'un Etat.

En particulier, les foyers situés aux frontières sont des sources actuelles de contamination, car ils ne sont pas prospectés globalement par les deux états riverains : par exemple, le grand foyer de la Nana Barya, entre Tchad et R.C.A., qui réunit en fait les foyers de Yamodo, Timbéri, Moissala et Ouogo.

D'autre part, il est certain que cette lutte ne peut être valablement poursuivie que dans le cadre du service des Grandes Endémies : certains états ayant supprimé ce service ont vu la trypanosomiase réapparaître.

Nous pensons donc que la lutte contre cette maladie redoutable serait plus active si elle faisait l'objet d'une *campagne de lutte internationale,* analogue aux campagnes d'éradication de la variole ou de la rougeole.

Cela permettrait d'agir d'une façon constante et efficace pendant une période suffisamment longue, et surtout de coordonner tous les moyens de lutte ; cela est surtout à notre avis une question d'organisation, et cela n'entraînerait qu'une légère augmentation de personnel, donc de crédits.

Il n'y a par ailleurs aucun obstacle technique majeur, mais bien au contraire les moyens de dépistage et de prophylaxie se sont améliorés au cours de ces dernières années.

30 ans après, on en reviendrait ainsi à une organisation qui aurait des analogies avec l'ancien Service Autonome de la Maladie du Sommeil, créé en 1938, dont il est inutile de vanter les résultats.

SUMMARY

The following communication on the epidemiological situation of Sleeping Sickness in Tchad Republic has been read during the 12th meeting of the International Scientific Committee on Sleeping Sickness in Africa, in november 1968.

The author gives an historical account of the Sleeping Sickness in Tchad and draws conclusions.

This endemic disease has been very important and a deadly one till 12 years ago.

©SSA

Thanks to an unremitting action performed by the Endemic disease Department, the situation has greatly improved ; yet at the date of 31/7/1968, we still reckon 643 cases, which number is the most important of the 5 territories of Central Africa.

All the former seats of infection are still active and need a constant guard ; even more they need strengthened means of action and control, for the main cause for a new revival of certain seats of infection in 1966 and 1967 in due to an evident lack of staff.

A contribution to the action engaged against this disease will be given by the applying of « immuno-diagnostic » by means of the resarching method of IGM out of dry blood on filter paper. This method being that of Cunningham.

©SSA

LES GROUPES SANGUINS AU CAMEROUN

par

G. MALESIEUX

Médecin de 2e classe
Assistant des Hôpitaux des Armées

Depuis plus de vingt ans, la transfusion sanguine est devenue chose courante en pratique médicale, obstétricale et surtout chirurgicale. Par ailleurs, des systèmes de groupes toujours plus nombreux sont découverts. Pour répondre aux besoins, les Banques de sang se sont multipliées sous tous les climats, avec des moyens souvent modestes. Or, les études sur les groupes sanguins des donneurs sont en général limitées à 2 systèmes et cela s'avère suffisant dans la pratique courante.

A Yaoundé, une Banque de sang existe à l'Institut Pasteur du Cameroun, qui permet de subvenir aux besoins en sang frais de l'Hôpital Central. Les donneurs sont dans la grande majorité des Camerounais.

Il nous a paru intéressant d'étudier la répartition des Groupes sanguins chez les Camerounais et de comparer les résultats avec ceux observés en France, et dans d'autres pays d'Afrique.

Objet, moyens et limites de cette étude :

Deux constatations essentielles nous ont orienté vers cette recherche :

1° La fréquence relative du groupe 0.

2° La grande rareté des incompatibilités fœto-maternelles : aucun cas n'a été constaté ces dernières années à Yaoundé chez des Africains.

Cette étude a été forcément limitée par le fait qu'il ne s'agit pas d'une enquête systématique, mais de donneurs de sang volontaires.

Nous ne pourrons donc apprécier ces résultats qu'en tenant compte de deux types de contingences :

1° *Contingence sociale :*

La grande majorité des donneurs à Yaoundé est formée soit d'hommes appartenant à des corps constitués (Armée, Gendarmerie), soit de personnel para-médical (infirmières, personnel des hôpitaux) ; en bref, il s'agit d'habitants plus ou moins avertis de l'intérêt des transfusions de sang sur les plans sanitaire ou humanitaire. Nos moyens étant limités, il était naturellement hors de question de pratiquer une étude systématique ou même de rechercher des donneurs de sang en proportions équivalentes dans les diverses couches sociales de la population de la capitale.

2° *Contingence ethnique :*

Nous avons éliminé naturellement de notre statistique tous les sujets non camerounais ayant donné leur sang (Français essentiellement).

©SSA

Chez les Camerounais, nous devons considérer que tous les sujets étudiés habitaient la région de Yaoundé, certains d'entre eux provenaient d'autres régions du Cameroun et travaillaient à Yaoundé (militaires, infirmiers, fonctionnaires).

D'après les noms de ces donneurs de sang nous avons déduit une répartition ethnique approximative : sur 1.000 Camerounais, nous avions :

768	personnes de race	Ewondo,	soit	76,8 p. 100
89	»	Bamileke,	»	8,9 p. 100
48	»	Bassa,	»	4,8 p. 100
37	»	Bamoun,	»	3,7 p. 100
19	»	Douala,	»	1,9 p. 100
39	»	d'autres ethnies,	»	3,9 p. 100

Notre étude a donc porté essentiellement sur des sujets de race Ewondo (plus de 75 p. 100).

Nous avons donc groupé 1.000 donneurs de sang.

Notre étude a été limitée à la recherche des groupes sanguins « classiques » :

— système ABO : groupes A, B, O, AB, et sous-groupes A 1 et A 2 (non les sous-groupes rares A 3, Ax, Am...).
— Système Rh Standard (D) (non Cc, Ee).

Nous n'avons pas étudié les autres systèmes de groupe : MNSs, P, Lewis, Kell, Duffy, Kidd, Lutheran...

Résultats

Sur 1.000 sangs examinés, les résultats sont les suivants :

1° *Système ABO :*

Groupe O : 665, soit 66,5 p. 100

Groupe A : 196, soit 19,6 p. 100, dont :
A1 : 181, soit 18,1 p. 100 (soit 92,3 p. 100 du groupe A)
A2 : 15, soit 1,5 p. 100 (soit 7,7 p. 100 du groupe A)

Groupe B : 139, soit 13,9 p. 100

Groupe AB : 0.

2° *Système Rh :*

Groupe Rh positif (D) : 984, soit 98,4 p. 100.
Groupe Rh négatif (d) : 16, soit 1,6 p. 100.

Conséquences pratiques

1° Facilité pour obtenir des sangs du groupe O (groupe dit donneur universel).

2° Difficulté pour se procurer des donneurs du groupe Rh négatif.

(La liste de nos donneurs Rh négatif comprenait essentiellement des sujets de race blanche).

©SSA

TABLEAU 1

Fréquence comparée des groupes sanguins « classiques » au Cameroun et en France

Système	Groupe	Cameroun Yaoundé	Race blanche (Dreyfus et Salmon)	Race blanche (Moullec)	Français (Fine)
ABO	O	66,5 p. 100	43 p. 100	44 p. 100	42,8 p. 100
»	A	19,6 p. 100	45 p. 100	45 p. 100	46,8 p. 100
»	B	13,9 p. 100	9 p. 100	8 p. 100	6,4 p. 100
»	AB	moins de 0,10 p. 100	3 p. 100	3 p. 100	4,0 p. 100
Sous-groupes de A					
	A1	92,3 p. 100		80 p. 100	85 p. 100
	A2	7,7 p. 100		20 p. 100	15 p. 100
Rh	+	98,4 p. 100		85 p. 100	85 p. 100
	—	1,6 p. 100		15 p. 100	15 p. 100

Conclusion

Cette statistique, bien que portant sur un nombre peu élevé de Camerounais, montre une répartition des groupes sanguins nettement différente de celle des mêmes groupes chez les races blanches d'une part, et sensiblement différente de la répartition chez d'autres races africaines d'autre part.

On note essentiellement :

— la rareté du groupe Rh négatif : 1,6 p. 100,
— la fréquence du groupe O : 66,5 p. 100

Ce tableau de répartition des groupes chez les Camerounais diffère plus de celui trouvé chez les Français que ce qui a été observé chez des ethnies soudaniennes : Ouolofs et Sérères du Sénégal, Bobos et ethnies apparentées de l'ouest voltaïque (14) (20).

Il se rapproche de celui trouvé chez certaines ethnies bantous du nord-Congo (11), et non chez celles du sud et de l'est de ce pays, et également du tableau de répartition observé au Tanganyika (25).

RESUME

Ayant étudié la répartition des groupes sanguins chez les Camerounais, l'auteur a noté chez ces Africains :

— la fréquence du groupe 0 (2/3 des cas) ;
— la rareté du groupe Rh négatif (d) : moins de 2 p. 100.

Ces résultats sont comparés avec ceux obtenus en France et dans plusieurs pays africains.

SUMMARY

Having studied repartition of blood groups by 1.000 natives of Cameroons, the author notes principally :

— frequency of group « O » : 2/3 of cases ;
— frequency of group « Rh + » : more than 98 p. 100.

These results are compared with those obtained in France and in any african lands.

©SSA

TABLEAU 2

Fréquence comparée des groupes sanguins « classiques » en Afrique noire

Territoire	Ethnies	Auteurs	Nombre de sujets étudiés	Système ABO				Système Rh	
				O	A	B	AB	Rh + (D)	Rh — (d)
Cameroun (Yaoundé)			1.000	66,5	19,6	13,9	— de 0,1	98,4	1,6
Sénégal (Dakar)		LINHARDT et GUEYE	11.692	50,15	24,68	21,38	3,78	93,94	6,06
Sénégal	Sérères	LINHARDT et MOULLEC	380	51,26	24,06	20,66	4,01	93,47	6,53
Haute-Volta (Bobo-Dioulasso)		RANQUE et col.	2.978	44,1	22,4	29,65	3,85	95,0	5,0
Tchad (Tibesti)	Tédas	CHARPIN	140	64,3	25,6	11,4	0,7		
Congo Kinshasa :									
1) Province de Léo	Batswa-Bongili	JADIN	1.000	71,5	14,5	12,1	1,9		
2) Lubumbashi		LAMBOTTE et ISRAEL	565	46,5	24,1	25,0	4,3	Baluba (BLINSTEIN) 96,75	3,25
3) Province orientale	Pygmées Bambuti	JULIEN		36,7	37,6	17,9	4,6	Bambuti (JADIN) 93	7
4) Province de l'Equateur ..	Nkundo		1.914	59,09	23,67	15,57	1,67		
»	Ntomba-Yéli		560	64,83	13,57	18,57	3,04	Ntomba (SNOECK et HUBINONT) 96,82	3,18
Rhodésie		STOKE		46	42	9	3	96	4
Tanzanie		WALTER et LANGLO		65	19	14	2	97	3
Kénia	Kikuyus	BEECHER	5.500	50,2	25,6	21,0	3,2		

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — Altmann (A.) et Lewis (G.E.). — Rhesus blood groups in South-Africans europeans and South-Africans bantus. — *South-Afr. J. Med. Sci.*, 1945, 10, 137-140.
2 — Beecher (J.L.). — A.B.O. blood groups distribution in some Kenya tribes. — *The East Afr. Med. J.*, 1967, 44, 134-141.
3 — Cazal (P.) et Elliot (J.). — Les groupes sanguins du système Rhésus. — Expansion Scientifique Française, Paris, 1951.
4 — Charpin (M.). — Contribution à l'étude des groupes sanguins des Tédas du Tibesti (Série ABO). — *Méd. Trop.*, 1960, 20, 73-75.
5 — Dausset (J.). — Immuno-hématologie biologique et clinique. — Ed. Méd. Flammarion, 1956.
6 — Dreyfus (B.) et Salmon (Ch.). — La Transfusion sanguine, in Bernard (J.). — Maladies du sang, 935-998, Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1968.
7 — Dujarric de La Rivière (R.) et Kossovitch (N.). — Les Groupes sanguins, Ed. J.-B. Baillère, Paris, 1936.
8 — Dunsford (I.) et Bowley (C.C.). — Techniques in blood grouping, Oliver and Boyd, Londres.
9 — Fine (J.M.). — Les groupes sanguins. Techniques usuelles. — Ed. de la Tourelle, Saint-Mandé, 1958.
10 — Hiernaux. — Données génétiques sur six populations de la République du Congo. (Groupes sanguins ABO et Rh et taux de sicklémie.) — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1962, 42, 145-173.
11 — Jadin (J.). — Les Groupes sanguins et la répartitioon de la sicklémie dans les populations congolaises. — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1963, 4, 437-484.
12 — Lambotte (C.) et Israel (E.). — Variole et groupes sanguins ABO au Congo. — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1967, 47, 405-417.
13 — Lambotte-Legrand (J. et L.). — Répartition des groupes sanguins des types ABO et Rh chez les indigènes du Bas-Congo. — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1950, 30, 547-552.
14 — Linhardt (J.) et Gueye (S.N'D.). — Les groupes sanguins dans la population négro-africaine de Dakar. Intérêt pratique. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue franç.*, 1962, 7, 555-559.
15 — Mollisson (P.L.). — Blood transfusion in clinical medecine. — Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1951.
16 — Moullec (J.). — Techniques de détermination des groupes sanguins. — Masson, Paris, 1949.
17 — Mourant (A.E.). — The distribution of the human blood groups. — Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1954.
18 — Perot (G.J.), Tixier (G.), Gourlaouen (A.) et Bernard (A.P.). — Réflexions pratiques sur les transfusions sanguines. Intérêt en pratique outre-mer. — *Méd. Trop.*, 1967, 27, 4.
19 — Race (R.R.) et Sanger (R.). — Blood groups in man. — Blackwell Scientific Publications, Oxford, 2e Ed., 1954.
20 — Ranque (J.), Sangurolo-Barbançon (Chr.), Nicoli (R.M.). — Groupes sanguins et grandes endémies tropicales dans la région de Bobo-Dioulasso. — *Afrique Médicale*, 1963, 2, 217-219.
21 — Resseler (J.J.C.). — Etude de la répartition du facteur Rhésus dans les diverses provinces du Congo Belge. — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1959, 39, 905.
22 — Ruffie (J.). — Les groupes sanguins chez l'homme. — Masson, 1953.
23 — Staub (A.M.) et Raynaud (M.). — Cours d'immunologie générale et de sérologie de l'Institut Pasteur, VIII, 1-91, C.D.U., Paris, 1966.
24 — Stoke (J.C.J.). — Blood groups in Rhodesia. The Central. — *Afr. J. of Med.*, 1966, 12, 73-74.
25 — Walter (O.) et Langlo (L.). — A blood Bank service in a rural hospital in east Africa. — *The East Afr. Med. J.* 1962, 39, 702-707.
26 — Wiener (A.S.). — Blood groups and Transfusion. — C.C. Thomas Springfield (U.S.A.), 3e éd., 1946.

©SSA

DOCUMENTATION

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 3 MARS 1969

COMMUNICATIONS

A propos des souches bactériennes isolées en un an au laboratoire de microbiologie B du Centre Hospitalier Universitaire de Dakar (mycobactéries exceptées),

M. CASTETS, Y. VÉZARD, A. NOUHOLAYI et M. MALLET.

L'étude de 1.795 souches bactériennes isolées en un an au laboratoire de Microbiologie B du C.H.U. de Dakar montre la prédominance des germes habituellement prépondérants dans les autres pays : entérobactéries et staphylocoque en particulier.

En outre, un nombre élevé de produits pathologiques ont permis l'isolement de bactéries considérées comme saprophytes (corynebactéries, staphylocoque non pathogène) : leur présence fréquente peut poser le problème de leur éventuelle pathogénicité, surtout dans le cas où le germe est isolé à plusieurs reprises chez un même malade.

Sur un cas d'une ulcération linguale révélatrice d'une tuberculose pulmonaire,

M. LACOUR, J. ETENAUD, F. ASTABIE et C. CHAUVEAU.

A l'occasion d'une ulcération linguale, les auteurs présentent le cas d'un malade qui ignorait l'atteinte tuberculeuse de ses deux poumons.

Le traitement classique de la tuberculose permit de faire disparaître très rapidement la lésion. Celui-ci est toutefois continué en raison de l'importance des lésions pulmonaires.

Épilepsie tardive,

H. COLLOMB, M. DUMAS, R. VIRIEU et H. AYATS.

L'apparition de crises d'épilepsie après 25 ans peut être le symptôme d'une affection ancienne, mais elle est le plus souvent le symptôme d'une affection actuelle. La recherche d'une cause précise s'impose. L'analyse de 112 observations de malades ayant présenté une crise épileptique comme premier signe clinique de leur affection est rapportée.

Il s'agissait 45 fois d'une maladie vasculaire cérébrale, 9 fois d'un processus expansif intracérébral.

***Incontinentia pigmenti* : présentation d'un cas chez un jeune Noir africain de 3 ans,**

I. FAYE, Y. PRIVAT et G. ALLAIN (Histologie : R. CAMAIN).

Cette dermatose pigmentée de l'enfant jeune, très singulière par la bizarrerie de son hyperchromie souvent en stries, en zébrures, en tourbillons, etc., prend ici une allure en grandes nappes, pouvant faire évoquer un Naevus pigmentaire systématisé.

©SSA

Amélioration d'un cas de maladie de Kaposi traité par Chloraminophène,

I. FAYE, Y. PRIVAT et G. ALLAIN.

Thérapeutique d'introduction relativement récente dans l'arsenal chimiothérapique de la maladie de Kaposi, le Chloraminophène, souvent associé à la radiothérapie, semble avoir donné d'excellents résultats en Europe.

Observation ayant trait au troisième cas de maladie de Kaposi traité par cette thérapeutique dans le Service de Dermatologie, s'accompagnant d'une amélioration sensible.

Problèmes thérapeutiques posés par la pelvi-péritonite de l'Africaine,

A. CARAYON, B. PIQUARD et M. HONORAT.

Parmi les 134 pelvi-péritonites dont 27 ruptures du pyosalpinx franches et 107 ayant cédé au traitement médical, nous étudions 10 observations complexes où le traitement médical poursuivi à tort a camouflé les signes et obscurci l'indication opératoire :

- forme avec péritonite aiguë débordant le petit bassin,
- forme avec rupture du pyosalpinx atténuée momentanément,
- phlegmon du ligament large.

L'abstention prolongée, les interventions insuffisantes et l'hystérectomie en un temps, peuvent mener à la mort. Les indications sont discutées, en particulier l'intervention en 2 temps de Huguier.

L'hystérectomie interannexielle mérite-t-elle d'être conservée ?

A. CARAYON, F. BLIN et M. HONORAT.

375 fibromyomotomes et métropathies hémorragiques ont été opérées : 65 H. totales, 213 H. subtotales avec 2/3 de conservation ovarienne, 73 myomectomies, 6 fumdiques et 18 H. interannexielles de Sorési.

Cette dernière technique conserve intégralement la vascularisation des ovaires et évite les dysfonctions et les ovarites kystiques ultérieures. Suites simples sauf un cas. Les études hormonales par F.V. montrent 8/10 hyperfolliculinies modérées résiduelles, 2/10 eufolliculinies non cycliques.

Une autre indication à discuter de l'H. totale intra-annexielle peut se poser pour les stades 0 à la place de l'hystérectomie totale (1 cas pour 4 H.T. et 1 conisation).

Aspects et interférences de la polypathologie du lépreux,

A. CARAYON, J. LANGUILLON, M. ROUSSELOT et P. BOBIN.

Revue de certaines affections rencontrées dans les lépreux au Sénégal et au Mali.

1° localisations diverses de la tuberculose,
2° tumeurs malignes (épithéliomas cutanés et cancérisations d'ulcères du pied),
3° arthrites des grosses articulations,
4° artérites des gros troncs artériels,
5° paraplégies spastiques,
6° phlébites, ulcères de jambe, éléphantiasis,
7° mycétomes, K. synoviaux, noma.

La plupart présentent des interférences certaines, les autres seulement des coïncidences.

Les maux de Pott fistulisés,

R. LOUIS, C.R. CONTY, I. POUYE et R.M. OUIMINGA.

L'étude d'une série de maux de Pott fistulisés a permis aux auteurs de définir leur aspect radio-anatomique particulier, associant les images mixtes propres au mal de Pott et aux ostéomyélites vertébrales.

L'association microbienne ne paraît pas aggraver le pronostic des lésions et permet une thérapeutique chirurgicale.

©SSA

PRESENTATION DE MALADE

Thrombose de l'artère carotide interne gauche au décours d'un traumatisme crânien,

C. LAFAIX, M. DUMAS, E. ALIHONOU et M. REY.

Les observations de thrombose post-traumatique de la carotide interne sont assez rares. Le cas présenté concerne un enfant de 11 ans ; la relation de cause à effet entre le traumatisme crânien et la thrombose artérielle est discutée, mais paraît hautement probable en raison de la chronologie des faits.

SEANCE DU 17 MARS 1969

consacrée à l'amibiase

Colites graves amibiennes et post-amibienne (multiplicité des types lésionnels),

A. CARAYON, M. MAYDAT et M. DUCLOUX.

Un nombre important de ces complications coliques de l'amibiase est présenté.

1. *Nécroses coliques* intéressant toutes les tuniques sur une étendue variable (7) ou intéressant un long tube de muqueuse qui s'exfolie laissant la musculeuse à nu (6) ou associant la nécrose muqueuse à une perforation (3).

2. *Lésions térébrantes* avec perforation localisée fulminante... (4 vérifiées bact. sur 19) ou avec lésions multifocales confluantes (1 cas).

3. *Tumeurs inflammatoires* (23), Bauhimites (5), Diverticulites (16), l'ulcération n'est que le point de départ du processus inflammatoire (Bacilles associés). Cette catégorie ne devient véritablement grave qu'en cas de *complication* (perforations 9, occlusions 10, hémorragies graves 2).

Cette étude montre les 2 mécanismes véritables (Ib et IIb plutôt que III) des sténoses coliques dont l'évolution lointaine est inquiétante.

L'amibiase colique maligne,

M. PAYET, M. SANKALE et V. FRAMENT.

Les auteurs font une mise au point sur l'amibiase colique maligne à partir de 61 cas personnels. Elle atteint 7 à 10 p. 100 des malades présentant une amibiase évolutive et se caractérise par sa mortalité élevée. Sévérité et rapidité de l'atteinte de l'état général, collapsus cardio-vasculaire et déshydratation marquée avec perforations coliques, péritonite et atteinte hépatique caractérisent cette forme de la maladie. L'étiopathogénie en est mystérieuse. Les seuls succès thérapeutiques sont imputés au traitement médical par la déhydroémétine.

L'association amibo-bacillaire dans la pathologie africaine,

M. SANKALE, B. DIOP et O. BAO.

Résumé non parvenu.

Quelques problèmes encore posés par l'abcès tropical du foie (à propos de 336 observations africaines),

A. CARAYON, P. LALUQUE, M. GRUET, C. FILLAUDEAU et B. PIQUARD.

Après avoir revu certaines conditions étiologiques (terres à amibes) et l'intangibilité du test émétinien et des règles simples du drainage, plusieurs points de vue sont étudiés.

Pathogénique. — Les notions classiques « d'hépatite présuppuratives » puis suppurée de Rogers par « agression amibienne pure » (cytolyse) doivent être remplacées par l'existence de 2 types lésionnels, formes focales congestives et formes abcédées d'emblée par « Ischémie et cytolyse associées » dont la plupart sont curables par l'émétine.

Diagnostique et thérapeutique (indications opératoires) :

©SSA

— précession des examens paracliniques après échec du test émétinien (ponction, scintigraphie, splénoportographie),
— succession des manœuvres après ponction blanche ou en cas d'abcès multiples,
— prévention, diagnostic, diagnostic et traitement précoces de certaines complications.

Une notion nouvelle apparaît (importance de l'équipement) ; cependant la conduite classique domine la très grande majorité des cas.

Comment, quand et pourquoi la scintigraphie au cours de l'amibiase hépatique,

J.-M. Ducloux, M. Ducloux et L. Garreta.

Dans un contexte clinique et biologique d'atteinte hépatique, cet examen confortable, anodin, facile et fidèle, apporte des arguments irréfutables au diagnostic lésionnel de l'abcédation. Son lecteur doit être averti d'un certain nombre de pièges morphologiques et pathologiques. La visualisation d'une lacune invite à l'intervention.

Apport de la scintigraphie dans l'étude de l'amibiase hépatique,

M. Sankale, V. Frament et J.-P. Ancelle.

A propos de 11 observations recueillies à Dakar à la Clinique Médicale, les auteurs analysent les résultats apportés par la scintigraphie hépatique de face à l'or colloïdal 198 dans l'étude de l'amibiase hépatique. Elle apporte des arguments majeurs au diagnostic positif et topographique des abcès amibiens du foie, sauf dans certaines formes à développement périphérique. Elle limite la place des hépatites pré-suppuratives et démontre que les abcès amibiens collectés aigus ou chroniques peuvent guérir par le seul traitement médical à l'émétine. Dans les formes chroniques, l'hépatotomie apporte une guérison plus rapide.

Propos sur 94 cas de pleuropneumopathies guéries par l'émétine,

M. Ducloux, J.-M. Ducloux, F. Calvez et D. Breul.

Analyse de 94 dossiers de malades africains hospitalisés à Douala de 1961 à 1963, dont les manifestations pleuropulmonaires ont été traitées et guéries par l'émétine après échec des antibiotiques. Leur place par rapport aux autres pleuropneumopathies, aux entéropathies et aux hépatites inflammatoires et abcédées. Prédominance des entérobactéries dans la flore des ponctions et des expectorations.

L'anesthésiologie dans l'amibiase chirurgicale,

S. N'D. Gueye.

L'amibiase en chirurgie semble essentiellement représentée par l'abcès du parenchyme hépatique. Le traitement émétinien précédera et fera suite à la cure chirurgicale. Mais les facteurs qui conditionnent la conduite pré, per et post-opératoire sont la quasi constance de l'anémie, de la surinfection et de l'insuffisance hépatique, éléments auxquels s'ajoutent parfois de graves désordres hydroélectrolytiques ou nutritionnels.

Note sur deux drogues africaines aux propriétés amœbicides confirmées : *Holarrhena floribunda* et *Euphorbia hirta*,

J. Kerharo.

L'*Holarrhena floribunda* est un arbuste dont les écorces renferment 23 alcaloïdes connus, la conessine représentant 50 p. 100 des bases totales. Un grand nombre d'expérimentations cliniques contrôlées prouvent l'action amœbicide des extraits totaux et de la conessine pure.

L'*Euphorbia hirta* est une petite herbe commune en Afrique Noire, dont l'auteur en 1950, après expérimentations à l'Hôpital de Conakry, avait recommandé l'emploi comme anti-dysentérique sous forme de préparations galéniques. Plusieurs essais ont déjà montré l'efficacité (dans l'amibiase intestinale) et l'atoxicité de ces préparations qui mériteraient de retenir l'attention des cliniciens exerçant en Afrique.

©SSA

Un nouvel amœbicide majeur : le métronidazole,

M. Rey, C. Lafaix, I. Diop Mar et G. Charmot.

La récente découverte de l'activité amœbicide du métronidazole (Flagyl) a déjà été confirmée par plusieurs essais thérapeutiques concluants dans l'amibiase aussi bien hépatique qu'intestinale. Notre expérience est limitée à 28 cas (18 dysenteries, 7 diarrhées, 2 colites, 1 hépatite) observés et traités en milieu hospitalier chez 13 enfants (moins de 15 ans) et 15 adultes. A la posologie de 25 à 50 mg/kg (moyenne 40 mg) × 7 à 10 jours, la tolérance a été bonne dans 25 cas (dont tous les enfants), médiocre dans 2 cas, très mauvaise dans un cas (abandon du traitement). Un succès généralement rapide a été obtenu dans tous les cas ; une seule rechute précoce a été observée, et a bien réagi à une nouvelle cure. Amœbicide tissulaire doublé d'un amœbicide de contact, le métronidazole est mieux supporté et d'administration (orale) plus facile que la déhydro-émétine.

SEANCE DU 14 AVRIL 1969

PRESENTATION DE MALADE

Paraplégie par cyphose dorsale. Guérison après intervention de G. Guiot,

B. Courson, M. Gruet, M. Dumas et Konate.

Chez un lycéen de 18 ans, une paraplégie flasco-spasmodique lentement évolutive complique une cyphose dorsale secondaire à un mal de Pott de l'enfance. La compression médullaire est purement osseuse, à l'exclusion de tout processus inflammatoire ou pseudo-tumoral séquellaire.

L'intervention vise à réséquer la saillie osseuse antérieure qui étire la moelle et le sac dural. La résection est effectuée à l'aide de fraisages successifs qui évitent toute manœuvre d'écartement sur le sac dural. Guérison sans séquelle 10 mois après l'intervention.

Discussion des procédés opératoires dans les paraplégies par cyphose qui s'opposent aux cas de paraplégies par scoliose.

COMMUNICATIONS

Un cas de leucose myéloïde chronique révélée par une phlébite para-néoplasique,

M. Sankale, B. Diop, O. Bao et A. Sambe.

Les auteurs rapportent un cas de leucose myéloïde chronique révélée par une phlébite à bascule des membres inférieurs, chez une Africaine noire de 35 ans, multipare. Ils soulignent le parallélisme existant entre l'évolution de la phlébite qu'ils considèrent comme paranéoplasique, et celle de la leucose. Ils notent une guérison de la thrombose veineuse à la suite d'une chimiothérapie spécifique de la leucose myéloïde, à l'exclusion de tout traitement anticoagulant.

Etude de la bilirubine dans le liquide amniotique au cours de l'iso-immunisation fœto-maternelle à Dakar,

G. Diébolt, F. Diadhiou et J. Linard.

Les auteurs montrent l'importance du dosage de la bilirubine dans le liquide amniotique pour le pronostic fœtal au cours des iso-immunisations chez la mère.

Ils rapportent leur expérience sur une douzaine de cas à la Maternité de l'Hôpital Le Dantec.

La myasthénie en milieu africain. A propos de 6 cas observés en pratique hospitalière,

H. Collomb, L. Jacquin-Cotton, M. Dumas et P. Girard.

Affection rare en Afrique, ce que semble confirmer qu'en 9 ans, au Centre de Neuro-Psychiatrie de Fann, il n'ait été observé que 6 cas de myasthénie sur 9.000 malades environ.

C'est à ce titre que nous les rapportons.

©SSA

Hémiplégie par contusion et sténose de la carotide interne au cours d'un "traumatisme crânien". Réperméation par artérolyse,

A. CARAYON, M. DUMAS et M. VINCENT.

Une hémiplégie traumatique immédiate a été rapportée à sa vraie cause par une double artériographie carotidienne montrant un rétrécissement de la carotide interne en regard de l'Axis. L'exploration et la libération de l'artère ont montré l'origine traumatique de l'Adventice. Reperméation et récupération progressive.

Nouvelles recherches sur les troubles circulatoires du nerf lépreux,

A. CARAYON, I. FAYE et F. BLIN.

La confrontation d'une série de neurographies et de 43 artériographies sélectives des vaisseaux tronculaires et satellites des nerfs cubital, médian, SPE et T. post., associée aux données de la lymphographie, ont précisé les troubles circulatoires du nerf lépreux.

— spasme des gros troncs artériels,
— interruption segmentaire de la circulation, génératrice d'œdème localisé,
— ischémie segmentaire du nerf, interrompant la conduction,
— endovascularite le plus souvent réactionnelle des *vasa nervorum*.

Les 3 premiers éléments réversibles au début s'ajoutent aux lésions lépromateuses tuberculoïdes ou réactionnelles du nerf.

Choix d'une dérivation dans les colites graves nécrosantes,

A. CARAYON et B. PIQUARD.

L'exérèse d'emblée sous les Tropiques ou le court circuit avec exclusion sont d'une gravité excessive.

La dérivation totale s'impose dans les formes sphacéliques totales et dans les formes avec élimination d'un long tube de muqueuse.

L'iléostomie double avec trompe sur le segment proximal est préférable aux autres procédés.

Dans les formes ilio-pelviennes et rectales seulement, l'anus droit d'Aubert est indiqué.

SOCIÉTÉ DE PSYCHOPATHOLOGIE ET D'HYGIÈNE MENTALE DE DAKAR

REUNION DU 12 NOVEMBRE 1968

Problèmes posés par la formation des étudiants négro-africains à l'étranger,

(Conférence-débat du Docteur Babacar DIOP.)

B. DIOP, après s'être situé et personnellement impliqué, après avoir situé les étudiants négro-africains par rapport au monde occidental, s'est attaché à analyser chronologiquement la traversée de ce monde. Le temps du départ, de la transplantation et du retour ont été successivement envisagés, en fonction des conflits et des modes de résolution plus ou moins harmonieux qui en résultent. « le départ à l'étranger, pour y faire des études, ayant valeur, sur le plan symbolique, d'une fuite en avant ».

REUNION DU 19 NOVEMBRE 1968

Problèmes posés par la formation des étudiants négro-africains à l'étranger,

Reprise du débat, animé par le Docteur Babacar DIOP.

©SSA

REUNION DU 10 DECEMBRE 1968

L'adaptation de l'Européen en Afrique,

Cette séance a été organisée sous la forme de petits groupes de discussion type Philips 6×6. Les échanges de vue ont concerné essentiellement :

— les définitions possibles d'une telle adaptation,
— les motivations au départ,
— la rencontre Européens-Africains en fonction de nombreuses variables telles que la condition sociale, le lieu de travail, etc.,
— les conduites désadaptées ou inadaptées,
— les problèmes posés par le retour.

REUNION DU 11 FEVRIER 1969

L'adaptation de l'Européen en Afrique,

Reprise du débat.

REUNION DU 12 MARS 1969

Epidémiologie des maladies mentales,

R. GUENA, J.-L. RAVEL (Service de Neuro-Psychiatrie du Centre Hospitalier de Fann - Dakar).

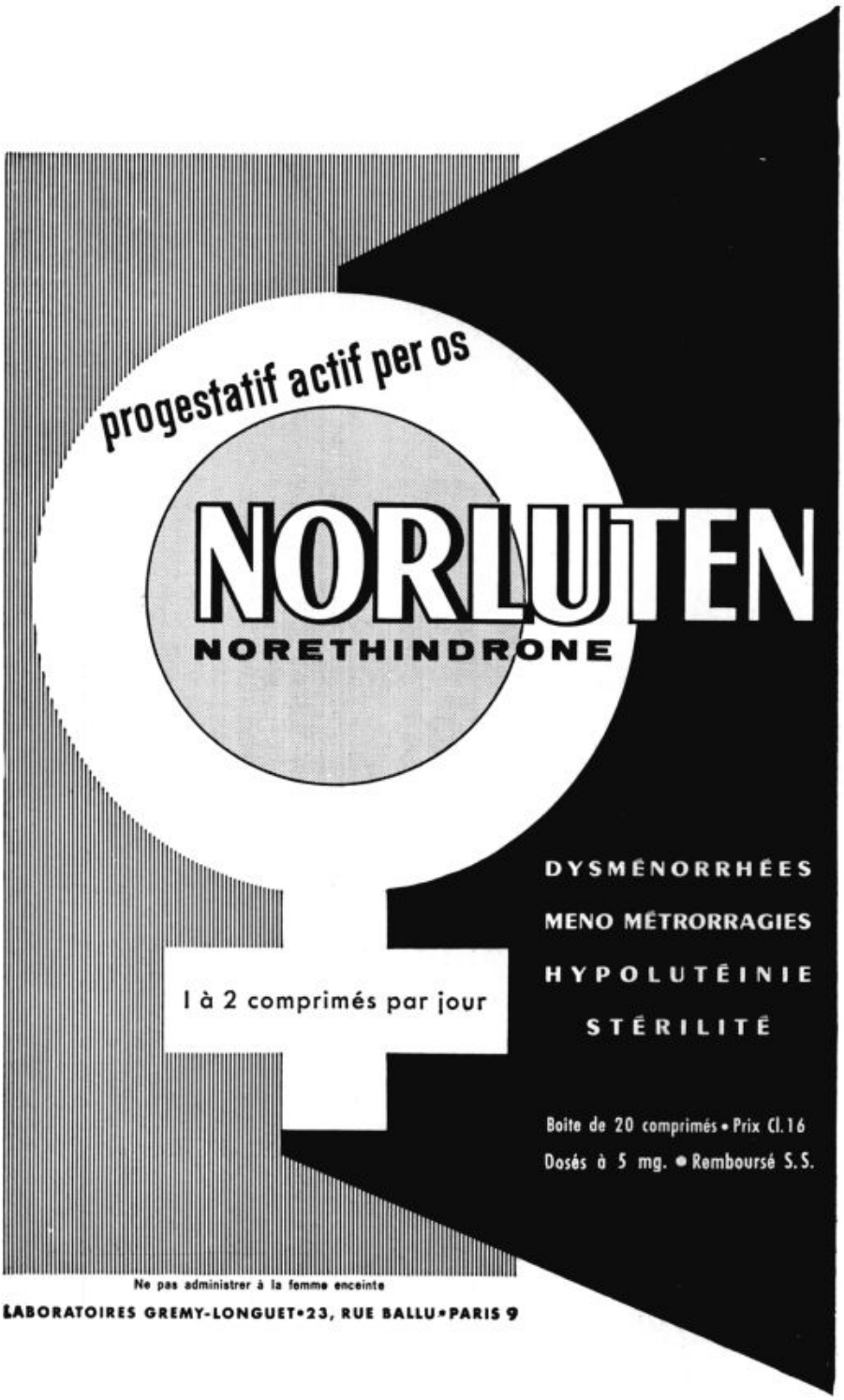
1. - Les aspects sociologiques sont d'abord présentés. Après une définition des conditions historiques du développement de l'étude épidémiologique des maladies mentales, il est précisé les objectifs tant opérationnels que cliniques d'une telle approche. Du point de vue méthodologique, les principales variables d'ordre sociologique susceptibles d'intérêt sont envisagées.

2. - Les problèmes méthodologiques d'ordre psychiatrique ont été ensuite développés :

— la démarche d'ensemble,
— quelques principes généraux,
— les difficultés majeures avec en particulier les problèmes de la mesure et de la détermination du pathologique en psychiatrie,
— puis quelques problèmes de technique.

3. - Un débat a suivi la description d'un travail actuellement en cours en pays serer, inspiré de ces méthodes et techniques de recherche.

©SSA


progestatif actif per os
NORLUTEN
NORETHINDRONE
DYSMÉNORRHÉES
MENO MÉTRORRAGIES
HYPOLUTÉINIE
STÉRILITÉ
1 à 2 comprimés par jour
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

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE -SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

DODIN (A.) et col. — Que prélever ? Comment prélever ? A l'usage des hôpitaux de province et des formations sanitaires de brousse. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar* 37 (1) p. 97-116, 1968 :
Présentation par ordre alphabétique des différentes techniques courantes.

Amibiase.

APTED (F.I.C.). — Summary of recents abstracts : II. Amoebiasis and intestinal protozoal infections. — *Trop. Dis. Bull.* 66 (2), p. 105-114, 1969.

DUPRÉ (N.) et col. — La dystonie neuro-végétative dans la colopathie méta-amibienne. Les aspects psychopathologiques de l'étude de la personnalité. — *Actualités hépato-gastro-enterol.* 5 (1), p. B1-B10, 1969.

FÉLIX (H.). — Les colopathies parasitaires. — *J. Méd. Lyon* n° 1156, p. 33-47, 1969.

HERREMAN (G.) et col. — Abcès amibiens du foie chez la femme enceinte. A propos de deux cas simulant une embolie pulmonaire. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 119 (11), p. 907-913, 1968.

PAYET (M.) et col. — Amibiase colique maligne. — *Méd. Afr. noire* 16 (1), p. 85-91, 1969.

Choléra.

AL-AWQATI (Q.S.). — Etablishment of a cholera treatment unit under epidemic condition in a developing country. — *Lancet* 1 (7588) p. 252-253, 1969.

CANNON (A.D.). — Summary of recent abstracts : I. Cholera. — *Trop. Dis. Bull.* 66 (1), p. 30-36, 1969.

FORBES (G.I.) et col. — Cholera case investigation and the detection and treatment of cholera carriers in Hong-Kong. — *Bull. O.M.S.* 39 (3), p. 381-388, 1968.

Fièvre jaune.

BRES (P.). — L'épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965. Considérations épidémiologiques. — *Méd. Afr. noire* 16 (2), p. 173-176, 1969.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

RODGER (F.C.). — Nutritional factors and helminthiasis. — *An. Esc. nac. Sauda publ. e Med. Trop.* 1 (1-4), p. 163-169, 1967.

b) BILHARZIOSES

CHAIA (G.) et col. — Coprological diagnosis of schistosomiasis. II. Comparative study of quantitative methods. — *Rev. Inst. Med. trop. Sao Paulo* 10 (6), p. 349-353, 1968 :
Etude comparative des techniques de Bell, de Barcosa et de Kato.

CLARKE (V. de V.) et col. — Field trial of Hycanthone (Etrenol Winthrop) in the treatment of urinary and intestinal bilharziasis. — *Centr Afr. J. Méd.* 15 (1), p. 1-6, 1969.

DELAS (A.) et col. — La bilharziose a *Schistosoma intercalatum* au Cameroun. I. Etude épidémiologique préliminaire. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (4), p. 625-640, 1968.

DOMART (A.) et col. — Fièvres de Safari. A propos de 18 observations d'invasion bilharzienne. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (10), p. 627-632, 1969.

FAROOQ (M.). — Pre control investigations in bilharziasis. — *J. trop. Med. Hyg.* 72 (1), p. 14-18, 1969.

c) FILARIOSES

BRUMPT (L.-C.) et col. — Indications de l'exsanguino-transfusion dans les loases à forte microfilarémie. — *Sem. Hôp.* (Thérap.) 45 (1), p. TH. 77-78, 1969.

©SSA

NERHAEGE (A.) et col. — Les arthrites aseptiques au cours des filarioses. — *Rev. Rhum.* 35 (10), p. 514-520, 1968.

RAMALINGAM (S.). — The epidemiology of filarial transmission in Samoa and Tonga. — *Ann. trop. Med. Parasit.* 62 (3), p. 305-324, 1968.

RODGER (F.C.). — Immunological concepts in filariasis. — *Ann. Esc. nac. Sauda publ. e Med. Trop.* 1 (1-4), p. 155-161, 1967.

d) STRONGYLOIDOSE

PLACCA (E.) et col. — Place de la strongyloïdose dans la pathologie d'un service de pédiatrie à Dakar. — *Ann. Pédiat.* 44 (68), p. 3091-3095, 1968 :

Cette étude porte sur 374 cas d'anguillulose dont 290 avant l'âge de 4 ans. Elle envisage successivement : l'anguillulose au cours des kwashiorkors, au cours des dénutritions et en dehors de ces états.

Les rapports de l'anguillulose et du kwashiorkor sont ainsi définis : le kwashiorkor paraît favoriser, par les modifications locales qu'il provoque, la colonisation duodénale par le parasite. De son côté, la présence d'anguillules peut gêner la thérapeutique et aggraver l'hypoprotéinémie ; dans 20 p. 100 environ des cas de kwashiorkor porteurs d'anguillules, la guérison n'a été obtenue qu'après disparition des parasites.

Confirmation de l'efficacité du thiabendazole.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

RAVINA (A.). — Lymphome de Burkitt et leucémies aiguës. — *Presse méd.* 77 (7), p. 245-246, 1969 :

Exposé et critique des arguments tendant à assimiler les leucémies aiguës et le lymphome de Burkitt à des réactions variables à un même agent.

b) ENZYMOPATHIES GLOBULAIRES

LE XUAN CHAT et col. — Le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase au Viet-Nam. — *Nouv. Rev. franç. Hémat.* 8 (6), p. 878-884, 1968.

c) EOSINOPHILIE

BEYLOT (J.). — Diagnostic d'une hyperéosinophilie sanguine. — *Presse méd.* 77 (9), p. 311-314, 1969.

d) HÉMOGLOBINOSES

BOUYER (C.). — Traitement des crises douloureuses osseuses de la drépanocytose par un vaso-dilatateur artériolaire. — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.* 48 (6), p. 597-606, 1968 :

L'Hydergine paraît à l'auteur, dans l'état actuel de la thérapeutique des crises douloureuses de la drépanocytose homozygote, venir se placer aux premiers rangs par son efficacité dans la sédation des crises et sa remarquable tolérance.

e) SPLÉNOMÉGALIES

MARSDEN (P.D.). — Splenomegaly in the tropics. — *Brit. med. J.* 1 (5636), p. 99-102, 1969.

SANKALE (M.) et col. — Les suites éloignées de la splénectomie dans les splénomégalies chroniques d'allure primitive. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (10), p. 640-652, 1969 :

Retrouvant 6 à 8 p. 100 de survivants après 5 ans, les auteurs dakarois préconisent une abstention opératoire « judicieuse », sauf : hypertrophies spléniques monstrueuses exposées à la rupture chez un travailleur manuel, ou hémorragies digestives rapprochées et abondantes, où anastomoses vasculaires et transposition de la rate dans le thorax doivent également être envisagées.

Leishmaniose.

MARTINEZ RUIZ (J.L.) et col. — Presencia de la leishmaniasis cutanea generalizada en Mexico. — *Rev. Invest. Salud. pub.* 28 (2), p. 107-118, 1969.

RIOUX (J.-A.) et col. — Ecologie des leishmanioses dans le Sud de la France. 2. Les réservoirs selvatiques. Infection spontanée du renard (*Vulpes vulpes* L.). — *Ann. Parasit. hum. comp.* 43 (4), p. 421-428, 1968.

Lèpre.

BOURREL (P.). — L'opération de Brand. A propos de douze observations personnelles. — *Ann. Chir. plast.* 13 (4), p. 297-304, 1968 :

Traitement des paralysies des muscles intrinsèques des doigts, en particulier d'origine lépreuse.

CARAYON (A.) et col. — Lèpre et système lymphatique. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 9 (3-4), p. 19-27, 1968.

Effets des états réactionnels sur la main du lépreux. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 9 (3-4), p. 28-32, 1968.

Chirurgie palliative après lésions irrémédiables du nerf facial chez les lépreux. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 9 (3-4), p. 33-37, 1968.

Dépistage précoce des atteintes nerveuses tropiques du lépreux et prévention de l'irréversibilité lésionnelle. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 9 (3-4), p. 38-43, 1968.

Reconstruction du tarse disloqué chez les lépreux. — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 9 (3-4), p. 55-65, 1968.

LANGUILLON (J.). — Rapport sur le IX[e] Congrès international de la lèpre (Londres, 16-21 sept. 1968). — *C.R. Trim. Inst. Marchoux* 9 (3-4), p. 44-54, 1968. Conceptions actuelles sur le traitement sulfamidé de la lèpre. — *Afrique Médicale* Dakar 8 (67), p. 117-123, 1969.

MANIGAND (G.) et col. — La polyarthrite de la lèpre. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (8), p. 543-552, 1969.

RENDERS (A.). — Essai d'un léprostatique récent (B-663) dans le traitement de la lèpre lépromateuse. — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.* 48 (6), p. 625-636, 1968.

ROSTANT (M.). — Action du B-663 sur les formes réactogènes rebelles de la maladie de Hansen. — *Afrique Médicale* Dakar 8 (66), p. 13-16, 1969.

©SSA

RUGE (H.G.S.). — Las reacciones seroluetic-as en la lepra. — *Dermatologia* 12 (2), p. 155-161, 1968.

SATO (S.) et col. — The surface structure of *M. leprae*. — *Int. J. Leprosy* 36 (3), p. 303-308, 1968.

SAUL (A.). — Thérapeutique de la lèpre. — *Dermatologia Mexicana* 12 (2), p. 189-199, 1968 :

16 réf.

L'auteur considère le D.D.S. comme le traitement d'élection actuel en raison de son faible prix, de sa facile administration, de sa toxicité nulle.

Il recommande une dose de 25 mg le 1er jour et de ne pas dépasser 100 mg chez les lépromateux, des doses plus fortes provoquent les réactions lépreuses.

Les lèpres tuberculoïdes ne nécessitent aucun traitement, les lépromateux doivent être traités à vie.

Parmi 3 autres produits retenus, il y a CIBA 1906, malgré les résistances, les sulfamides retard et tout récemment l'Ethambutol, dont l'action est rapide, sans toxicité, mais avec résistance.

La réaction lépreuse est un problème thérapeutique et l'auteur est particulièrement satisfait de la Thalidomide.

Leptospirose.

PIOLINO (M.). — L'insuffisance rénale dans la leptospirose. — *Rev. méd. Suisse rom.* 89 (2), p. 81-86, 1969.

VAN RIEL (J.) et col. — Enquête microbiologique, sérologique et épidémiologique sur la leptospirose au Sénégal. — *Méd. Afrique noire* 16 (2), p. 165-171, 1969.

Mycoses.

a) HISTOPLASMOSE

DREXLER (L.). — L'aspect radiologique de l'histoplasmose africaine. — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 48 (6), p. 607-612, 1968.

b) MYCÉTOMES

CAMAIN (R.). — Processus d'extension et de limitation des mycétomes africains. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (4), p. 517-523, 1968.

CAMAIN (R.). — Anatomie pathologique des mycétomes. — *Méd. Afrique noire* 16 (1), p. 67-71, 1969.

c) SPOROTRICHOSE

EL SHEIKH MAHGOUB. — Pulmonary sporotrichosis due to *Sporotrichum gougerotii*. — *J. trop. Med. Hyg.* 71 (12), p. 313-315, 1968.

Torulose.

DOEGE (T.C.). — Trichinosis and Raw Bear meat in Thailand. — *Lancet* 1 (7592), p. 459-461, 1969.

THOMAS (J.) et col. — Traitement de l'anguillulose par le Thiabendazole. A propos de 174 cas. — *Méd. Afrique noire* 16 (2), p. 216-230, 1969.

Nutrition.

GOPALAN (C.). — Possible role for dietary leucine in the pathogenesis of pellagre. — *Lancet* 1 (7587), p. 197-199, 1969.

HAGUENAUER (G.) et col. — Organisation d'un hôpital militaire de campagne français à Libreville. — *Presse méd.* 77 (5), p. 181-182, 1969.

INGENBLEEK (Y.) et col. — Métabolisme du potassium dans la malnutrition protidique de l'enfant africain. — *Ann. Pédiat.* 44 (68), p. 3082-3090, 1968 :

Excellente étude mettant en lumière l'importance de la déplétion potassique, ses conséquences et en particulier le risque de mort subite au début de la 2e semaine du traitement, après la fonte des œdèmes. La kaliurie donne de cette déplétion une image plus fidèle que la kaliémie. Les auteurs recommandent de prescrire au début du traitement un régime à base de glucose plutôt que de lactose ou de saccharose.

LAMBOTTE (C.) et col. — La pseudocholinestérase dans le kwashiorkor. Intérêt d'un test simple sur papier (Acholest). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 48 (5), p. 503-512, 1968 :

Les auteurs ont dosé cette enzyme chez des enfants atteints de malnutrition protéique de sévérité variée. Le test simple sur papier (Acholest) est fidèle et permet d'apprécier l'efficience de synthèse du parenchyme hépatique et le pronostic.

MCFARLANE (H.) et col. — Biochemical assessment of proteincalorie malnutrition. — *Lancet* 1 (7591), p. 392-394, 1969.

NOVAIS (M.). — Nécessités et ressources disponibles pour la solution des problèmes de nutrition des communautés. — *Arch brésiliennes Nutr.* 22 (2), p. 9-31, 1966.

OMANGA (M.) et col. — Devenir d'enfants atteints de kwashiorkor après leur sortie de l'hôpital. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 13 (3), p. 648-661, 1968 :

Le retard pondéral se corrige rapidement, mais le retard statural n'est presque jamais complètement rattrapé.

WILLIAMS (P.H.) et col. — Bilateral spontaneous expulsion of the lens in a case of kwashiorkor. — *J. trop. Med. Hyg.* 72 (2), p. 47-48, 1969.

Paludisme.

COLLINS (W.E.) et col. — Studies on the relationship between fluorescent antibody response and ecology of malaria in Malaysia. — *Bull. O.M.S.* 39 (3), p. 451-463, 1968.

FABIANI (G.). — Le paludisme et ses particularités immunologiques. — *Bull. Inst. Pasteur* 67 (1), p. 5-29, 1969 :

137 réf.

LEMERCIER (G.) et col. — Le neuro-paludisme ; aspects neuro-pathologiques. — *Méd. Afrique noire* 16 (1), p. 151-157, 1969.

MODELL (W.). — Malaria and victory in Vietnam. The first battle against drug-resistant malignant malaria is described. — *Science* 162 (3860), p. 1346-1352, 1968.

PETERS (W.). — Recent advances in the physiology and biochemistry of *Plasmodia*. — *Trop. Dis. Bull.* 66 (1), p. 1-29, 1969 :

248 réf.

©SSA

PETERS (W.). — Drug resistance in malaria. A perspective. — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 63 (1), p. 25-45, 1969 :
72 réf.
Bonne mise au point sur ce problème.

REY (M.) et col. — Essais de plusieurs associations de sulfamide-retard et de pyrimidine dans le traitement du paludisme. — *Méd. Afrique noire* 16 (1), p. 99-111, 1969.

SANKALE (M.) et col. — Place de l'éducation sanitaire des populations dans la lutte contre le paludisme en Afrique noire. — *Méd. Afrique noire* 16 (2), p. 209-214, 1969.

SANOKHO (A.) et col. — Etat encéphalitique prolongé et accès pernicieux palustres. — *Bull. Soc. med. Afr. noire Langue franç.* 13 (3), p. 662-669, 1968 :
Etude de 7 cas d'accès pernicieux palustres qui n'ont pas évolué rapidement, comme il est de règle, vers la mort ou la guérison. Ils ont été caractérisés par un coma prolongé (2 à 8 jours) suivi d'une longue période de troubles neurologiques ou sensoriels évoluant soit vers une récupération lente mais totale, soit vers des séquelles dont il est prématuré de dire qu'elles sont définitives.

WARD (P.A.) et col. — Evidence for soluble immune complexes in the metabolism of the glomerulonephritis of quartan malaria. — *Lancet* 1 (7589), p. 283-285, 1969.

Protozooses.

FÉLIX (H.) et col. — A propos de 500 observations de lambliase de l'adulte. — *J. méd. Lyon* 50 (1158), p. 163-173, 1969.

Rickettsioses et Néo-rickettsioses.

MOROZOVA (M.Y.). — Rickettsia antigens and rickettsia vaccines. Report II. Cultivation of *D. sibiricus* and preparing of diagnostic agents (en russe). — *Z. Mikrobiol.* (Mosk.) n° 9, p. 57-60, 1968.

TRAUB (R.) et col. — Ecological considerations in Scrub-typhus. 1. Emerging concepts. 2. Vector species. 3. Methods of area control. — *Bull. O.M.S.* 39 (2), p. 209-237, 1968.

Toxoplasmose.

ISRAEL (J.) et col. — Les péricardites aiguës d'origine toxoplasmique. — *Cœur Med. Int.* 8 (1), p. 47-54, 1969.

MARTIN (Cl.) et col. — Evolution de la toxoplasmose congénitale. Etude critique de 12 cas traités. — *Ann. Pédiat.* 45 (2), p. 117-128, 1969.

Trachome.

TOUFIC (N.). — L'endémie trachomateuse au Niger. — *Rev. intern. Trachome* 45 (2), p. 169-172, 1968.

TOUFIC (N.). — Le foyer de trachome au Dahomey. — *Rev. intern. Trachome* 45 (2), p. 173-176, 1968.

Tréponématoses.

PARIS-HAMELIN (A.) et col. — Méthode expérimentale de différenciation entre les diverses tréponématoses : syphilis vénérienne, syphilis endémique et pian. — *Bull. O.M.S.* 38 (5), p. 808-809, 1968.

Méthode expérimentale de différenciation entre les diverses tréponématoses : syphilis vénérienne, syphilis endémique et pian. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 75 (5), p. 547-549, 1968.

Trypanosomiase.

DESMET (G.). — Libération *in vivo* d'antigènes solubles par une souche virulente de *T.gambiense*. — *Méd. Afrique noire* 16 (1), p. 139-143, 1969.

MASSEYEFF (R.) et col. — Présence d'une IgM de faible poids moléculaire dans le sérum et le LCR de malades atteints de trypanosomiase africaine à *T.gambiense*. — *Méd. Afrique noire* 16 (1), p. 131-136, 1969.

MATTERN (P.) et col. — Un argument en faveur de l'élaboration *in situ* de l'IgM céphalo-rachidienne chez les malades trypanosomés. — *Méd. Afrique noire* 16 (1), p. 147-149, 1969.

MATTERN (P.) et col. — Tentative d'éradication de la trypanosomiase humaine dans un foyer résiduel grâce au dosage de l'IgM sérique et céphalo-rachidienne. — *Méd. Afrique noire* 16 (1), p. 145-146, 1969.

RAVINA (A.). — La sensibilité des trypanosomes aux inhibiteurs métaboliques. — *Presse méd.* 77 (3), p. 93-94, 1969.

THOMSON (K.D.B.). — The present sleeping sickness situation in the northern states of Nigeria. — *J. trop. Med. Hyg.* 72 (2), p. 27-32, 1969.

Ulcères phagédéniques.

UGANDA BURULI GROUP. — B.C.G. vaccination against *Mycobacterium ulcerans* infection (Buruli ulcer). — *Lancet* 1 (7586), p. 111-115, 1969.

Viroses.

BAYLET (R.) et col. — L'infection a adénovirus à Dakar. Enquête séro-épidémiologique. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (4), p. 564-569, 1968.

CHAMBON (L.) et col. — Rôle des arbovirus dans l'étiologie des fièvres exanthématiques en Afrique centrale. — *Méd. Afrique noire* 16 (2), p. 185-188, 1969.

FILIPE (A.R.). — Anticorpas contra virus transmitidos por arthropodos-arbovirus do groupo B en animals do sul de Portugal. (Enquête préliminaire avec le virus West Nile Egypt 101). — *An. Fasc. nac. Saudo publ. e Med. Trop* 1 (1-4), p. 197-204, 1969.

©SSA

GORET (P.) et col. — Les arbovirus : agents de zoonoses africaines. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (4), p. 523-557, 1968.

HENRY (M.) et col. — Les infections à *Myxovirus para-influenzae*. Etude virologique, sérologique, clinique et épidémiologique — *Rev. Hyg. Med. Soc.* 16 (8), p. 715-752, 1968 :
92 réf.

HUMMELER (K.) et col. — Investigating the rabies virus. — *Nature* 221 (5179), p. 418-421, 1969.

MCCRAE (A.W.R.). — Trans-stadial maintenance of reovirus 3 in the mosquito *Culex* (C) *pipiens fatigans* Weidmann and its implications. — *East afr. med. J.* 45 (10), p. 677-678, 1968.

PECK (F.B.). — Purified influenza virus vaccine. A study of viral reactivity and antigenicity. — *J.A.M.A.* 206 (10), p. 2277-2282, 1968.

SALAUN (J.-J.). et col. — Isolement au Cameroun de trois souches de virus Tataguine. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (4), p. 557-564, 1968.

VEJJAJIVA (A.) et col. — Human rabies (en Thaï). — *J. Med. Ass. Thailand* 50 (12), p. 796-805, 1967 — in : *Trop. Dis. Bull.* 65 (10), p. 1245, 1968 :
Le résumé anglais indique : analyse de 152 cas mortels hospitalisés de 1963 à 1966 ; 10 p. 100 de ces sujets avaient reçu un traitement correct.

II. - Médecine sous les tropiques

Anthropologie.

COLWELL (E.J.) et col. — Jejunal morphological characteristics in South Vietnamese residents. — *J.A.M.A.* 206 (10), p. 2273-2276, 1968.

Appareil circulatoire.

BERTRAND (E.). — Les endomyocardiopathies africaines : cadre anatomo-clinique. — *Vie méd.* (Thérap.) 9 (49), p. 1591-1594, 1968.

BOUCHET (A.). — Résultats du traitement chirurgical des embolies artérielles des membres par la sonde à ballonnet de Fogarty. — *J. Chir.* 97 (1), p. 35-36, 1969 :
Les résultats remarquables obtenus tant sur artères pathologiques que dans les embolies sur artères saines doivent faire souhaiter l'acte chirurgical après cartographie d'emblée, sans traitement anticoagulant d'épreuve ; dans les suites opératoires, ce traitement redevient indispensable, mais on envisagera, en cas de récidives, la cure opératoire de la cardiopathie causale.

FAIDUTTI (B.). — Pontages inguinaux-malléolaires, fémoro-tibiaux postérieurs, pontages fémoro-tibiaux antérieurs et pontages fémoro-péroniers. — *J. Chir.* 97 (1), p. 67-78, 1969 :
15 observations de pontages ont permis de réduire de 12 à 3 p. 100 la proportion des amputations pour oblitérations artérielles distales.

HERREMAN (F.). — Les péricardites constrictives. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (5), p. 959-970, 1969.

RIGNAULT et col. — Le syndrome du Hile du membre supérieur. — *Bull. Mém. Soc. chir. Hôp. Paris* 58 (4), p. 167-184, 1968 :
Mise au point des troubles neurovasculaires correspondant aux anciens syndromes des côtes cervicales, des scalènes, du petit pectoral, etc.

SANKALE (M.) et col. — La pathologie myocardique du Noir africain. 1. Généralités. — *Vie méd.* 50 (3), p. 249-256, 1969 :
L'atteinte coronarienne est fréquente, mais l'insuffisance coronarienne très rare. De nombreuses hyposystolies se présentent comme primitives et de pathogénie souvent obscure. Bien entendu, la pathologie « originale » est largement représentée : parasitaire, virale, nutritionnelle. Mais deux traits spécifiques sont à retenir, qui rentrent dans le cadre de la diathèse fibrogénique du Noir ; l'exubérance des réactions mésenchymateuses et la prédisposition à la fibrose interstitielle.

La pathologie myocardique du Noir africain. 2. Le cœur drépanocytaire. — *Vie méd.* 50 (3), p. 779-780, 1969.

La pathologie myocardique du Noir africain. 3. La myocardite anémique. — *Vie méd.* 50 (5), p. 540-542, 1969.

La pathologie myocardique du Noir africain. 4. La myocardite du post-partum. — *Vie méd.* 50 (9), p. 1138, 1969.

SERVELLE (M.). — Lymphographie et éléphantiasis. — *Gaz. med. Fr.* 75 (31), p. 6261-6270, 1968.

THIERS et col. — La septicémie veineuse subaiguë. Etude étiologique. Revue générale et expérience personnelle. — *Lyon méd.* 22 (4), p. 203-208, 1969.

X... — Traitement possible du lymphœdème. — *Vie méd.* 50 (4), p. 923, 1969 :
Compression de quelques minutes et répétée par feuille anglaise sur bande élastique (400 mm de mercure) dont le résultat est maintenu par bande de tissu élastique collé, plus bas sur mesure : méthode efficace... et ambulatoire.

Appareil digestif.

DOUTRE (L.-P.) et col. — Que peut-on espérer en 1968 de la chirurgie du pancréas ? — *Bordeaux méd.* 2 (2), p. 351-374, 1969 :
Expérience d'une équipe gastro-entérologique préconisant l'opération d'emblée des pancréatites nécrosantes, les exérèses dans les formes chroniques douloureuses, et le diagnostic rapide pour une chirurgie curatrice de tous les cancers à symptomatologie ictérique.

GUNTZ (M.) et col. — Hépatographie par injection intrasplénique de contraste huileux (lipiodol ultra-fluide). Son intérêt dans le diagnostic des formations

©SSA

tumorales intra-hépatiques. — *Ann. Radiol.* 11 (11-12), p. 777-784, 1968.

HENRION (C.). — Traitement et prévention de la gastroplégie aiguë après vagotomie. (Efficacité de la perfusion intraveineuse quotidienne de prostigmine). — *Mém. Acad. Chir.* (Paris) 94 (29), p. 851-856, 1969.

KAPANDJI (M.). — La gastro-omphalopexie dans la cure des volvulus gastriques. — *Presse méd.* 77 (12), p. 437-438, 1969.

LOYGUE (J.) et col. — Problèmes posés par les tumeurs villeuses rectosygmoïdiennes. — *Presse méd.* 77 (3), p. 97-99, 1969.

MONGES (A.) et col. — A propos des ulcérations thermométriques. — *Marseille méd.* 106 (1), p. 99-102 1969.

SANKALE (M.) et col. — Etude de la fixation extra-hépatique de l'or radio-actif dans les cirrhoses et les splénomégalies cryptogénétiques du Noir africain. — *Med. Afrique noire* 16 (1), p. 55-62, 1969.

La splénoportographie dans certaines affections hépatiques et spléniques du Noir africain. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (5), p. 290-298, 1969.

Appareil génito-urinaire.

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. Il n'y a pas eu de morts.

Ensemble d'auteurs. — Enquête sur l'urographie intra-veineuse. — *Vie méd.* 50 (2), p. 619-701, 1969.

RICH (N.M.). — Vietnam missile wounds evaluated in 750 patients. — *Milit. med.* 133 (1), p. 9-22, 1968.

Appareil respiratoire.

GALY (P.) et col. — Le surfactant alvéolaire dans le poumon normal et pathologique. — *Rev. lyon. Méd.* 75 (15), p. 677-684, 1968 :

Une substance tensio-active ou surfactant est sécrétée par certaines cellules du revêtement alvéolaire ; la propriété de cette substance est d'abaisser la tension superficielle au niveau des alvéoles quand la surface alvéolaire diminue. L'absence ou l'inhibition de ce surfactant entraîne donc une réduction de la stabilité alvéolaire qui peut aller jusqu'à l'atélectasie.

Cette découverte éclaire la pathogénie de diverses affections telles la maladie des membranes hyalines du nourrisson, certaines atélectasies, etc. ; elle explique le rôle nocif d'une oxygénothérapie prolongée à trop forte concentration.

PESLE (G.) et col. — A propos des pleurésies purulentes aiguës. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (3), p. 351-352, 1969.

VIDAL (J.) et col. — Les condensations rétractées et chroniques du lobe moyen. — *Rev. Prat.* (Paris), 19 (3), p. 305-318, 1969.

Biologie.

DELPECH (B.) et col. — Les immunoglobulines humaines. (Nomenclature - structure - synthèse). — *Gaz. méd. Fr.* 76 (4), p. 639-648, 1969.

Ensemble d'auteurs. — Etude du bilan protidique en clinique. — *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp.* Paris 119 (12) p. 967-993, 1968 :

Colloque sur la physiopathologie de l'équilibre protidique et technique de mesure — métabolisme de l'azote et insuffisance rénale chronique. Bilan azoté dans le traitement de l'obésité par la cure de jeûne et dans les agressions aiguës.

GADJOS (A.). — La biochimie des immunoglobulines (I et II). — *Presse méd.* 77 (4), p. 137-140, 1969 et 77 (9) 329-332, 1969.

PAUPE (J.) et col. — Les immunoglobulines chez le fœtus et le nouveau-né. I. Evolution générale ; les immunoglobulines d'origine maternelle. — *Path. Biol.* 17 (1-2), p. 87-96, 1969.

II. Les immunoglobulines synthétisées par l'enfant. Conclusion. — *Path. Biol.* 17 (3-4), p. 191-209, 1969.

PERY (P.). — La molécule d'immunoglobuline γ G. — *Path. Biol.* 17 (1-2), p. 77-86, 1969.

Cancer.

EYRE-BROOK (A.L.) et col. — Fibrosarcoma of bone : review of fifty consecutive cases from the Bristol bona tumour registry. — *J. Bone J. Surg.* 51B (1), p. 20-37, 1969.

GOODALL (C.M.) — On para-endocrine cancer syndromes. — *Int. J. Cancer* 4 (1), p. 1-13, 1969 :

Bibliog.

HOERNI (B.) et col. — Principes de l'immunothérapie des cancers. — *Bordeaux méd.* 2 (2), p. 297-306, 1969 :

Bibliog.

Rappel des néoantigènes cancéreux, de la quantité des défenses et de l'agression néoplasique, préférence à l'immunothérapie active qui apporte des résultats.

MACGLASHAN (N.D.). — The African lymphoma in central Africa. — *Inst. J. Cancer* 4 (1), p. 113-120, 1969.

MAYOUX (A.) et col. — A propos des tumeurs malignes des organes génitaux à Madagascar (de 1954 à 1967). — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar* 37 (1), p. 57-88, 1968.

MERLE D'AUBIGNÉ (R.) et col. — Evolution spontanée et post-opératoire des tumeurs à cellules géantes. Indications thérapeutiques à propos de 39 cas dont 20 suivis 5 ans ou plus. — *Rev. Chir. orthop.* 54 (8), p. 689-714, 1968.

SANKALE (M.) et col. — Les syndromes paranéoplasiques au cours du cancer primitif du foie en Afrique noire. A propos de 430 cas. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (5), p. 279-289, 1969.

©SSA

Quatre cas atypiques de carcinome primitif du foie. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (5), p. 300-308, 1969.

Le diagnostic du carcinome primitf du foie par la mise en évidence dans le sérum d'une alpha 1-globuline embryonnaire. — *Presse méd.* 76 (43), p. 2047-2049, 1968 :

L'α 1-FP est présente dans le sérum de 76,2 p. 100 des 118 malades atteints de cancer du foie qui fut l'objet de cette étude. Ce test est d'un grand intérêt puisque chez l'adulte il n'est positif, en dehors du CPF, que dans le tératoblastome du testicule ; il doit permettre de diagnostiquer certains cas de CPF à un stade de préclinique et de pratiquer peut-être une cure chirurgicale salvatrice.

SOUTOUL (J.). — Les hormones progestatives dans le traitement des cancers gynécologiques. — *Presse méd.* 77 (7), p. 247-249, 1969 :

Bibliog.

VERHAEGHE (M.) et col. — Le triple diagnostic cyto-radio-clinique dans les tumeurs du sein (à propos de 2.460 cas). — *Mem. Acad. Chir.* (Paris) 95 (1-2-3), p. 48-61, 1969.

Chirurgie générale.

ALBOUZE (G.). — A propos de 500 anesthésies péri-durales en chirurgie générale. — *Anesth. Analg. Réan.* 25 (5), p. 479-480, 1968.

BAILLE (Y.) et col. — La chirurgie sous héparine. Place de l'héparine dans la prévention des hémorragies post-opératoires (91 observations). — *Agressologie* 9 (6), p. 717-722, 1968 :

Rappel du syndrome de coagulopathie de consommation encore dénommé « coagulation intra-vasculaire disséminée » (C.I.D.).

Lorsque l'hypercoagulabilité initiale est dépistée, associée à une thrombopénie, une héparinothérapie adaptée aux besoins du malade suffit à désamorcer le phénomène de CID débutant.

CASTAING (R.) et col. — La trachéotomie en réanimation (à propos de 1.327 trachéotomisés). — *Rev. Laryng. Otol. Rhin.* 89 (9-10), p. 528-541, 1968 :

Préférant l'intubation préalable et exigeant une canule à ballonnets, les membres du Centre de Réanimation respiratoire de l'hôpital des Enfants de Bordeaux s'étendent sur les indications autres que les détresses respiratoires : troubles de déglutition d'origine neurologique, troubles musculaires graves, traumatisés thoraciques, insuffisances respiratoires chroniques décompensées — sur la surveillance de l'alité chronique, les complications et séquelles — et sur la décanulation de l'adulte.

DERY (R.). — Oxygénothérapie. — *Laval méd.* 39 (10), p. 920-925, 1968 :

Excellent résumé sur l'oxygène aliment, médicament et parfois poison.

DU CAILAR (J.). — Bases physio-pathologiques du traitement du choc. — *Ann. Anesth. franç.* 9 (4), p. 763-772, 1968.

Ensemble d'auteurs. — Péritonites aiguës par perforation. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (4), 1969 :

Numéro entier consacré aux problèmes généraux (physiopathologie, drainage, traumatiques, postopératoires) et particuliers (gastro-intestinal, biliaire, infectieux) des péritonites aiguës par perforation.

FRANÇOIS (G.) et col. — Le cardiaque en chirurgie générale. — *Ann. Anesth. franç.* 9 (4), p. 679-704, 1968 :

Utile rappel, en particulier au chirurgien souvent dépourvu de médecin anesthésiste, et qui doit envisager : l'estimation du risque chez les coronariens, le traitement des états d'insuffisance cardiaque congestive, des hypertendus et des troubles du rythme, la surveillance peropératoire de ces malades, et le dépistage de l'infarctus postopératoire qui apparaît dans la moitié des cas comme un collapsus avec dyspnée au 3e jour.

HEPP (J.) et col. — Colloque sur la lithiase résiduelle et récidivante de la voie biliaire principale. — *Ann. Chir.* 22 (25-26), p. 1443-1519, 1968 :

Statistiques de divers auteurs, traitements chirurgical et médical avec leurs résultats.

KAVANANGH (G.) et col. — « Pseudo-claudication » : syndrome causé par une compression de la queue de cheval. — *J.A.M.A.* 2076 (11), p. 2477-2481, 1968 :

Une douleur des membres inférieurs exagérée par la marche et simulant une obstruction artérielle peut être causée par une compression osseuse ou discale : DEJERINE avait décrit la « claudication » intermittente de la moelle épinière. (*Presse méd.* [2], p. 981-984, 1911).

LAGROT (F.) et col. — Hernies énormes, hernies par glissement (dans un fascicule entièrement consacré aux hernies inguinales). — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (5), p. 597-602, 1969.

MONSAINGEON (A.). — Sur quelques états de choc post-hémorragique. — *Lyon chir.* 65 (1), p. 144-158, 1969 :

Une intégration passionnante des « volumes » dans la pathogénie et le traitement du choc post-traumatique.

RAPIN (M.) et col. — Cathétérismes veineux et infection. — *Anesth. Analg. Réan.* 25 (4), p. 401-415, 1968.

SANKALE (M.) et col. — La splénoportographie dans certaines affections hépatiques et spléniques du Noir africain. — *Sem. Hôp. Paris* n° 5, p. 290-298, 1969.

Dermatologie.

ADHOUTE (B.). — L'acide epsilon-amino-caproïque dans les manifestations allergiques aiguës. — *Thérap. Sem. Hôp. Paris* 45 (2), p. TH. 166-167, 1969.

CARAYON (A.) et col. — Bilan d'expériences thérapeutiques sur les chéloïdes. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 13 (3), p. 490-498, 1968.

Ulcères par mycobactéries en Afrique. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 13 (3), p. 670-679, 1968.

HURIEZ (Cl.) et col. — Conduite à tenir devant un nœvus pigmentaire bénin ou suspect. I. - Indications thérapeutiques.

©SSA

II. - Traitement chirurgical. — *Lille méd.* 13, numéro spécial, p. 1284-1288, 1968.

Endocrinologie.

ANDRIANJATOVO (J.) et col. — Premières recherches sur les goitres et les tumeurs du corps thyroïde apparaissant chez les habitants des hauts plateaux de Madagascar. A propos de 139 cas. *Ann. Oto-Laryng.* 86 (1-2), p. 69-78, 1969.

KAMBAL (A.). — Endemic goitre in Sudan. — *Lancet* I (7588), p. 233-235, 1969.

MICHEL-BECHET (M.) et col. — La chirurgie des nodules thyroïdiens. — *Marseille méd.* 106 (1), p. 21-28, 1969.

Hématologie.

BONEU (B.) et col. — L'hémolyse. — *Rev. Méd. Toulouse* 5 (1 suppl.), p. 43-56, 1969.

CAEN (J.-P.) et col. — L'analyse des fonctions plaquettaires. Adhésion et agrégation des plaquettes au collagène purifié. — *Rev. franç. ét. clin. biol.* 13 (10), p. 1028-1030, 1968 :

Basée sur l'étude de l'adhésion des plaquettes aux fibres de collagène et de l'agrégation qui la suit. Cette méthode simple et quantitative permet l'étude des troubles des fonctions plaquettaires.

HALPERN (B.). — Lymphocytes et immunité. — *Bordeaux méd.* 2 (1), p. 13-27, 1969.

LEPAGE (F.) et col. — Passages transplacentaires des hématies fœtales et immunisation rhésus ultérieure. — *Gynéc. et Obstét.* 67 (5), p. 485-494, 1968.

NAJEAN (Y.) et col. — Les insuffisances médullaires primitives. — *Rev. méd. Suisse rom.* 89 (1), p. 42-56, 1969.

POULAIN (M.). — Prévention de l'iso-immunisation rhésus par grossesse. — *Vie méd.* 49 (S. 9), p. 1731-1741, 1968.

RAVINA (A.). — Nouvelles recherches thérapeutiques concernant les leucémies aiguës. — *Presse méd.* 76 (43), p. 2079, 1968 :

D'après *Drug trade new* 12-8-67, p. 57.

Analyse de la communication de T.S. GEE et col., sur l'administration de cytosine arabinoside et de thioguanine, et de la communication de B. HOROWITZ et col., sur le rôle de la L. asparaginase. Cette enzyme détruit certaines cellules leucémiques de l'homme et de plusieurs espèces animales en modifiant un aminoacide, la L. asparagine, qui paraît indispensable à leur croissance. Les tissus normaux possèdent une activité de synthèse importante vis-à-vis de l'asparagine et ne sont de ce fait ni détruits ni altérés par l'action de L. asparaginase.

RICHARD (J.). — Les méthémoglobinémies. — *Rev. Prat.* (Paris) 28 (30), p. 4463-4476, 1968.

RINGELHANN (B.) et col. — Values for 14 blood constituents in young adult ghanaians in Accra, with comparative data from tropical and non-tropical countries. — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 63 (1), p. 89-101, 1969.

88 réf.

Hygiène générale.

COULON (G.) et col. — La recherche des virus dans l'eau potable (nouveaux essais). *Bull. INSERM* 23 (6), p. 1347-1354, 1968 :

Les auteurs comparent les qualités de 4 méthodes différentes de détection des virus dans des volumes assez importants d'eau (1 à 2 litres) et donnent leur préférence aux procédés de filtration directe sous pression ou sous aspiration.

IMPERATO (P.J.). — The use of markets as vaccination sites in the Mali republic. — *J. trop. Med. Hyg.* 72 (1), p. 8-13, 1969 :

Une fraction importante de la population nomade échappe aux séances de vaccination antivariolique organisées dans les villages. L'installation d'un poste de vaccination aux marchés est une occasion d'immuniser ces sujets.

MARTIN (R.) et col. — Pouvoir immunisant et tolérance par l'organisme humain des vaccins adsorbés sur phosphate de calcium. — *Presse méd.* 77 (10), p. 341-344, 1969 :

Le phosphate de calcium semble être actuellement l'adjuvant de choix pour la vaccination.

RIBEIRO (H.) et col. — Insect resistance to chemicals as a population phenomenon. — *An. Esc. nac. Saude publ. e Med. Trop.* 1 (1-4), p. 185-190, 1969.

Intoxications.

LE PELLETIER (L.) et col. — La fièvre noire amazonienne en Guyane française. — *Afrique médicale* Dakar 8 (66), p. 29-30, 1969.

PAILLOT (M.) et col. — Approche thérapeutique de l'alcoolisme chronique par la méthode d'un implant sous-cutané de Disulfirame. — *Rev. Hyg. Méd. soc.* 16 (7), p. 689-698, 1968 :

L'implant sous-cutané de disulfirame est pratiqué de façon systématique par les auteurs depuis quatre ans.

L'implant permet au malade d'assumer seul son traitement, évitant ainsi les contraintes que supposait la prise orale. Il implique un « maniement psychothérapique » particulier pour démystifier l'aspect castrateur et définitif de cette méthode.

La technique est simple, grâce au trocart de Redon ; la cicatrisation obtenue en trois jours. Les incidents se résument le plus souvent à un petit hématome local vite résorbé. Les phénomènes de rejet sont dus à une localisation des comprimés trop proche de l'incision. La seule contre-indication impérative est l'insuffisance de jugement si elle est liée à une oligophrénie, une démence ou une psychose.

Il doit être renouvelé tous les six mois.

Quant aux résultats, ils donnent, sur 400 implants réalisés chez 350 malades, 60 p. 100 d'abstinents, 5 p. 100 de rechutes. Les autres malades ont été perdus de vue.

WEIL (A.T.). — Clinical and psychological effects of Marihuana in Man. — *Science*, 162 (3859), p. 1234-1242, 1968.

Maladies infectieuses.

BERGOEND (H.) et col. — Réactions cutanées survenues au cours de la prophylaxie

©SSA

de masse de la méningite cérébrospinale par un sulfamide long-retard (à propos de 997 cas). — *Ann. Derm. Syph.* 95 (5-6), p. 481-490, 1968 :

Au cours d'une campagne prophylactique contre la M.C.S., 110.000 personnes reçurent de la sulfométhoxine. La majorité, pendant plusieurs semaines : 1.000 sujets ont présenté des réactions cutanées. Plus de 80 p. 100 de ces réactions étaient fugaces alors que 10 p. 100 environ avaient une gravité moyenne et 10 p. 100 étaient sévères, 11 malades étant décédés. Plus de 80 p. 100 des réactions sont survenues entre le 7e et le 28e jour du traitement.

CHUAT (J.-C.). — La découverte du virus de la mononucléose infectieuse. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (6), p. 725-735, 1969 :

Le virus EB, virus du groupe Herpes, est probablement l'agent étiologique de la mononucléose infectieuse et, de plus, se trouve étroitement associé à la tumeur de Burkitt.

DECISER (J.M.I.C.). — Complications of measles in rural African children. — *Centr. Afr. J. med.* 14 (12), p. 273-277, 1968.

Ensemble d'auteurs. — La rabbia e la sua prevenzione. — *Gior. Mal. Infett. Parassit.* 19 (11), p. 687-846, 1967, in : *Trop. Dis. Bull.* 66 (1), p. 49-52, 1969 :

Séries d'articles présentés au XIVe Congrès National de la Société Italienne pour l'étude des maladies infectieuses et parasitaires.

HASSAN (M.M.) et col. — Non-tuberculous meningitis in Sudanese children. — *J. trop. Med. Hyg.* 72 (1), p. 19-21, 1969.

KAPLAN (M.M.) et col. — Epidemiology of rabies. — *Nature* 221 (5179), p. 421-425, 1969.

POLLOCK (T.M.) et col. — Immunoglobulin for the prevention of infectious hepatitis in persons working overseas. — *Lancet* 1 (7589), p. 281-283, 1969.

RAO (A.R.) et col. — Epidemiological studies in small pox. A study of intra familial transmission in a series of 254 infected families. — *Indian J. med. Res.* 56 (12), p. 1826-1854, 1968 :

Etudiant les conditions de transmission familiale de la variole, les auteurs notent qu'à côté de l'état d'immunité postvaccinale, d'autres facteurs interviennent :

— des facteurs liés à la source de l'infection : aspect clinique, présence ou absence d'un enanthème, infection d'un vacciné,
— des facteurs propres au sujet réceptif,
— des facteurs liés à l'environnement.

Ce serait pendant les 6 premiers jours de l'infection que la contagion serait maximale.

REY (M.) et col. — Les cellules géantes à inclusions dans le poumon rougeoleux. — *Méd. Afr. noire* 16 (1), p. 93-98, 1969.

Le contrôle de la rougeole par la vaccination en milieu urbain africain. — *Méd. Afr. noire* (16) (1), p. 113-122, 1969.

VEJJAJIVA (A.). — Neurological sequelae of antirabies inoculation. — *J. Med. Ass. Thaïland* 50 (12), p. 806-811, 1967. — In : *Trop. Dis. Bull.* 66 (2), p. 126, 1969 :

En Thaïlande environ 1 accident neurologique pour 2.500 vaccinations antirabiques. Etude d'une série de 35 complications neurologiques.

Médecine aéronautique.

DELAHAYE (R.-M.) et col. — Les calcifications parasitaires des parties molles et le personnel navigant. — *Rev. Méd. Aéronaut. spatiale* 7 (4), p. 251-254, 1968.

STRUMZA (M.-V.). — Problèmes liés au confinement. — *Presse méd.* 77 (3), p. 108-111, 1969.

Médecine militaire O.M.

LEVIS (D.G.). — Some problems in the medical preparation of forces for overseas. — *J. Roy. Army Med. Cps* 115 (1), p. 7-13, 1969.

SAINZ (X.). — La carrière d'un chirurgien de marine en 1860. — *Bourbon méd.* n° 4, p. 5-23, 1968.

Médecine sociale.

HOWARTH (F.). — Undergraduate Medical training in Ethiopia. — *Lancet* 1 (7590), p. 359-362, 1969.

Neuro-Psychiatrie.

COLLOMB (H.). — Assistance psychiatrique en Afrique. — *Psychopathol. Afr.* 1 (1), p. 11-84, 1965.

Nutrition.

JARNUM (S.) et col. — Dysgamma globulinaemia in tropical sprue. — *Brit. med. J.* vol. 4, p. 416-417, 1968.

Ostéopathies.

Ensemble d'auteurs. — Maladie osseuse de Paget. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (7), p. 845-954, 1969 :

Etude clinique, biologique, radiologique et thérapeutique. Complications ostéoarticulaires, neuropsychiatriques, cardio-vasculaires. La dégénérescence sarcomateuse possible et l'association avec l'élastorrhexie sont successivement développés dans un numéro entièrement consacré à cette maladie d'étiologie et de traitement inconnus.

Obstétrique - Gynécologie.

ARVIS (G.) et col. — Le syndrome de la veine ovarienne droite. — *Gynécol. et Obstétr.* 67 (5), p. 495-502, 1968 :

23 réf.

Syndrome douloureux lombaire droit et infections urinaires à répétition, déclenché par une grossesse, par compression d'une veine ovarienne dilatée et de trajet anormal.

COHEN (J.) et col. — Recherche d'un mécanisme immunologique à l'origine de certaines stérilités. — *Gynéc. et Obstét.* 67 (5), p. 515-520, 1968 :

A partir de 5 réactions immunologiques, aucun anticorps n'a été décelé. L'importance des stérilités immunologiques semble plus faible que certaines publications le laissent entendre.

DEMOL (R.) et col. — Quelques "embûches" des réactions de grossesse. — *Méd. lég. dommage corp.* 1 (3), p. 282-289, 1968.

©SSA

GAUTIER (P.) et col. — Les indications médicales de la mise au repos des ovaires. — *Lille méd.* 13 (Spec), p. 1258-1265, 1968 :

En dehors de toute contraception, une prescription profitant de toute la gamme d'oestrogènes de synthèse et de progesto-mimétiques permet de remarquables résultats en gynécologie (endométriose, ovarite scléro-kystique, syndromes douloureux pelviens, dysménorrhée et syndrome intermenstruel surtout), cancérologie (en contribuant, associés avec un glycocorticostéroïde, à une inhibition pharmacologique antéhypophysaire — ou par les progestatifs à très fortes doses, dans les stades dépassés du cancer du sein), et en médecine (acné, néphropathie, affection cardiaque, affection métabolique, etc.).

JOUVENCEAUX (A.). — Progrès récents de l'étude de l'incompatibilité fœto-maternelle. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (6), p. 737-761, 1969 :

Les acquisitions récentes les plus intéressantes ont trait à la prévention de l'immunisation anti-Rh maternelle. Le passage transplacentaire des hématies s'effectue surtout au moment de l'accouchement et il y a un rapport étroit entre le volume de l'hémorragie transplacentaire et l'incidence de l'immunisation anti-Rh. L'incompatibilité ABO entre l'enfant et sa mère favorise l'élimination des hématies fœtales incompatibles et diminue de 8 à 1 p. 100 le risque d'immunisation.

Enfin l'injection d'anticorps anti-Rh représente le procédé le plus sélectif pour atteindre les hématies fœtales Rh + dans la circulation d'une femme Rh —.

Diverses considérations thérapeutiques et pratiques soulevées par ce problème immunologique sont exposées.

PINON (F.). — La transfusion fœtale *in utero*. — *Vie méd.* n° 49, p. 1707-1720, 1968.

Ophtalmologie.

OFFRET (G.) et col. — Tumeurs de l'uvée et leur diagnostic (symposium dépistage précoce par échographie et angiographie, traitement). — *Arch. Opht.* 28 (8), p. 809-881, 1968 .

Oto-rhino-laryngologie.

DILLENSCHNEIDER (E.). — Cancers du larynx. — *France méd.* 31 (10), p. 495-505, 1968.

Ensemble d'auteurs. — Les troubles de l'odorat. — *J. franç. O.R.L.* 18 (1), p. 9-30, 1969.

Ensemble d'auteurs. — Enquête sur l'amygdale palatine. — *Vie méd.* n° 2, p. 105-138, 1969.

Pédiatrie.

COUTEL (Y.) et col. — Les sympathoblastomes de l'enfant. — *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris* n° 1, p. 19-24, 1969.

FONTAINE (G.) et col. — L'ictère néo-natal prolongé lié à l'allaitement maternel. — *Sem. Hôp. Paris* 44 (49), p. 3010-3016, 1968 :

Le lait de certaines femmes réalise *in vitro* une inhibition de la glucurono-conjugaison. Les nouveaunés qu'elles allaitent présentent un ictère prolongé qui disparaît au sevrage.

Le rôle inhibiteur du β prégnanediol est étudié.

GASCUEL (H.). — Problèmes posés par des urines noires en pratique médicale courante. — *Bourbon méd.* n° 4, p. 25-49, 1969.

GERMAIN (M.). et col. — Les péritonites néo-natales. A propos de 15 observations. — *Ann. Pédiat.* 44 (61), p. 1761-2774, 1969.

Les auteurs distinguent :
— les péritonites méconiales,
— les péritonites postnatales par perforation,
— les péritonites postnatales sans perforation.

Dans tous les cas, l'examen radiologique sans préparation de l'abdomen est d'un grand intérêt.

JAILLARD (M.) et col. — Les vomissements liés à une affection organique du tube digestif. — *Méd. Infant.* 76 (1), p. 21-35, 1969.

Revue détaillée de la sténose hypertrophique du pylore, des malpositions cardio-tubérositaires, des sténoses duodénales et de la plicature gastrique chez le nourrisson.

JULIEN-MARIE et col. — La réticulose histiocytaire du nourrisson ou maladie de Letterer-Siwe. (Etude clinique et thérapeutique.) — *Ann. Pédiat.* 44 (61), p. 2717-2732, 1968 :

Maladie de système caractérisée par la prolifération diffuse du tissu réticulo-endothélial ; multiplication désordonnée d'une cellule conjonctive, l'histiocyte, qui ne présente pas histologiquement les caractères nucléaires habituels des cellules malignes.

4 variétés cliniques sont décrites, déterminées par le territoire tissulaire ou viscéral qui inaugure la prolifération du conjonctif histiocytaire :
— la réticulose cutanéo-pulmonaire apyrétique du nourrisson,
— la réticulose à forme initialement osseuse, type Siwe,
— la 3e variété, d'observation rare, correspond à la forme ictérique, type Walgreen,
— enfin, la plus exceptionnelle des réticuloses qui se présente sous l'aspect d'une hémopathie maligne rappelant une leucose aiguë : c'est la réticulose histiocytaire purpurique, fébrile, leucémiforme, correspondant à la description initiale de Letterer.

LAPLANE (R.). — Orientations étiologiques dans l'épilepsie de l'enfant. — *Rev. Prat.* (Paris) 18 (29), p. 4323-4337, 1968.

LAPLANE (R.) et col. — L'infection urinaire néo-natale. A propos de 34 observations personnelles. — *Arch. franç. Pédiat.* 25 (9), p. 1059-1072, 1968.

MARTIN (Cl.) et col. — Importance de l'acidose métabolique au cours des infections graves du jeune enfant. — *Ann. Pédiat.* 45 (2), p. 343-348, 1969.

Le pH du milieu intérieur détermine l'ionisation des drogues qui y sont dissoutes et leur pharmacodynamie ; il influence grandement la perméabilité transmembranaire et transcellulaire. L'administration de substances tampons constitue le premier acte de toute réanimation. L'acidose métabolique est une perturbation fréquente des premières semaines de la vie ; elle est déterminée par de nombreuses causes de souffrance organique et souvent par une infection en évolution.

NOUAILLE (J.). — Traitement médical de l'insuffisance cardiaque du nourrisson et du petit enfant. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (4), p. 217-226, 1969.

Reins.

LÉVÊQUE (B.) et col. — Le chlorambucil dans le traitement du syndrome néphro-

©SSA

tique idiopathique sans lésion glomérulaire chez l'enfant. A propos de 30 observations. — *Ann. Pédiat.* 45 (1), p. 13-23, 1969 :

Le chlorambucil est donné à la dose de 0,2 mg à 0,3 mg/kg/24 h pendant 6 à 18 mois, associé à la corticothérapie discontinue. Bonne tolérance, action favorable mais à juger avec un recul supérieur. N'écarte pas toute possibilité de rechute mais en diminue la fréquence et la gravité.

Stomatologie.

GLYN (J.). — Mandibulofacial dysostosis. — *Centr. Afr. J. méd.* 14 (9), p. 193-200, 1968.

GUERRERO-SANTOS (J.) et col. — Plastia en W en tumores hipertrofias labiales. — *Dermatologia* 12 (2), p. 162-169, 1968.

LACOUR (M.) et col. — Les améloblastomes en milieu africain. — *Rev. Stomat.* 69 (8), p. 731-740, 1968.

LLOBET (A.) et col. — A propos d'un volumineux améloblastome kystique mandibulaire. — *Soc. méd. Milit. franç.* 62 (7-8), p. 629-640, 1968.
Ostéosynthèse dans les fractures disjonctions malaires. — *Soc. méd. Milit. franç.* 62 (7-8), p. 663-679, 1968.

Tuberculose.

BERNARD (E.). — Evolutif doit être un programme de lutte contre la tuberculose. — *Rev. Prat.* (Paris) (29) (3), p. 295-303, 1969 :

La lutte antituberculeuse doit être une adaptation permanente tenant compte des moyens disponibles, des acquisitions médicales, des données épidémiologiques, des facteurs démographiques et humains.

BOAL (M.-R.). et col. — Localisation abdominale de la tuberculose chez l'enfant africain à Dakar (à propos de 55 observations). — *Ann. Pédiat.* 44 (50), p. 3061-3072, 1968 :

Une masse perçue dans l'abdomen chez l'enfant africain à Dakar est une fois sur 2 d'origine tuberculeuse.
Le BK isolé chez 22 de ces malades était toujours un BK humain.
Les réactions tuberculiniques classiques peuvent être en défaut ; il faut alors recourir au BCG test, plus souvent positif que les autres épreuves.

DILAIRE (J.) et col. — La primo-infection tuberculeuse de la muqueuse buccale. — *Act. Odonto-Stomat.* vol. 83, p. 273-340, 1968.

LANDI (S.) et col. — Studies on phenol and chinosol used as preservation in tuberculin PPD solutions. — *Bull. O.M.S.* 39 (5), 809-820, 1968 :

Selon les auteurs, « le Chinosol ne convient guère comme agent de conservation des solutions de tuberculine », le Phenol pourrait avantageusement le remplacer.

LANGEROVA (M.) et col. — Comparaison de différentes méthodes d'homogénéisation et de purification des produits pathologiques en fonction de milieux de culture solides ou liquides. — *Bull. O.M.S.* 39 (5), p. 663-680, 1968 :

Huit méthodes de traitement de produits d'expectoration en vue de l'isolement des mycobactéries sont comparées. Les traitements par le Rodalon à pH 7 et par le sulfate de sodium et de lauryle alcalinisé semblent donner les meilleurs résultats.

ORIOL (P.). — Réaction précoce au B.C.G. et infection tuberculeuse : intérêt pratique. — *Bull. O.M.S.* 39 (5), p. 837-841, 1968.

QUANDALLE (P.) et col. — Aspects cliniques et thérapeutiques actuels des adénites cervicales tuberculeuses. — *Lille méd.* 13, numéro spécial, p. 1240-1250, 1968 :

Excellent résumé étiologique débouchant sur un traitement médical classique à compléter rapidement, si nécessaire, par un acte chirurgical.

TOMAN (K.) et col. — The stabilizing effect of gelatin on dilutions of various tuberculins. — *Bull. O.M.S.* 39 (5), p. 801-808, 1968 :

Selon les auteurs, les solutions de tuberculine additionnées de gélatine ont toujours une activité plus forte que les solutions qui en sont dépourvues.

Zoonoses.

JOUBERT (L.) et col. — Pratique du diagnostic actuel de la rage. — *Rev. méd. Vét.* vol 31, p. 1041-1056, 1968. — In : *Bull. Inst. Pasteur* 67 (1), p. 87, 1969.

III. - Livres nouveaux

Ensemble d'auteurs. — La pollution de l'atmosphère des villes, par les véhicules à moteur. Rapport d'un Comité d'experts de l'O.M.S. — *O.M.S. Sér. Rap. Techn.* n° 410, 1969, 58 p., Libr. Arnette, Paris 3 F.S. :

Après avoir examiné l'importance relative de différentes formes de pollution, intéressant essentiellement les gaz d'échappement des véhicules à essence, et après avoir analysé leurs effets sur la santé et sur le milieu en général, le Comité décrit successivement les méthodes d'échantillonnage et d'analyse à appliquer pour chacune d'entre elles.
Le Comité passe en revue les travaux en cours concernant les moyens de réduire la pollution due aux véhicules à moteur et suggère divers moyens permettant d'atténuer à peu de frais cette pollution.
Il souligne, d'autre part, la nécessité de mettre en œuvre des programmes de surveillance du milieu et de l'hygiène afin d'évaluer l'efficacité de ces mesures, et met l'accent sur l'importance que peut jouer l'urbanisme à cet égard.

Ensemble d'auteurs. — Lutte contre la pollution des eaux dans les pays en voie de développement. Rapport d'un Comité d'experts de l'O.M.S. — *O.M.S. Sér. Rap. Techn.* n° 404, 1968, 42 p., Libr. Arnette, Paris 3 F.S. :

La pollution des eaux a pris des proportions importantes et dangereuses dans beaucoup de pays en voie de développement, et la situation menace de s'aggraver rapidement si des contre-mesures efficaces ne sont pas appliquées. Le rapport qui vient de paraître examine

©SSA

les différents aspects du problème et propose des mesures permettant d'y faire face.

Après une étude de la situation dans seize pays, des effets de la pollution sur les ressources en eau et des aspects sanitaires de la lutte contre la pollution des eaux, le rapport traite de l'inventaire des ressources en eau et de la planification de la gestion des eaux. Il analyse les facteurs à prendre en considération pour déterminer les besoins futurs, et formule des recommandations générales pour l'organisation et la conduite des enquêtes nécessaires.

En ce qui concerne la préservation de la qualité des eaux, une attention particulière est accordée à l'organisation qu'elle suppose, aux différentes étapes d'un programme de lutte contre la pollution, aux effets du stockage sur la qualité de l'eau, ainsi qu'aux méthodes de transport, de traitement et d'évacuation de divers types de déchets. Réseaux d'égouts, irrigation, bassins de stabilisation, fosses d'oxydation, élimination des boues, récupération et réutilisation directe des eaux usées font aussi l'objet de développements généraux.

Après avoir souligné que des recherches beaucoup plus poussées sont indispensables, le rapport énonce des recommandations sur la manière de mener à bien le travail nécessaire dans les pays en voie de développement. La formation à donner au personnel de lutte contre la pollution des eaux à tous les niveaux est également étudiée. Le rapport se termine par une série de recommandations relatives à l'organisation de la lutte contre la pollution des eaux dans les pays en voie de développement.

HOLMES (A.-C.). — Les auxiliaires visuels dans l'enseignement de la nutrition. Rome F.A.O., 1968, 156 p.

Cet ouvrage traite de la fabrication et de l'utilisations d'auxiliaires de différentes sortes, coûteux ou bon marché, simples ou compliqués : depuis le dépliant et prospectus jusqu'à l'émission de télévision en passant par la pièce de théâtre, la projection de films ou de diapositives, etc. L'auteur insiste sur la nécessité d'évaluer l'efficacité de ces divers moyens pédagogiques en fonction du groupe auquel ils sont proposés. De très nombreuses « recettes » pratiques et conseils techniques font de cet ouvrage un instrument de travail utile à tous ceux qui s'intéressent à l'éducation sanitaire.

FISCHER (Ludolph). — Afghanistan. Geomedical Monograph Séries n° 2, 150 p., 64 photographies, 10 cartes. Edit., Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - N.Y. 1968 - 12 U.S. Dollars :

Second volume d'une collection de monographies géo-médicales, cet ouvrage bilingue (allemand et anglais) présente, sous une forme très agréable, l'ensemble des problèmes médicaux intéressant l'Afghanistan. Après un rappel de ce que sont le pays et les hommes qui l'habitent et un chapitre consacré aux structures et au fonctionnement des services de Santé Publique (facultés, hôpitaux, dispensaires), l'auteur, qui a fait plusieurs séjours dans ce territoire, analyse les aspects de sa pathologie, en s'attachant plus particulièrement aux maladies endémo-épidémiques. Une série de photographies agrémente la lecture de ces textes. Enfin des cartes, doublées de diagrammes, complètent de façon très claire les études consacrées au paludisme, au typhus, au choléra et à la variole. Signalons une abondante bibliographie de 552 références.

Un seul regret : ce travail ne tient compte que de statistiques antérieures à 1966.

Ensemble d'auteurs. — Epidémiologie et prophylaxie des endémies dominantes en Afrique noire. Edit., Masson et Cie, Paris, 1968 :

Cet ouvrage, sous la direction de M. PAYET et M. SAKANLE, est un résumé de l'expérience de l'école dakaroise. Les auteurs se sont attachés à intégrer la réalité africaine dans les problèmes posés par un certain nombre d'endémies importantes. Dans ce travail riche en données précises ont été mis en évidence les facteurs sociaux, économiques et psychologiques qui font l'originalité de l'épidémiologie africaine et nécessitent dans la lutte contre les grandes endémies, à côté des moyens théoriques, la mise en œuvre de mesures particulières s'appuyant notamment sur l'éducation sanitaire et l'utilisation des auxiliaires médicaux.

A côté des endémies classiques : Paludisme, Trypanosomiase, Bilharzioses, Lèpre, Tréponématoses, Tuberculose, d'importants chapitres sont consacrés aux affections oculaires endémiques, à la pathologie de la nutrition et aux maladies mentales.

Souhaitons qu'une édition ultérieure analyse avec autant de soin les problèmes posés par la Méningite cérébrospinale, la Fièvre jaune, la Rougeole et d'autres affections endémo-épidémiques.

M. CHARPIN, A. MASSACRIER, F. CHASTEL et L. COURBIL.

©SSA

PHARMACIE - CHIMIE SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique et générale

Annales Pharmaceutiques françaises

BOURDON (R.) et col. — Sur une réaction colorée spécifique des carbamates primaires, 26 (9-10), p. 647-654, 1968.

Chimie analytique

VIEJO (J.-P.). — Comportement du Rf du lévulose en fonction des variations de la fraction molaire hydrophile du solvant, 51 (1), p. 18-27, 1969.

SRIVASTAVA (K.-C.) et col. — Etude spectrophotométrique du bleu de méthylthymol en vue de son emploi pour le dosage du plomb, 51 (1), p. 28-31, 1969.

Qualitas Plantarum et Materiae Vegetabilies

MEUNIER (R.). — La chromatographie sur couche mince. Principes et possibilités, XVI (1-4), p. 12-34, 1968.

STAHL (E.). — Quelques progrès dans la chromatographie sur couche mince, XVI (1-4), p. 35-50, 1968.

Ensemble d'auteurs. — Application de la C.C.M. à l'étude des huiles volatiles, XVI (1-4), p. 51-62, 1968.

Ensemble d'auteurs. — Nouvelles techniques de séparations chromatographiques à l'aide de couches minces sur support flexible : eastman chromogram, XVI (1-4), p. 79-84, 1968.

CLERMONT-BEAUGIRAUD (Mme S.). — Chromatographie sur couche mince des oses et oligosaccharides, XVI (1-4), p. 92-101, 1968.

JANICEK (G.) et col. — Proof and thin layer chromatographic separation of phenolic antioxydants, XVI (1-4), p. 292-296, 1968.

II. — Chimie analytique biologique

Analytical Biochemistry

HALL (J.) et col. — Automated determination of glucose using oxydase and potassium ferrocyanide, 26 (1), p. 12-17, 1968 :

Le glucose est déterminé automatiquement par l'emploi du ferrocyanure comme réducteur dans le système glucose oxydase-péroxydase.

Biologie et Gastro-Entérologie

SWINNEN (J.). — Microméthode colorimétrique de détermination du xylose dans le sang et l'urine, v. II, p. 193-200, 1968 :

L'échantillon biologique après dilution et élimination éventuelle des protéines par un sel de cadmium en milieu alcalin est traité à chaud par une solution de chlorure ferrique et d'orcinol en milieu chlorhydrique ; le pentose est transformé en furfural et il se développe une coloration évaluée à 670 mμ.

Feuillets de Biologie

TROMPE (J.-P.) et col. — Dosage de l'urée par l'uréase, IX (45), p. 27-28, 1968 :

Transformation de l'urée en carbamate d'ammonium par l'uréase, puis dosage colorimétrique de l'ammonium au moyen du réactif de Berthelot (phénolhypochlorite en milieu alcalin).

FONTY (P.). — Mesure de l'activité phosphatique alcaline par la méthode de Bessey, Lowryet Brock modifiée ou méthode au phosphate de p-nitrophénol, IX (45), p. 21-24, 1968 :

Après action de la phosphatase alcaline à pH 10,5 à 37° sur le phosphate de p nitrophénol, on dose photométriquement le p nitrophénol libéré.

FONTY (P.). — Phosphatase acide totale et tartrate labile. Méthode de King et Jegatheesan simplifiée, X (46), p. 15-18, 1969.

FONTY (P.). — Phosphatase alcaline. Meth de king et king simplifiée, X (46), p. 21-29, 1969.

Indian Journal Medical Research

GUPTE (R.D.). — A rapid and an accurate colorimetric microtechnic for the determination of total cholesterol in serum, whole blood or plasma, using Liederman-Burchard reaction and without digitonin precipitation, 56 (12), p. 1771-1776, 1968.

L'Information Médicale Roumaine

REISZ (G.H.). — Dosage concomitant du cholestérol beta lipoprotéique et total et des lipoprotéines fractionnées et totales à l'aide d'une microméthode rapide, n° 3, p. 37-41, 1968.

Lancet

Ensemble d'auteurs. — A critical appraisal of a method of estimating urinary 17-oxosteroids and total 17-oxogenic steroïds, 1 (7586), p. 124-127, 1969.

La Médecine Infantile

Ensemble d'auteurs. — Méthodes d'exploration des troubles du métabolisme du fer, 75 (9), p. 651-661, 1968 :

1) Examens hématologiques de routine.
2) Méthodes d'étude cytologique et histologique du fer hémosidérinique.

©SSA

3) Méthodes chimiques d'exploration du métabolisme du fer,
a) Dosage du fer sérique,
b) Epreuve d'hypersidérémie provoquée,
c) Capacité de saturation en fer du sérum.
4) Méthodes isotopiques d'exploration du métabolisme du fer.
5) Analyse qualitative de l'hémoglobine.
a) Détermination de l'hémoglobine alcalino-résistante,
b) Différentes méthodes d'électrophorèse.

Pathologie et Biologie

MERKLEN (F.-P.) et col. — Application d'une méthode spectrographique au dosage du magnésium et du cuivre dans les urines chez l'homme, 17 (3-4), p. 212-214, 1969.

La Presse Médicale

Ensemble d'auteurs. — Valeur du lipidogramme (technique de Lees et Hatch) joint au dosage des fractions lipidiques du sérum, pour le dépistage et la classification des hyperlipoprotéinémies. (A propos de 100 sujets athéroscléreux), 77 (5), p. 171-172, 1969.

Nouvelle Revue française d'Hématologie

BURSTEIN (M.) et col. — Détergents et mobilités électrophorétiques des lipoprotéines sériques, 8 (6), p. 793-808, 1968.

Ensemble d'auteurs. — Mobilité des lipoprotéines sériques en gel d'agarose, 8 (6), p. 809-820, 1968.

La Vie Médicale

Ensemble d'auteurs. — Dosages des fractions de la calcémie, v. 49 (Enquêtes), p. 1745-1756, 1968 :

C'est de la mesure du calcium ionisé que le clinicien attend une meilleure compréhension de la physiopathologie des maladies touchant le métabolisme du calcium.

Diverses techniques ont été proposées : seules seront retenues les techniques de dosage direct avant tout électrométriques, alliant la simplicité aux possibilités d'une large diffusion. Actuellement, l'utilisation d'une nouvelle électrode spécifique de calcium apparaît comme la méthode d'avenir.

III. — **Toxicologie**

Archives Méditerranéennes de Médecine

JOUGLARD (J.). — Intoxication aiguë par les barbituriques d'action brève, 45 (5), p. 229-238, 1968.

Journal de Médecine de Montpellier

Ensemble d'auteurs. — Intoxication collective par inhalation d'hexafluorodichlorobutène, 3 (9), p. 23-49, 1958.

Oléagineux

ADRIAN (J.) et col. — Les aflatoxines. I. Les agents responsables, 24 (1), p. 31-35, 1969 :

Dans cette première partie d'étude consacrée aux aflatoxines, on rappelle d'abord les souches mycosiques toxigènes récemment isolées, principalement *Aspergillus* et *Penicillium*. Le grand responsable est l'*Aspergillus flavus*. Pour qu'apparaissent les substances toxiques, il faut une température élevée et une très forte humidité. Quatre aflatoxines majeures sont identifiées ; leur dosage est basé sur leur fluorescence en chromatographie sur couche mince après extraction chloroformique et sur l'utilisation de la toxicité des aflatoxines pour le caneton.

Les conditions climatiques des zones intertropicales sont très favorables à *A. flavus* qui se développe sur les céréales, les tubercules, le coton et surtout l'arachide. Les animaux consommant des tourteaux toxiques présentent des cancers primitifs du foie mais peuvent aussi produire un lait renfermant un dérivé toxique provenant des afflatoxines ingérées.

ADRIAN (J.) et col. — Les aflatoxines. II. Les manifestations de la toxicité, 24 (2), p. 83-86, 1969 :

Les aflatoxines sont les plus puissants agents de cancérisation du foie. Elles inhibent la division métabolique de la cellule en se fixant sur le noyau et en arrêtant la synthèse nucléique : ADN, ARN et ARN messager. Leur action se traduit par une prolifération de l'épithélium du canal biliaire et par une destruction du parenchyme hépatique.

La sensibilité des espèces animales est très variable. En ce qui concerne l'alimentation humaine, on a provisoirement proposé un seuil de sécurité fixé à 0,03 mg d'aflatoxines par kilogramme d'aliment.

La Presse Médicale

BAGNIS (R.). — Les intoxications de type "ciguatera" par poissons vénéneux, 77 (2), p. 59-60, 1969.

Revue Internationale des Services de Santé des Armées

MONACO (D.-M.). — Acquisitions relatives aux agents neuro-toxiques phosphorés. (Composition chimique, mécanisme biologique de leur action, symptomatologie et traitement des victimes), 41 (12), p. 887-895, 1968.

IV. — **Bromatologie - Nutrition**

The Analyst

KIRK (R.S.) et col. — The determination of tin in canned foods with quercetin, 94 (1114), p. 71-74, 1969 :

Description d'une méthode colorimétrique pour la détermination de l'étain dans les aliments en conserve au moyen du complexe de couleur orange qu'il forme avec la quercetine.

Nutrition Review

COPALAN (C.). — Leucine and pellagra, 26 (11), p. 323-326, 1968.

Qualitas Plantarum et Materiae Végétabilies

BERGER (J.-A.) et col. — Possibilités d'application en analyse bromatologique de la chromatographie sur couches minces d'échangeurs d'ions et sur couches multiples juxtaposées, XVI (1-4), p. 63-78, 1968.

WOLFF (J.-P.). — Analyse des lipides et séparation des acides gras par C.C.M., XVI (1-4), p. 113-125, 1968.

LOURY (M.) et col. — Etude par chromatographie sur couche mince des produits du rancissement des corps gras, XVI (1-4), p. 162-175, 1968.

BRUN (Mme S.) et col. — Caractérisation des acides organiques dans les vins par chromatographie en couches minces sur feuilles souples "chromagram Kodak", XVI (1-4), p. 197-199, 1968.

©SSA

PARIS (R.). — Recherche des colorants naturels et artificiels dans les aliments à l'aide de chromatographie sur couche mince, XVI (1-4), p. 244-252, 1968.

FORESTIER (H.). — Dépistages de certaines matières colorantes artificielles et d'antiseptiques par C.C.M., XVI (1-4), p. 258-262, 1968.

Ensemble d'auteurs. — Recherches de quelques antiseptiques dans les aliments par chromatographie sur couche mince. XVI (1-4), p. 270-291, 1968.

DAMANSKI (A.-F.) et col. — Quelques aspects de la chimie de l'acide ascorbique, XVI (1-4), p. 342-361, 1968.

South African Medical Journal
Supplément South African
Journal of Nutrition

DREYER (J.-J.). — Biological assessment of protein quality : digestibility of the protein in certain foodstuffs, 42 (48), p. 1304-1313, 1968.

V. — **Biologie**

Les Entretiens de Bichat - Biologie
Expension éditeur

LEGRAND (J.-C.) et col. — Que peut-on attendre du dosage de l'aldostérone et de la mesure de sa sécrétion ? p. 623-626, 1968.

Gazette Médicale de France

DAUCHY (F.). — Anomalies héréditaires de la synthèse des molécules protéiques plasmatiques, 76 (3), p. 553-557, 1969 :
Analbuminémie, bis albuminémie, l'agammaglobulinémie, maladie de Wilson (déficit en coeruléoplasmine : α 2 globuline servant au transport du cuivre) afibrinémie congénitale.

La Médecine Infantile

Ensemble d'auteurs. — Métabolisme du fer, 75 (9), p. 639-649, 1968 :
1) Le fer dans l'organisme et ses différentes formes.
2) Cycle du fer.
3) Utilisation du fer.
4) Quelques cas particuliers du métabolisme du fer.

Le Pharmacien Biologiste

ANDRIEUX (J.-P.). — Aberrations chromosomiques dans l'espèce humaine, V (57), p. 681-685, 1968.

PARIS (M.) et col. — La calcitonine, V (57), p. 689-692, 1968.

Produits et Problèmes Pharmaceutiques

JACOB (J.). — La sérotonine et ses antagonistes, 23 (11), p. 574-584, 1968 :
Cet exposé comprend quatre parties :
1) Cycle de la sérotonine : dosages, localisation, métabolisme.
2) Principales actions.
3) Caractérisation générale de ses antagonistes.
4) Relations existant entre ces substances et des états pathologiques.

Rein et Foie, Maladies de la Nutrition

QUEVAUVILLIERS (J.). — Le magnésium, v. XI, p. 53-62, 1968.

Revue française d'Etude Clinique
et Biologique

Ensemble d'auteurs. — Etude des troubles électrolytiques accompagnant le kwashiorkor marastique. III. Perturbation de la composition corporelle, XIII (10), p. 976-983, 1968.

Science

WALD (G.). — Molecular basis of visual excitation, 162 (3850), p. 230-239, 1968 :
Nbses réf.

Scandinavian Journal Clinical Laboratory
Investigation

LAURITSEN (O.S.). — Urokinase inhibitor in human plasma, 22 (4), p. 314-321, 1968.

La Vie Médicale

DREUX (C.). — Problèmes physico-chimiques fondamentaux concernant le calcium en biologie, v. 49 (Enquête), p. 1667-1673, 1968 :
Atome de calcium. Composés minéraux et organiques du calcium, importance de leur solubilité. Applications analytiques des propriétés physico-chimiques du calcium.

SACHS (C.) et col. — Les divers états du calcium sanguin, v. 49 (Enquête), p. 1675-1686, 1968 :
Calcium non diffusible, calcium diffusible, calcium complexé, calcium ionisé. Equilibre des différentes formes physico-chimiques du calcium sanguin, expression de la calcémie.

ARDAILLOU (R.). — Régulation de la calcémie, v. 49 (Enquête), p. 1689-1694, 1968 :
Deux hormones interviennent essentiellement dans cette régulation, la parathormone et la thyrocalcitonine :
Nature chimique et dosage de la parathormone, son action, la régulation de la fonction parathyroïdienne.
Thyrocalcitonine :
Mise en évidence d'une hormone hypocalcémiante, nature chimique et dosage, action, régulation de la sécrétion.
Autres facteurs intervenant dans la régulation physiologique du métabolisme calcique.

VI. — **Immunologie - Hématologie Parasitologie**

Bulletin de l'Organisation Mondiale
de la Santé

DUKE (B.O.L.). — Experiments on the chemoprophylaxis of *Onchocerca volvulus* infection, 39 (2), p. 179-186, 1968 :
Expérimentation sur l'homme et sur l'animal de la diéthylcarbamazine, de la surmanie et du Mel W afin d'évaluer l'efficacité prophylactique dans l'onchocercose.

La Presse Médicale

GADJOS (A.). — Biochimie des immunoglobulines (I), 77 (4), p. 137-140, 1969.

GADJOS (A.). — La biochimie des immunoglobulines (II), 77 (9), p. 329-332, 1969.

VII. — **Pharmacie galénique et chimique Pharmacodynamie**

Annales Pharmaceutiques françaises

BELLEVILLE (M. M[me]) et col. — Dosage du naftidrofuryl dans les milieux biologiques, 26 (9-10), p. 641-645, 1968 :
Naftidrofuryl spécialisé sous le nom de Praxilène.

©SSA

Bollettino Chemico Farmaceutico

MASCHERPA (P.). — Studies on drug organotrapism and drug metabolizing activity in the fœtus and the Newborn, 107 (10), p. 589-597, 1968.

Biologie Médicale

VIDEAU (D.). — Pénétration, site et mode d'action des antibiotiques chez la bactérie, 57 (6), p. 449-470, 1968.

Bordeaux Médical

Ensemble d'auteurs. — Chimiothérapie anticancéreuse, 1 (12), p. 2405-2426, 1968.

GLASSON (B.). — Que savons-nous du mécanisme biochimique des interactions médicamenteuses ? 1 (12), p. 2265-2281, 1968.

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé

Ensemble d'auteurs. — Détérioration of cyclosérine in the tropics, 39 (5), p. 647-844, 1968 :

Résultats des études sur la détérioration de la cyclosérine pendant son transport et son stockage à Madras (Inde) où la température et l'humidité sont généralement élevées. Il semble qu'un degré élevé d'humidité relative soit un facteur de détérioration plus important qu'une température élevée.

Organisation Mondiale de la Santé Série de Rapports Techniques

Ensemble d'auteurs. — Comité O.M.S. d'experts de la pharmacodépendance : seizième rapport, n° 407, 30 p., 1969.

Gazette Médicale de France

GIUDICELLI (J.-F.). — Mécanisme d'action des sympatholytiques et des adrénolytiques, 76 (3), p. 475-488, 1969.

Produits et Problèmes Pharmaceutiques

BOISSIER (J.-R.) et col. — Modificateurs de l'adrénaline et de la noradrénaline, 23 (11), p. 585-597, 1968.

La Presse Médicale

RIGNAULT (D.). — Les médications thrombolytiques, 77 (2), p. 55-58, 1969 :

Propriétés et emplois de la thrombolyse, de la streptokinase (seule commercialisée en France pour l'instant) et de l'urokinase.

Revue Internationale des Services de Santé des Armées

MAUPIN et col. — Le sang congelé, applications actuelles, 41 (12), p. 897-905, 1968.

La Revue lyonnaise de Médecine

Ensemble d'auteurs. — Notions récentes sur les anti-inflammatoires, 17 (18), p. 869-873, 1968 :

Généralités sur l'inflammation. Inflammation articulaire. Mode d'action des médicaments anti-inflammatoires.

VIII. — **Botanique - Matières médicales**

Acta Tropica

OTIENO (N.C.). — Further contributions to a knowledge of "Poroid agarics" from the tropics : the genera Campanella, P. Henn et Dietyoploca (Ment) Heim, 25 (4), p. 357-362, 1968.

American Journal of Pharmacy

Ensemble d'auteurs. — Native use and occurence of N, N-dimethyltryptamine in the leaves of *Banisteriopsis rusbyana*, 140 (5), p. 137-147, 1968.

Ensemble d'auteurs. — Alkaloid content of *Banisteriopsis rusbyana*, 140 (5), p. 148-151, 1968.

Annales Pharmaceutiques françaises

DUQUENOIS (P.) et col. — Recherches de dérivés anthracéniques dans deux *Cassia* africains : *Cassia nigricans* Vahl et *Cassia podocarpa* Guill et Perr, 26 (9-10), p. 607-614, 1968.

Ensemble d'auteurs. — Plantes malgaches. II. - Etude des alcaloïdes de *Hazunta velutina*. Pichon (Apocynacées), 26 (9-10), p. 611-629, 1968.

ANTON (R.) et col. — Contribution à l'étude chimique du *Cassia occidentalis* L., 26 (11), p. 673-680, 1968.

Indian Journal Medical Research

SNEMALATA (S.) et col. — Pharmacological investigations of crotalaburnine an alkaloid from the seeds of *Crotalaria laburnifolia* Linn., 56 (9), p. 1386-1390, 1968.

KHANNA (U.) et col. — Antifertility secreening of plants. Part. I. - Investigations on *Butea monosperma* (Lam) Kuntze, 56 (10), p. 1575-1580, 1968.

Ensemble d'auteurs. — Role of *Withania somnifera* (Ashwa-Gandha) in various type of arthropathies, 56 (10), p. 1581-1583, 1968.

Phytochemistry

SKELTO (G.S.). — Development of proteolytic enzymes in grawing Papaya fruit, 8 (1), p. 57-60, 1969.

Ensemble d'auteurs. — Biosynthesis of pregnane derivatives in *Strophantus kombe*, 8 (1), p. 69-77, 1969.

IX. — **Hygiène**

The analyst

MORRISON (I.R.) et col. — The absorption determination of silicon in water. Part. VI : Determination of polymeric silicic acid, 94 (1114), p. 54-61, 1969.

WEBBER (H.M.) et col. — The absorptiometric determination of silicon in water. Part. VII : Improved method for determining the total silicon content of high purity water, 94 (1115), p. 110-120, 1969.

©SSA

Organisation Mondiale de la Santé
Série de Rapports Techniques

Ensemble d'auteurs. — Lutte contre la pollution des eaux dans les pays en voie de développement, n° 404, 42 p., 1968 :

Après une étude de la situation dans seize pays des effets de la pollution sur les ressources en eau et des aspects sanitaires de la lutte contre la pollution des eaux, le rapport traite de l'inventaire des ressources en eau et de la planification de la gestion des eaux.

Il analyse les facteurs à prendre en considération pour déterminer les besoins futurs et formule des recommandations générales pour l'organisation et la conduite des enquêtes nécessaires.

Ensemble d'auteurs. — Recherches sur la pollution du milieu, n° 406, 88 p., 1968 :

Après une vue d'ensemble sur les principes d'évolution du milieu et sur certaines tendances récentes, les auteurs étudient les problèmes particuliers que posent la pollution de l'air, la pollution de l'eau et la pollution du sol.

X. — **Insecticides - Pesticides**

Journal of Science of Food and Agriculture

RAJZMAN (A) et col. — Survey of O. phenylphenol residues found in marketable citrus fruit, 19 (12) p. 740-744, 1968.

LEE (D.F.). — Pesticides residues in foodstuffs in great Britain. IX. — Aldrin, dieldrin and other organochlorine pesticide residues in potatoes and carrots, 19 (12), p. 701-705, 1968.

XI. — **Radiobiologie**

Nature

SASAKI (M.) et col. — Biological dosimetry in atomic bomb survivors, 220 (5173), p. 1189-1193, 1968.

Revue française d'Etude Clinique et Biologique

MORETTI (J.) et col. — L'emploi des radioisotopes dans l'étude du métabolisme des protéines plasmatiques, XIII (10), p. 941-950, 1968 :

Exposé des méthodes de marquage *in vivo* et *in vitro*. Discussion de leurs avantages et de leurs inconvénients. Paramètres impliqués dans les études de catabolisme.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

SANNER (T.) et col. — Sulfhydryl groups in radiation domage, 22 (suppl. 106), p. 53-63, 1968.

II. - **Livres nouveaux - Thèses**

... — Normes pour les pesticides utilisés en santé publique : Insecticides, rodenticides, molluscicides, répulsifs. Méthodes d'examen, O.M.S., 322 p., 1968, 3e édit. Genève.

Ensemble d'auteurs. — Le dépistage des anomalies héréditaires du métabolisme. O.M.S. Série Rapp. Tech., n° 401, 61 p., 1968, Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (6e) Prix $ 1,00 :

L.O.M.S. a récemment réuni un groupe scientifique chargé d'examiner dans quelle mesure le dépistage des anomalies héréditaires du métabolisme pourrait contribuer à l'amélioration de la santé publique. Le groupe a défini trois catégories d'anomalies pour illustrer les problèmes scientifiques et prophylactiques que pose le dépistage. La première catégorie, dans laquelle entrent la phénylcétonurie, la galactosémie et la dégénérescence hépato-lenticulaire, peut être identifiée par des épreuves de dépistage bien définies et appelle une conduite thérapeutique relativement uniforme. La seconde catégorie, qui comprend les porphyries, la pseudo-cholinestérase et d'autres états analogues, peut être identifiée de façon régulière, mais l'expression symptomatologique du gène anormal ne se manifeste que dans des circonstances particulières. La troisième catégorie groupe des états sur lesquels il conviendra de poursuivre les recherches avant qu'on puisse en faire l'objet de programmes systématiques de dépistage. Le groupe scientifique a fait le point des connaissances sur la fréquence, le déterminisme génétique, l'évolution naturelle, la pathogénie, le traitement et le dépistage des états pathologiques qu'il avait choisis comme exemples.

Une annexe au rapport décrit un certain nombre de techniques de dépistage.

... — Technicon-Symposia 1967. Automation in analytical chemistry, volume I, 607 p. et volume II, 468 p.

TONNELAT (J.). — Biophysique : I. - Energétique - Cinétique - Isotopes. Masson édit., 402 p., 1968. Prix : 80 F.

WATSON (J.D.). — Biologie moléculaire du gène. Edit. française, 492 p. 1968, Edi-science, 7, rue Buffon, Paris (5e). P. 48 F.

ZYLBER (N. Mme). — Etude des constituants amers des fruits de *Perriera madagascariensis* et d'*Hannoa klaineana* (Simarubacées). Thèse de doctorat d'Université, Fac. Sciences Lille, in : Chimie analytique, 51 (1), p. 32-35, 1969.

©SSA

III. - Médicaments nouveaux

Alloferine. — Diallylnortoxiférine (dichlorhydrate). Curarisant. — Tableau A.

Argiceto 50. — Hépato-protection.

Corverum. — Diniprofylline. ester dinicotinique de la dihydroxypropyl-théophylline. Coronaro dilatateur. — Tableau C.

Drimyl. — Etodroxizine (dimaléate) Dimaléate de [(chloro-4 phényl) phénylméthyl]-1 [hydroxy-2 éthoxy)-2 éthoxy]-2 éthyl -4 pipérazine. Tranquillisant hypnogène. — Tableau C.

Epontol. — Propanidide. Diéthylcarbamoylméthoxy-4 méthoxy-3 phénylacétate de propyle. Anesthésique intraveineux. — Tableau A.

Etamucine. — Hyaluronate de sodium isolé du vitré despécifié d'origine animale. Vitré de substitution.

Moditen retard — Fluphénazine (œnanthate). Œnanthate de [(hydroxy-2 éthyl)-4 pipérazinyl-1]-3 propyl -10 trifluoro méthyl-2 phénothiazine. Neuroleptique à activité prolongée. — Tableau A.

Synacthène. — Tétracosactide. Cortice stimuline de synthèse. — Tableau A.

Topicorte. — Desoximétasone. Fluoro-9 α dihydroxy-11 β, 21 méthyl-16 α prégnadiène-1,4, dione-3,20. Corticothérapie locale. — Tableau A.

Vedrenan. — (di-hydro-5', 6' pyranyl 2'H 3') 1 phényl - 2 éthanol. Régulateur hépatobiliaire. — Tableau C.

Vibramycine. — Doxycycline. α-6 desoxyoxytétracycline. Antibiotique. — Tableau C.

Zyloric. — Allopurinol. Hydroxy - 4 pyrazo!o (3,4 d) pyrimidine. Antipurique. — Tableau A.

G. BOURLIGUEUX.

©SSA

ANALYSES

HARTER (Pierre). — **Précis de Léprologie** - Œuvres Hospitalières françaises de l'Ordre de Malte.

La lecture du « Précis de Léprologie » du Dr P. HARTER est passionnante pour tout médecin s'intéressant à la lèpre. L'ouvrage est très bien présenté et accompagné de 78 beaux documents photographiques — dont 5 en couleur.

Tous les aspects actuels du problème de la lèpre y sont traités. L'auteur a même inclus, à juste titre, un dernier chapitre où l'on trouve la liste des principaux ouvrages et documents parus sur la lèpre, des principales institutions ou associations contre la lèpre, des principales léproseries et centres anti-lépreux du monde — et enfin des principaux cours et certificats de léprologie.

La lecture des différents chapitres suscitera quelques remarques :

A - Dans l'exposé des différentes formes, types ou variétés de lèpre, l'auteur, à propos de la forme lépromateuse, cite les variétés :

1. « Macules lépromateuses annulaires » et « macules lépromateuses en cocarde » (p. 65). Les photographies auxquelles il renvoie montrent des cas de lésions manifestement en relief. D'ailleurs le texte dit « lésions plus souvent surélevées, congestives, nettement dessinées ».

Pour nous, ces malades évoquent singulièrement les formes Borderline (de Madagascar) et non des lépromateuses maculeuses.

Il faut donc s'entendre sur le sens des mots : macule, au sens dermatologique, désigne des lésions planes. Quand il y a relief, il faut parler de papules, de plaques, placards ou nodules.

2. On voit bien ce que l'auteur veut signaler sous les deux dénominations de « lèpre L infiltrée » et de « lèpre L. diffuse » — encore que le terme « infiltrée » prête à discussion (car toute lèpre L est pratiquement infiltrée), mais on fait mal la différence entre les 2 photos 30 et 33, représentant toutes deux des nappes lépromateuses sur les genoux : l'une des photos est titrée « lèpre L infiltrée » et l'autre « lèpre L diffuse ».

En fait, la « lèpre L diffuse » ne comporte pas de relief (papule ou nodule) · c'est la « lèpre sans lépromes » des Mexicains — mais c'est une lèpre *infiltrée,* fréquente, qui passe souvent inaperçue des médecins non avertis et dont la photo 32 est un très bel exemple.

3. La lèpre L « polymorphe » est classée dans les variétés de la forme lépromateuse, là encore les photos 34 et 35 — très bonnes — évoquent davantage la forme Borderline (ou paralépromateuse).

4. La description de la forme Borderline avec ses 2 variétés :

- *infiltrée* (encore !) qualifiée de Borderline, et
- *maculeuse,* qualifiée elle de Dimorphe (pourquoi ?), ne satisfait pas entièrement.

Une forme Borderline — ou Dimorphe (les 2 termes sont interchangeables) — se reconnaît surtout, cliniquement, à la coexistence, chez le même malade, de lépromes et de léprides à des endroits différents du corps. L'auteur ne le dit pas expressément.

B - A propos des manifestations au niveau des nerfs, nous aurions aimé qu'il soit parlé du rôle capital des « tunnels ». L'Ecole de Dakar-Bamako a attiré l'attention là-dessus et bâti à partir de là toute la chirurgie nerveuse de la lèpre, pleine de promesses.

C - Pour les lésions oculaires, l'auteur distingue bien entre les 2 facteurs de cécité :

1. processus d'origine interne (lépromes du globe ou de l'iris),
2. processus d'origine externe (par atteinte du facial et du trijumeau)...

Il faut dire cependant que les atteintes de la cornée ou de l'iris sont difficiles à dépister chez les lépromateux. La plupart du temps, c'est au moment d'une « réaction lépreuse » que l'on s'aperçoit que l'œil est touché.

D - Dans les atteintes des muqueuses, il n'est pas fait mention des lépromes du palais, de la langue, du gland. Ce n'est peut-être pas très fréquent, mais tout léprologue en voit.

©SSA

E - Il y aurait beaucoup à dire sur l'évolution de la lèpre, que l'auteur a quelque peu schématisée. Traitée ou non, la lèpre a une évolution souvent capricieuse et le pronostic demeure toujours difficile. La lèpre T guérit spontanément ou « frappe au hasard », laissant par exemple un pied droit correct alors que le gauche est « tassé » ou réduit à l'état de moignon. A la main, parfois un seul doigt est touché (pourquoi ?). Une atteinte importante d'un nerf cubital, par exemple, n'entraîne pas forcément des troubles trophiques de la main correspondante (encore un « paradoxe »). Même la lèpre L, non traitée, n'a pas une marche forcément inéluctable.

F - Nous arrivons à la question si difficile des poussées aiguës de la lèpre. Ici l'auteur, se conformant d'ailleurs à des notions généralement exposées dans les écrits sur la lèpre, distingue entre, d'une part :

— la *poussée évolutive spécifique,* avec ses 2 possibilités : exacerbations simples ou grande réaction léprotique (5 noms différents sont cités pour ces phénomènes), et d'autre part :

— les *poussées réactionnelles non spécifiques* avec encore 3 possibilités (ou tout au moins 3 dénominations différentes). Comment l'étudiant en médecine et même le médecin ne perdrait-il pas pied, dans toutes ces subtilités ?

En fait, malgré l'intérêt, surtout sur le plan de la thérapeutique, de ces distinctions, nous ne pouvons pas actuellement, en l'absence de tests histologiques, biochimiques ou allergiques, faire vraiment la différence entre évolution et réaction. Tous les phénomènes faisant partie de ce qu'on appelle la « réaction lépreuse », depuis l'érythème noueux jusqu'à la nécrose de type Lucio, font partie d'une chaîne continue, du même ordre que celle qu'on observe, en dermatologie dans les « allergides vasculaires ». Le Dr HARTER reconnaît d'ailleurs qu' « il y des cas mixtes où les aspects des 2 groupes sont plus ou moins intriqués » (p. 117) et plus loin : « En réalité, il n'est pas toujours facile de dissocier la réaction léprotique et l'E.N.L. » (Eryth. noueux lépreux), p. 122.

Il nous paraît donc plus sage, à l'heure actuelle, pour l'exposition des faits aux étudiants, de parler seulement « d'états réactionnels » — (ou de « réaction lépreuse » comme nos Anciens), en attendant que des critères décisifs puissent nous permettre d'approfondir la pathogénie si discutée de ces phénomènes.

G - Pour le traitement, l'auteur a raison de ne pas prôner un traitement préférentiel soit par les sulfones, soit par les sulfamides, aucun de ces 2 médicaments n'ayant encore fait la preuve formelle de sa supériorité sur l'autre. En fait, tous deux ont à leur actif des succès magnifiques... et des échecs éclatants.

Il faut se souvenir :

— que certaines lèpres, quoi qu'on fasse, s'aggravent, font des « réactions lépreuses » et s'acheminent vers la cachexie et la mort,

— que d'autres lèpres, après une amélioration très nette, se mettent à faire des R.L. pendant 1 an ou 2 ans... 3 et même 4 ans, puis finalement ces R.L. s'espacent et le malade se stabilise,

— enfin que d'autres malades paraissent s'améliorer et guérir avec des doses minimes de médicaments spécifiques .(La question de ces « mini-doses », soulevée au Congrès de Londres 1968, n'est pas abordée par l'auteur.)

H - Le diagnostic différentiel est longuement traité. Rien ne semble avoir été oublié et la lèpre, « protéiforme » par excellence, peut en effet tout simuler.

Nous ferons cependant 2 petites remarques :

1. Ce ne sont pas seulement des lésions tardives des tréponématoses qui simulent la lèpre T. (p. 191). La syphilis secondaire donne souvent des lésions papuleuses ou papulo-nodulaires, et les nodules de syphilis secondaire peuvent très bien être pris pour des lépromes isolés ou en nappes. Nous en avons vu plusieurs cas.
2. Le pityriasis rubra-pilaire (P.R.B.) — p. 188 — est une dermatose très rare et d'un type très particulier. Par contre, la « Kératose pilaire » (ou folliculaire) est très fréquente et souvent due à une avitaminose A. C'est cette dernière qui mérite de figurer dans le diagnostic différentiel et non le P.R.P.

I - Enfin, dans le cadre de la lutte anti-lépreuse, l'auteur ne paraît pas envisager de faire hospitaliser certains malades L contagieux, pris à la période de début, alors qu'ils ne présentent pas de troubles trophiques, dans les hôpitaux ordinaires, au même titre qu'un tuberculeux — ou un contagieux. En France, en Europe, les lépreux sont des malades « comme les autres » et ils ont le droit à l'hôpital de tout le monde. Pourquoi les ségréger, en Afrique, dans les hôpitaux réservés ? A Madagascar, nous avons réussi à faire admettre l'admission dans les hôpitaux généraux des lépromateux en petit nombre certes, mais la lèpre ne cessera d'être une maladie honteuse que le jour où le malade ne sera pas forcé d'aller dans une léproserie. C'est très important pour l'Education Sanitaire et la modification de l'état d'esprit de la Société vis-à-vis des malades lépreux.

Malgré ces quelques réserves, il n'en demeure pas moins que ce Précis de Léprologie vient à son heure et rendra de très grands services à tous les confrères intéressés par la

©SSA

lèpre, et qu'il mérite largement de prendre place dans la bibliothèque de tout médecin appelé à servir dans les régions tropicales.

L. MATHURIN.

WIESMANN (E.). — **Medizinische Mikrobiologie**. — Georg Thieme éditeur, Stuttgart, 1969, 365 pages, 46 figures, 7 tableaux.

Cet ouvrage, écrit par un auteur suisse, se veut être modestement une introduction à la microbiologie médicale.

Il est, en réalité, bien plus que cela, car il est difficile, dans un format « livre de poche » de 365 pages, de faire tenir autant de connaissances, aussi bien techniques que fondamentales.

Il s'adresse avant tout au Médecin ou à l'Etudiant non spécialisés ; les notions de systématique, de structure, de caractérisation sont réduites au minimum, au profit des éléments concernant directement le praticien : pouvoir pathogène, diagnostic, thérapeutique, épidémiologie, prophylaxie. Seule, l'absence d'un chapitre sur les techniques de prélèvements peut être regrettée.

Mais ce livre intéresse également le microbiologiste, trop souvent cantonné dans un secteur très spécialisé, qui y trouvera une mise au point, sans doute schématique, mais tout à fait actuelle et très claire sur l'ensemble de ce vaste domaine.

Des tableaux comparatifs, des schémas excellents, de courts lexiques insérés dans le texte, un plan logique, une table des matières très complète, une présentation agréable font de ce recueil un outil de travail remarquable et original.

L'ouvrage s'ordonne de la façon suivante :

— 31 pages de généralités résument l'essentiel de ce qui concerne les interactions hôte-parasite, les agents pathogènes, les éléments d'épidémiologie, de prophylaxie et d'immunologie générale, les vaccinations, la chimiothérapie, la stérilisation et la désinfection.

— Une deuxième partie, consacrée à l'étude particulière des agents pathogènes, forme l'essentiel de l'ouvrage : bactéries, agents des mycoses humaines, protozoaires pathogènes de l'homme, virus et bactériophages sont successivement passés en revue.

On notera la place importante (près de 100 pages) réservée — à juste titre — aux virus ; dans cette perspective, l'étude consacrée au bactériophage aurait peut-être gagné à être un peu plus développée.

— Une dernière partie, technique, traite de façon très concise du microscope et de son emploi, des colorations, des grands procédés de culture, des recherches sur l'animal et des réactions sérologiques.

Ce livre témoigne donc d'un exceptionnel effort de synthèse et de simplification. Il trouvera sa place à côté des traités généraux et des monographies spécialisées qui intéressent la microbiologie humaine.

J. VOELCKEL.

AMBROISE-THOMAS. **Etude immunologique de dix parasitoses par les techniques d'immuno-fluorescence.** - Institut de Médecine et d'Hygiène Tropicale, Faculté de Médecine de Lyon, 1969.

Cet ouvrage est le bilan de plusieurs milliers de réactions d'immunofluorescence, appliquées à la séro-immunologie de dix parasitoses.

Il met à la disposition des biologistes des techniques précises dans leurs moindres détails (en particulier les références du matériel et des produits utilisés) ; cet aspect de l'ouvrage en fait un véritable livre « de paillasse », sans oublier le côté fondamental de la question.

Il intéresse également le médecin praticien auquel il ouvre le domaine, encore mal connu, des possibilités de cette méthode. En particulier, le chapitre sur le paludisme est d'un grand intérêt pour un épidémiologiste s'intéressant aux problèmes de l'immunité dans cette affection.

Il fait le point sur les résultats et leur interprétation clinique en analysant la sensibilité, la spécificité de cette réaction dans chacune des parasitoses étudiées, ainsi que la cinétique des anticorps au cours de la maladie et après le traitement.

De très belles photographies en couleur objectivent les réactions positives et négatives.

Sont traités : les notions fondamentales, le matériel et les produits, la conservation des antigènes, les bases de calcul. L'étude de 3 protozooses : amibiase, toxoplasmose et plus particulièrement le paludisme. L'étude de six helminthiases : bilharziose, distomatose, kyste hydatique, échinococcose alvéolaire, anguillulose, filariose. Une mycose : candidose.

Enfin 967 références bibliographiques font de cet ouvrage un livre de référence pour l'immunofluorescence appliquée aux parasitoses.

J. LE VIGUELLOUX.

©SSA

Protido-anabolisant éprouvé,
exempt d'effets androgéniques
aux posologies préconisées.

JUSTABOVIT

Indications
Maigreur, états de fatigue, convalescence.Senescence. Consolidations de fractures, ostéoporoses.

Posologie
En moyenne, 3 gélules par jour ; absorber en plusieurs prises, de préférence au début du repas; accompagner d'un peu de liquide.

Présentation :
Flacon de 24 gélules accompagné d'un gélulier permettant le transport de la dose journalière.
Prix : 28,60 - S.S. - A.M.G. - Art. 115.

Composition :
19 norandrostènolone : 10 mg, hydroxocobalamine base : 500 µg pour une gélule.

LABORATOIRE DE L'HEPATROL - 4, rue Platon - Paris 15e - Tél. : 566.94.28 - Société d'exploitation des LABORATOIRES ALBERT ROLLAND

©SSA

VOLUME 29 N° 3

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES

MAI - JUIN 1969

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

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

LE PHARO - MARSEILLE

©SSA

quels que soient
les multiples
problèmes
de la pathologie
quotidienne

PYRIDOSCORBINE

efficacement détoxicante / puissamment défatigante

exalte la résistance
de l'organisme
prévient les intolérances
médicamenteuses
recharge le potentiel
d'adaptation

LES LABORATOIRES DAUSSE
58, RUE DE LA GLACIÈRE
PARIS 13

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 ascorbopyridoxinique.
Prix Public 14,05 F.
N° de Visa NL 2187
Sécurité Sociale.

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 ascorbopyridoxinique.
Prix Public 22,10 F.
N° de Visa NL 1182
Sécurité Sociale
et Collectivités.

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

La recherche scientifique au service de l'éradication du paludisme (2e partie),
par L.-J. Bruce Chwatt 283

La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967 (2e partie),
par R. Faucon, N. Halatchey, P. Zannotti, M. Lefèvre, M. Ménard et J. Millan 308

La méningite à éosinophiles. Etude de 62 cas, dont 51 chez des sujets transplantés à Tahiti,
par B. Jenny, J. Biot, M. Fouquet, J. Thomas et Y. Mafart 330

Traitement de la bilharziose à *Schistosoma hematobium* par le Ciba 32 644 BA. A propos de 150 cas,
par F. Lainé et J.-C. Moreau 341

Anévrismes artériels et artérioveineux du pédicule splénique. A propos de trois cas,
par P. Nosny, J.-F. Blanc, R. Damas et V. Baque 347

Adénome prostatique chez le Noir africain. A propos de 220 observations,
par P. Perquis, G. Fillaudeau, A. Bouffard, G. Muret, P. Disy et Cl. Michelin 356

Une épidémie de poliomyélite à Pointe-Noire,
par L. Héraut, E. Rousseau et P. Aubry 362

Méningite à *Listeria monocytogenes* au Cameroun. Première observation,
par G. Malésieux 363

Quelques incidences chirurgicales de la consommation habituelle du khat (*Catha edulis*),
par M. Charpin et J. Cerutti 371

Etude du métabolisme du métronidazole chez l'homme. Démonstration de la présence de cet amœbicide dans la bile,
par F. Pieri, L.-J. André et L. Abed 375

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

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

TARIFS : 35,00 F - France et Pays d'expression française.
40,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 7,00 F.

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

©SSA

à la rencontre du sommeil nature

MOGADON

ROCHE

(NITRAZEPAM)

* permet le déroulement normal des cycles du sommeil physiologique
* abaisse le tonus des structures cérébrales en maintenant leur activité
* réveil lucide avec sentiment de détente
* marge thérapeutique considérable

Adultes : en moyenne 1 comprimé (1/2 à 2)
ou 1 suppositoire le soir
Vieillards et enfants : 1/2 à 1 comprimé ou suppositoire.
Comprimés sécables dosés à 5 mg - Étui de 20 - Cl. 6
Suppositoires dosés à 10 mg - Boîte de 6 - Cl. 5
Remboursé Séc. Soc. - Tableau A.

PRODUIT "ROCHE" S.A. - 10, rue Crillon, PARIS (IV^{e}) - Tél. : 272-91-

©SSA

Les problèmes d'anesthésie-réanimation chez les sujets présentant une drépanocytose, par G.-J. Perot, J. Delavaud, L. Cornen et J. Guilbaud 377

Une expérience d'éducation sanitaire chez les Bamiléké du Cameroun, par F. Klefstad-Sillonville et J.-N. Cusset 382

DOCUMENTATION

Réunions et Congrès :

Les zoonoses exotiques, maladies d'avenir (A. Chippaux et Cl. Chippaux-Hyppolite 395

Comptes rendus de Sociétés :

Société Médicale d'Afrique noire de Langue française 399

Notes bibliographiques :

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (M. Charpin, A. Massacrier, F. Chastel) 405

2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences naturelles* (G. Bourliqueux) 414

Analyses :

Immunization against infectious diseases (Nicoli) 420

Carrière (Ch.), Courdurié (M.) et Rebuffat (F.). — La peste de Marseille ; à propos du livre : « Marseille, ville morte, la peste de 1720 » (E.-R. Brygoo) 420

AVIS ET INFORMATIONS.

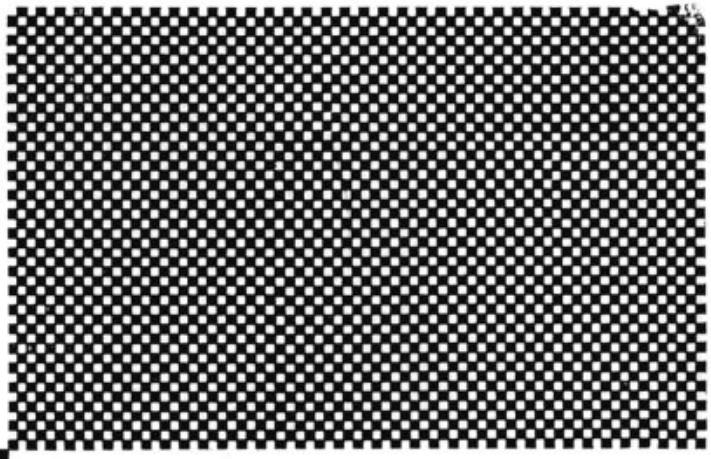
Question de concours :

Chirurgie de la lèpre chez l'Africain. Atlas des techniques habituelles, par P. Bourrel.

Le Rédacteur en Chef p. i. :
Médecin en Chef de 1re classe
A. Guicheney.

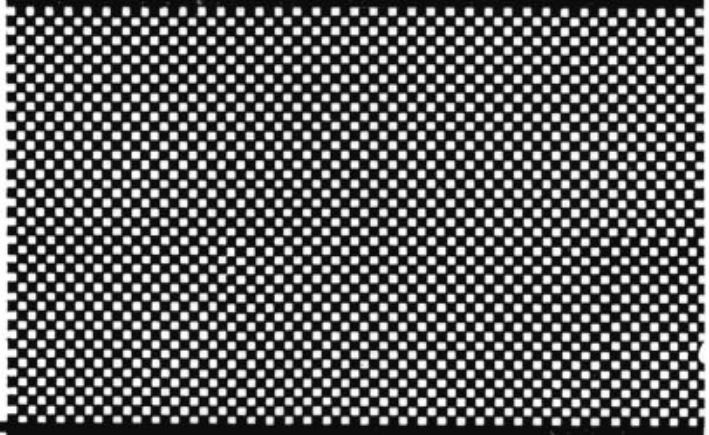
©SSA

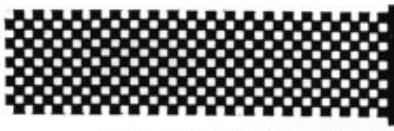
HEPATOPROTECTEUR
CHOLERETIQUE
LIPOTROPE



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 9e
52, RUE LA BRUYERE

©SSA

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

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 29 — N° 3 MAI-JUIN 1969

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE AU SERVICE DE L'ÉRADICATION DU PALUDISME

par

L.-J. BRUCE-CHWATT

Professeur d'Hygiène Tropicale
London School of Hygiene and Tropical Medicine
Londres, Angleterre

DEUXIEME PARTIE

Immunologie, entomologie, recherche opérationnelle

4. - IMMUNITÉ ET INFECTION PALUDÉENNE

Il est reconnu depuis le début du siècle que des phénomènes immunologiques jouent un rôle dans l'infection paludéenne et les travaux épidémiologiques se sont fondés pour une large part sur l'étude de l'immunité collective dans des zones fortement impaludées. L'intérêt général manifesté de nos jours pour l'application de techniques immunologiques au diagnostic, à la prévention, à l'étude des effets pathogènes et, éventuellement, au traitement des maladies parasitaires, a grandement influé sur les investigations récentes concernant le paludisme (GARNHAM et col., 1963 ; O.M.S., 1965 ; SADUN, 1966). L'importance que présentent les derniers progrès réalisés en immunologie pour la solution des problèmes de recherche paludologique fondamentale et appliquée a été soulignée dans les rapports du Comité d'experts du Paludisme (1968) et du Groupe scientifique de l'Immunologie du Paludisme (O.M.S., 1968).

©SSA

Les questions d'intérêt pratique à éclaircir concernent le dépistage de l'infection paludéenne latente, la différenciation des espèces de parasites et de leurs souches, la mesure quantitative de l'immunité protectrice acquise chez les individus et dans les collectivités habitant des zones impaludées et enfin, ce qui n'est pas le moins important, la mise au point de méthodes d'immunisation active ou passive.

Réponse immunitaire à l'infection paludéenne

Il n'est guère douteux que les processus de réaction immunitaire à l'infection paludéenne soient essentiellement les mêmes que ceux que déclenchent d'autres agents pathogènes biologiques. L'immunité au paludisme peut être de deux sortes, innée (naturelle) ou acquise. Deux mécanismes distincts, mais liés entre eux, interviennent, l'un tissulaire, l'autre humoral.

On s'accorde à penser que la résistance naturelle à l'infection paludéenne peut aller d'une incompatibilité totale entre le parasite et l'hôte à une résistance limitée à tel ou tel stade du parasite. Le rôle primordial joué par la rate dans tous les aspects de la réponse immunitaire est connu depuis longtemps, mais il a été mis en évidence, de façon frappante, ces dernières années, lorsque des parasites du paludisme humain (*P. falciparum* et *P. vivax*) ont pu être transmis non seulement à des chimpanzés ou des gibbons splénectomisés, mais encore à des primates inférieurs considérés comme « naturellement résistants » à l'infection.

La réponse immunitaire en paludisme ne se manifeste qu'après l'infection érythrocytaire. Le stade tissulaire ne paraît pas provoquer de réaction immunitaire locale ou générale de l'organisme hôte, mais cela ne signifie pas que les formes exoérythrocytaires ne soient pas antigéniques. Leur absence apparente d'antigénicité pourrait venir soit de ce que la réaction immunitaire à une petite quantité d'antigène est peut-être trop faible pour être observée avec les méthodes actuelles, soit de ce que les stades précoces sont isolés dans les cellules parenchymateuses du foie (Voller, 1965 ; El Nahal et Bray, 1966).

L'emploi de la technique de l'immunofluorescence indirecte a permis d'établir que les schizontes exoérythrocytaires du paludisme des oiseaux, des rongeurs et des primates, réagissent à des sérums contenant des anticorps (Voller et Taffs, 1963 ; El Nahal, 1967). Il semble aussi que les schizontes exoérythrocytaires des plasmodiums des primates aient différentes gammes de spécificité ; ainsi, ceux de *P. malariae* et de *P. cynomolgi bastianelli* ne réagissent qu'à des immunsérums homologues. Par contre, les schizontes tissulaires des parasites du paludisme des rongeurs donnent des réactions croisées avec les sérums immuns à d'autres plasmodiums de rongeurs.

Etudes immunologiques sur les infections plasmodiques

On a essayé en laboratoire et sur le terrain diverses techniques sérologiques qui pourraient être utiles pour le diagnostic de l'infection paludéenne : fixation du complément, agglutination, immunofluorescence et précipitation. La spécificité des épreuves varie considérablement et dépend largement de la façon dont l'antigène est préparé et de l'utilisation de méthodes normalisées. C'est principalement sur le paludisme des rongeurs que des études expérimentales ont été effectuées, bien que récemment un nombre croissant de chercheurs aient choisi le paludisme simien qui se rapproche davantage du paludisme humain.

L'analyse de la structure antigénique des plasmodiums peut être rendue très difficile par la présence inévitable de la cellule hôte. Une nouvelle méthode de récolte de parasites du paludisme des mammifères sans contamination par

©SSA

la cellule a été récemment mise au point ; elle devrait se révéler précieuse pour la recherche immunochimique (ZUCKERMAN et col., 1967).

La plupart des chercheurs ont étudié les réactions croisées entre les stades érythrocytaires des parasites du paludisme en utilisant la technique d'immunofluorescence (VOLLER, 1962, 1964 ; VOLLER et col., 1966). Ils ont constaté que les stades érythrocytaires des parasites pouvaient être répartis en quatre groupes antigéniques. D'importantes réactions croisées ont lieu entre membres de chaque groupe, mais non entre membres de groupes différents. Ces groupes sont les suivants : *a)* les plasmodiums des primates, *b)* les plasmodiums des rongeurs, *c)* les plasmodiums aviaires du sous-genre *Haemamoeba, d)* les plasmodiums aviaires du sous-genre *Novyella.*

De nombreux travaux ont été consacrés à la réponse immunitaire dans le paludisme des rongeurs (ZUCKERMAN, 1968). CORRADETTI (1963) et CORRADETTI et RIGOLI (1963) ont signalé l'effet de la splénectomie sur l' « immunité stérile » et confirmé que l'existence de cette dernière est indéniable (KRETSCHMAR et JERUSALEM, 1963). L'influence des tensions et du régime alimentaire sur la résistance des souris au paludisme des rongeurs a été particulièrement bien étudiée par KRETSCHMAR (1962, 1964, 1965, 1966), par JERUSALEM (1965) et par KRETSCHMAR et col. (1963, 1965) qui se sont spécialement intéressés à l'action suppressive du lait sur *P. berghei* des souris. Ils ont conclu qu'on peut empêcher l'infection en donnant aux animaux d'expérience un régime (exclusivement lacté, par exemple) carencé en acide paramino-benzoïque (P.A.B.), l'effet inhibiteur disparaissant lorsqu'on ajoute du P.A.B. au régime. L'inhibition de l'infection n'exclut pas que l'animal acquière une immunité.

Des études immunologiques sur *P. vinckei,* autre plasmodium des rongeurs, ont été faites par COX (1966). Il a montré qu'à la suite d'une première infection enrayée par des médicaments, les suivantes peuvent créer graduellement un état d'immunité stérile. L'analyse des réactions croisées entre les parasites du paludisme des rongeurs a permis d'établir que tous possèdent un antigène commun susceptible d'être mis en évidence par immunofluorescence, mais qu'ils peuvent être divisés en deux groupes : a) *P. berghei* et *P. berghei yoelli,* b) *P. chabaudi* et *P. vinckei* (COX et VOLLER, 1966).

D'une étude comparative récente sur la fixation du complément et l'immunofluorescence dans le paludisme simien à *P. cynomolgi bastianelli,* il est ressorti que la réponse en anticorps évoluait de façon analogue, que l'infection ait été provoquée par des sporozoïtes ou par du sang. On n'a pas observé de réaction immunitaire au cours de la période de prépatence, mais des anticorps fixant le complément et des anticorps fluorescents ont été mis en évidence dès l'apparition de parasites dans le sang (SCHINDLER et VOLLER, 1967).

Les résultats de l'étude comparative indiquent que les anticorps décelables par fluorescence persistent longtemps ; l'épreuve de fixation du complément est restée positive pendant une période beaucoup plus courte. Cette dernière épreuve s'est montrée d'une sensibilité moindre et des réactions négatives ont été enregistrées alors qu'on trouvait des parasites dans le sang. La technique d'immunofluorescence s'est révélée beaucoup plus sûre à cet égard. Une réponse sérologique ne témoigne pas nécessairement d'une immunité protectrice fonctionnelle. Lors de recherches sur des singes, des animaux précédemment infectés ont résisté à l'injection d'épreuve de souches homologues de *P. knowlesi,* bien que les résultats des tests sérologiques fussent négatifs ou les titres faibles. D'autre part, on n'a pas relevé de différences quant aux taux d'anticorps fluorescents entre les singes immunisés qui sont morts après l'injection d'épreuve et ceux qui ont résisté (TARGETT et VOLLER, 1965).

©SSA

L'épreuve d'hémagglutination indirecte pour la mise en évidence des anticorps antipaludiques, employée pour la première fois par STEIN et DESOWITZ (1964), a été largement utilisée dans l'étude du paludisme expérimental des rongeurs et des singes. On se sert, pour ce test, d'érythrocytes de mouton traités au formol et à l'acide tannique et sensibilisés par un antigène obtenu à partir de sang parasité. BRAY (1965) a amélioré la sensibilité et la spécificité de l'épreuve, mais même ainsi, elle s'est révélée plus sûre pour le paludisme des rongeurs que pour celui des primates.

Application des méthodes immunologiques

Depuis les débuts de la sérologie, les possibilités d'application des méthodes immunologiques au diagnostic du paludisme ont retenu l'attention, mais de véritables progrès dans ce domaine n'ont été accomplis que récemment.

Voici 30 ans, l'épreuve de mélano-floculation (réaction de Henry) avait paru prometteuse. Elle a été utilisée de façon limitée, donnant de médiocres résultats, mais comptait encore quelques partisans. L'intérêt de cette épreuve et son mécanisme ont été réexaminés récemment (TRENSZ et RAAB, 1965 ; VOLLER, 1966). On sait à présent qu'une réaction positive n'est pas spécifique de l'infection paludéenne. Il a été prouvé que la mélanine utilisée possède une affinité pour les immunoglobulines IgM et IgG (davantage pour les premières) et que le taux de positivité dépend de la concentration de ces deux fractions dans le sérum. On ne peut donc pas recourir en toute sûreté à cette épreuve pour le diagnostic du paludisme, mais il serait possible de s'en servir comme indicateur d'autres maladies telles que l'hépatite à virus, la mononucléose infectieuse, la cirrhose du foie, la trypanosomiase, etc. (TRENSZ et col., 1967 a, 1967 b).

Il n'y a eu que quelques essais d'emploi sur le terrain des nouvelles techniques immunologiques aux fins d'enquêtes épidémiologiques dans des zones fortement impaludées.

DESOWITZ et SAAVE (1965) ont utilisé l'épreuve d'hémagglutination avec l'antigène de *P. coatneyi* pour déterminer les taux d'anticorps dans un groupe de population de Nouvelle-Guinée exposé au paludisme holoendémique. Les résultats n'ont pas correspondu exactement aux données épidémiologiques, ce qui laisse soupçonner une proportion importante de réactions faussement négatives ou faussement positives.

L'épreuve de fixation du complément et la technique d'immunofluorescence ont été appliquées parallèlement à près de 200 sérums provenant du Nigéria septentrional, *P. cynomolgi* servant d'antigène. Les résultats ont révélé une médiocre concordance de l'épreuve de fixation du complément avec la parasitémie ; ils ont été bien meilleurs pour l'immunofluorescence (VOLLER et SCHINDLER, 1967). Une étude récente portant sur près de 2.000 sérums en provenance de deux zones du Nigéria septentrional a confirmé cette conclusion.

D'une façon générale, on peut dire que les épreuves de fixation du complément et d'hémagglutination d'hématies traitées au formol et à l'acide tannique et sensibilisées, ne reflètent pas exactement la dynamique de l'immunité collective dans les zones où elles ont été employées (par exemple, Nigéria, Papouasie et Nouvelle-Guinée). Par contre, l'immunofluorescence et la précipitation en gélose ont donné d'excellents résultats au Libéria, au Nigéria, au Sénégal et en Gambie (VOLLER et BRAY, 1962 ; MCGREGOR et col., 1965 ; MATTERN et col., 1967 ; MCGREGOR et col., 1966). D'autre part, des données intéressantes

©SSA

ont été recueillies en France où l'on suit des immigrants venant de zones tropicales (GARIN et col., 1965 ; COUDERT et col., 1966).

Il semble que l'épreuve des anticorps fluorescents pratiquée avec des antigènes purifiés soit la plus hautement spécifique si l'on utilise des dilutions en séries pour déterminer les titres comparatifs d'immunofluorescence. L'intérêt de cette méthode est apparu pleinement lorsqu'elle a été appliquée en Gambie à l'étude de l'histoire naturelle du paludisme endémique (McGREGOR et col., 1965).

Des réactions positives à taux élevés, représentant probablement des anticorps d'origine transplacentaire, ont été enregistrées chez les nouveau-nés dans des zones de forte endémicité paludéenne. La fréquence des réactions de ce genre diminuait au cours des mois suivants, puis augmentait progressivement chez les enfants plus âgés, les adolescents et les adultes, indiquant un degré d'immunité élevé. Chez les enfants, le taux des anticorps fluorescents était en relation directe avec la taille de la rate palpable.

Dans une zone où des activités antipaludiques ont protégé très efficacement la population pendant deux ans, il n'a pas été mis en évidence d'anticorps fluorescents chez les enfants de moins de deux ans, alors que chez les adultes les taux restaient élevés (MATTERN et col., 1967).

L'épreuve de précipitation a été expérimentée avec succès et la double diffusion en gélose permet de mettre parfaitement en évidence l'interaction des antigènes du paludisme et l'immunsérum humain. Cette méthode, mise au point par McGREGOR et col. (1966), offre de grandes possibilités, notamment lorsqu'on peut préparer un antigène convenable à partir de schizontes complètement développés. Les taux d'anticorps précipitants obtenus pour des populations africaines de zones d'endémicité sont, dans l'ensemble, conformes aux faits établis en ce qui concerne l'immunité antipaludique acquise. L'épreuve est facile à réaliser, le gel coloré et desséché constitue un enregistrement permanent, et la technique permet d'étudier séparément les diverses immunoglobulines.

Immunoglobulines et paludisme humain

Les différences de concentration d'immunoglobulines spécifiques observées dans l'infection paludéenne apportent d'utiles indications sur la dynamique de l'immunité (EDOZIEN et col., 1962). A la suite des premières études faites sur des volontaires aux Etats-Unis, la plupart des données recueillies sur le terrain sont venues de Gambie, du Sénégal et du Nigéria. On sait aujourd'hui que des anticorps antipaludiques spécifiques existent dans les fractions IgM (anciennement 19 S) et IgG (anciennement 7 S) dont les taux sont très supérieurs dans les populations des zones impaludées. A la naissance, les taux d'IgG sont élevés, mais ils diminuent au cours de la première année ; peu après, ils commencent à remonter pour approcher de ceux des adultes vers l'âge de cinq ans. Les taux d'IgM, bas à la naissance, augmentent au cours des deux premières années, probablement sous l'influence de nouvelles infections. Les taux d'IgA et d'IgD sont normaux. Il est certain que la synthèse de l'IgM et de l'IgG est stimulée par diverses infections, dont le paludisme est probablement la plus importante (McGREGOR et col., 1966 ; TURNER et VOLLER, 1966 ; McFARLANE et VOLLER, 1966).

Transfert d'anticorps et immunisation

La transmission passive de l' « immunité antipaludique » a été mise en évidence dans le paludisme des rongeurs, où un transfert d'anticorps se fait par le lait. Une immunité passive transmise par le placenta a été constatée chez les

©SSA

nouveau-nés africains dont les mères étaient immunes. Une preuve directe de l'existence d'un effet protecteur chez l'homme a pu être obtenue en injectant des gamma-globulines extraites de sérums d'adultes immuns contre le paludisme (COHEN et col., 1961).

Les essais d'immunisation active contre le paludisme aviaire par des souches atténuées de plasmodiums ont donné des résultats encourageants. Il n'en a pas été de même pour les plasmodiums de mammifères, bien que certains progrès paraissent avoir été réalisés lors de tentatives récentes non seulement avec des plasmodiums de rongeurs, mais encore avec quelques parasites des singes. Le matériel atténué a été obtenu par culture *in vitro,* par passage sur des hôtes inhabituels, par contact avec les immunsérums, ou par exposition à des médicaments ou à d'autres agents (ultra-violets, rayons X, rayonnement gamma, etc.). Des résultats prometteurs ont été enregistrés récemment avec des sporozoïtes ou des formes érythrocytaires de *P. berghei* (SPIRA et ZUCKERMAN, 1966 ; JERUSALEM, 1968). Lors de recherches d'un intérêt tout particulier, on a irradié du sang de rats infectés par *P. berghei.* Le dosage allait de 10 000 R à 40 000 R et il semble que 20 000 soit le seuil à partir duquel les parasites sont tués. Les rats à qui avaient été inoculés des plasmodiums irradiés et tués n'ont pas été infectés et se sont montrés protégés contre l'injection d'épreuve de parasites non irradiés de la même espèce (SADUN, 1966 ; CORRADETTI et col., 1967). Quelques essais de vaccination de singes contre *P. knowlesi,* qui est hautement virulent, ont donné des résultats encourageants, mais l'immunité n'a duré que peu de temps.

Dans la plupart de ces expériences, le degré de protection a varié selon le stade du parasite utilisé, la méthode d'atténuation et le type d'hôte ; d'autre part, la protection de courte durée assurée l'a été d'habitude contre une seule espèce et probablement uniquement contre quelques souches. D'une façon générale, si les travaux actuels présentent un grand intérêt et demandent à être poursuivis, les perspectives d'obtention d'un vaccin polyvalent contre le paludisme humain restent encore lointaines. Le premier cap important sera franchi lorsqu'il deviendra possible de cultiver *in vitro* pendant une longue période les plasmodiums des mammifères.

Quelques observations laissent penser qu'au cours d'une infection paludéenne prolongée, une certaine proportion de la population de parasites hébergés subit des variations antigéniques sous l'influence de la réponse immunitaire. Le phénomène a été mis en évidence par des épreuves d'agglutination chez des singes infectés par *P. knowlesi* (BROWN et BROWN, 1965). On étudie actuellement ses incidences possibles sur les perspectives d'immunisation.

Immunopathologie du paludisme

Certains syndromes plus ou moins définis observés au cours d'infections paludéennes ont été récemment étudiés du point de vue immunologique. Dans le cas du paludisme humain, des renseignements épidémiologiques recueillis au Nigéria et en Ouganda, joints à des données expérimentales, indiquent que la néphrite est associée aux infections à *P. malariae* (KIBUKAMUSOKE, 1966 ; HENDRICKSE et GILLES, 1963) et peut être due soit à des auto-anticorps, soit à un complexe antigènes-anticorps localisé dans le rein. D'après des rapports en provenance d'Ouganda et de Nouvelle-Guinée (MARDSEN et col., 1965, 1967), une forte splénomégalie chronique associée à une lymphocytose de sinusoïdes hépatiques et à un taux élevé d'IgM (syndrome très différent de l'hypertrophie modérée et passagère de la rate) peut être attribuable à une réaction inhabituelle à l'infection paludéenne.

©SSA

L'anémie qui accompagne invariablement les infections paludéennes ne s'explique pas uniquement par la destruction des érythrocytes parasités (ZUCKERMAN, 1966). On a de sérieuses raisons de penser qu'elle est due pour une bonne part à une hémolyse déclenchée par un mécanisme immunologique (anticorps antiplasmodique hémolysant ou auto-anticorps dirigés contre les érythrocytes). Une baisse apparente de l'immunité antipaludique et une anémie prononcée pendant la seconde moitié de la grossesse ont été observées dans un nombre significatif de cas lors d'une étude effectuée au Nigéria. Il a été signalé que des infections de longue durée par *P. berghei* chez certaines souches de souris pourraient être liées à une fréquence élevée de lymphomes malins (JÉRUSALEM, 1968). On essaie actuellement de déterminer s'il existe une relation de cause à effet entre la réaction du système réticulo-endothélial dans les zones de forte endémicité paludéenne et la pathologie géographique de la tumeur de Burkitt (BURKITT, communication personnelle).

5. - ENTOMOLOGIE

Des recherches entomologiques ont été entreprises pour répondre à des nécessités qui se sont fait jour à l'occasion des activités d'éradication du paludisme. Ces études ont été conçues aux fins suivantes :

a) Mieux connaître la biologie et l'écologie des principaux vecteurs pour comprendre en détail le mécanisme de transmission de la maladie et déterminer les points les plus vulnérables du cycle de vie de ces vecteurs ;

b) Préciser l'importance, la distribution géographique et le mécanisme de la résistance des anophèles aux insecticides, ainsi que les moyens d'y remédier ;

c) Améliorer les méthodes de récolte et d'examen d'anophèles, de manière à accroître l'utilité des données entomologiques pour les évaluations épidémiologiques, notamment au cours de la phase d'attaque des programmes d'éradication ;

d) Améliorer les techniques et le matériel de lutte contre les anophèles et pour l'éradication du paludisme en général.

Etudes sur la longévité des anophèles

Le but essentiel des pulvérisations d'insecticides à effet rémanent est de tuer les femelles de l'espèce vectrice du paludisme humain, afin de réduire la densité et la longévité de la population d'anophèles. Une offensive menée avec suffisamment de vigueur entraînera une diminution puis, si celle-ci se maintient, une cessation de la transmission. On demande aux entomologistes de fournir une série de données susceptibles de servir à l'évaluation épidémiologique de la fréquence des contacts homme/vecteur, dont dépend dans une large mesure l'évolution de la transmission. L'importance de l'intégration des études entomologiques et des études épidémiologiques a été soulignée dans le onzième rapport du Comité d'experts du paludisme (O.M.S., 1964). Il y a des années que l'on ressent le besoin de posséder une méthode sûre d'estimation de la longévité des populations d'anophèles, mais les techniques proposées sont restées pendant longtemps peu satisfaisantes. Un progrès notable a été réalisé par la mise au point, en U.R.S.S., d'une méthode permettant de déterminer l'âge physiologique des moustiques femelles d'après le nombre des dilatations observées lors de la dissection des ovaires (DETINOVA, 1962). Elle s'est cependant montrée

©SSA

assez difficile à utiliser sur le terrain, en particulier pour les anophèles d'Afrique, car elle exige un personnel qualifié et dûment formé (DETINOVA et GILLIES, 1964).

Un moyen plus simple et plus rapide d'estimer la longévité moyenne d'une population de vecteurs consiste à déterminer la proportion de femelles pares dans un échantillon de moustiques aux stades I et II du développement ovarien. Les femelles pares se reconnaissent aux trachéoles déroulées des ovaires qui n'ont pas besoin d'être disséqués (DETINOVA, 1962). Des comparaisons sur le terrain entre diverses méthodes (HAMON et col., 1961 ; BRADY, 1963) ont fait ressortir les avantages qu'offre la plus simple d'entre elles, mais la prudence a été recommandée pour l'interprétation des résultats, étant donné la distorsion inévitable qui résulte de la disparité des procédés de collecte des spécimens. Il est possible de calculer la durée probable de vie infectante à partir de données concernant la proportion de femelles pares, la sporogonie du parasite et l'intervalle entre les ovipositions (cycle gonotrophique). Les renseignements disponibles sur l'intervalle entre les ovipositions, qui détermine le rythme de l'alimentation et donc la fréquence des piqûres, sont loin d'être complets (GARRETT-JONES, 1964). Le cycle peut durer plus de deux jours et le rythme d'alimentation n'est pas forcément régulier. Ainsi, GILLIES (1954) a établi qu'en Afrique orientale *A. gambiae* prend deux repas de sang au cours du premier cycle gonotrophique. SLOOFF (1964), qui a étudié les anophèles vecteurs en Iran occidental, est arrivé à la conclusion que l'intervalle moyen entre ovipositions dans tout le groupe *A. punctulatus* est de deux jours et demi. HAMON (1963), lors d'une enquête minutieuse en Haute-Volta, et GILLIES et WILKES (1962) effectuant des recherches en Tanzanie, ont constaté que pour une proportion importante des principaux vecteurs, l'intervalle peut atteindre trois jours. On a analysé en Sicile l'effet de pulvérisations de D.D.T. sur l'âge moyen d'une population de *A. labranchiae* en disséquant les ovaires et en dénombrant les dilatations ; il semble que l'insecticide ait réduit considérablement le pourcentage des moustiques vivant au-delà du troisième cycle gonotrophique (VALENTINO et col., 1965).

Préférences trophiques et capacité vectrice

De nombreuses difficultés pratiques se rencontrent toujours lorsqu'il s'agit d'évaluer l'influence des pulvérisations à action rémanente sur la capacité vectrice des anophèles. Cette influence se mesure par la diminution de la durée probable de vie infectante et l'on a établi une série de graphiques qui permettent aux chercheurs travaillant sur le terrain de la déduire de la réduction observée dans la proportion de femelles pares (GARRETT-JONES et GRAB, 1964).

L'indice d'anthropophilie, c'est-à-dire la proportion de repas de sang que l'anophèle prend sur l'homme, révèle la fréquence des contacts homme/vecteur; il peut être évalué grâce à des épreuves de séro-précipitation pratiquées sur le contenu stomacal de moustiques. La nécessité d'avoir une méthode de précipitation sûre et normalisée s'est imposée il y a plus de dix ans. Un accord conclu avec un institut de recherche du Royaume-Uni a permis à l'Organisation d'assurer des services dont bénéficient un grand nombre de chercheurs (O.M.S. et Lister Institute, 1960 ; HAMON et col., 1964). De 1955 à 1966, plus de 124.000 tests ont été effectués sur 92 espèces d'anophèles ; les résultats ont fait l'objet d'une étude d'ensemble, compte tenu des comportements déjà connus des principaux vecteurs du paludisme (BRUCE-CHWATT et col., 1966). L'analyse des données

©SSA

relatives à 18 vecteurs indique que les pulvérisations d'insecticides peuvent provoquer une baisse notable de l'indice d'anthropophilie (GARRETT-JONES, 1964).

Anophèles vecteurs de paludisme non humain

Un domaine nouveau et intéressant de la recherche paludologique a trait aux anophèles infectés par des parasites d'animaux. Il est à peu près impossible de déterminer d'après la morphologie des sporozoïtes s'il s'agit ou non de plasmodiums du paludisme humain. BRAY et GARNHAM (1964) ont récapitulé les données recueillies sur les anophèles vecteurs de paludisme animal. On sait aujourd'hui que des anophèles peuvent héberger des parasites de chevrotains, de porcs-épics, de thamnomys, d'écureuils, d'antilopes et de chauves-souris aussi bien que de primates.

Une étude d'ADAM (1965) sur un groupe d'au moins sept moustiques cavernicoles africains a montré que la connaissance de leurs habitudes alimentaires présente un intérêt certain pour la recherche parasitologique. Des épreuves de séro-précipitation pratiquées sur le repas de sang peuvent indiquer l'origine probable du parasite, mais la technique d'immunofluorescence est vraisemblablement plus précise pour les sporozoïtes.

Résistance des vecteurs du paludisme aux insecticides

Le problème de la résistance aux insecticides de certains vecteurs du paludisme occupe depuis longtemps une place importante dans les programmes d'éradication et des efforts de recherche considérables ont été déployés pour le résoudre. Depuis 1958, l'Organisation patronne des recherches multidisciplinaires d'envergure internationale qui visent à préciser les limites du problème et à lui trouver des remèdes. Les objectifs principaux de ce programme sont les suivants :

a) mettre au point et encourager l'application de méthodes d'épreuve uniformes et universellement acceptées pour déterminer les phénomènes de résistance et en mesurer l'ampleur (O.M.S., 1963 b) ;

b) réunir et enregistrer toutes les informations concernant l'ampleur et la distribution géographique de la résistance, afin d'être en mesure de prévoir son influence sur l'éradication du paludisme et sur les autres programmes de lutte antivectorielle. Ces données sont maintenant enregistrées et analysées par des ordinateurs ;

c) promouvoir des recherches sur tous les aspects de ce problème et les coordonner afin d'élucider les mécanismes en cause ;

d) mettre au point et essayer de nouveaux insecticides, ainsi que de nouvelles méthodes de lutte contre les vecteurs résistants.

Les renseignements que ne cessent de communiquer les chercheurs travaillant sur le terrain ont permis de constituer une très vaste documentation sur la résistance de quelque 60 espèces d'anophèles considérées comme d'importants vecteurs du paludisme. Des résumés sur l'étendue et le degré des phénomènes de résistance chez les anophèles sont publiés périodiquement et des études spéciales font le point de la situation (BROWN, 1958 ; O.M.S., 1963 ; BUSVINE, 1963 ; HAMON et GARRETT-JONES, 1963 ; O.M.S., 1964).

Une enquête mondiale consacrée particulièrement aux principaux vecteurs du paludisme a été faite il y a quelques années (HAMON et GARRETT-JONES,

©SSA

1963). Depuis 1960, on a noté une certaine tendance à la stabilisation. Elle peut être due à l'utilisation accrue du D.D.T., au lieu de dieldrine, la résistance au premier de ces produits n'apparaissant que lentement et diminuant lorsque la pression insecticide cesse. L'emploi à grande échelle de pesticides agricoles à base d'hydrocarbures chlorés est en partie responsable de la propagation de souches de moustiques résistantes. D'après les données disponibles, une résistance aux hydrocarbures chlorés a été observée chez 26 espèces d'anophèles vecteurs. D'autre part, 14 espèces de vecteurs ont acquis une résistance au D.D.T. ou à la dieldrine/HCH. Une résistance aux deux groupes d'insecticides a été signalée chez 11 vecteurs du paludisme. On n'a pas constaté de résistance notable des vecteurs aux composés organo-phosphorés ou aux carbamates, mais des indices de résistance croissante de *A. albimanus* au malathion en Amérique centrale causent certaines inquiétudes.

Dans tous les cas de résistance confirmés jusqu'à présent, la zone où se rencontre la souche résistante ne représente qu'une petite partie de l'aire de distribution du vecteur. De nombreux programmes de pulvérisations poursuivis pendant de longues périodes n'ont pas fait apparaître de résistance spécifique et il est évident que les gènes en cause ne sont pas distribués uniformément.

Pour les dernières années, les faits à signaler sont les suivants :

a) extension des zones de résistance de *A. stephensi* et *A. culicifacies* au D.D.T. ;

b) résistance double (au D.D.T. et à la dieldrine/HCH) dans certains secteurs infestés par *A. stephensi* et *A. sergenti* ;

c) nouveaux indices de résistance à la dieldrine/HCH chez *A. gambiae* à Madagascar, au Soudan et en Afrique occidentale ;

d) résistance double de *A. sacharovi* en Turquie. Récemment, HAMON et col. (1968) ont mis en évidence la présence en Haute-Volta d'une population de *A. gambiae* (A) résistante au D.D.T., à la suite du traitement des champs de coton par cet insecticide.

Les principales régions où les réactions des vecteurs aux insecticides ont gêné l'exécution des programmes se trouvent en Irak, en Iran, au Mexique et en Amérique centrale où les vecteurs locaux manifestent une résistance double.

La notion de résistance physiologique vraie aux insecticides est très différente de celle de comportement réfractaire induit permettant aux vecteurs de se soustraire à l'action des insecticides à effet rémanent. Bien qu'il soit difficile à évaluer, cet élément peut sans doute constituer un obstacle opérationnel dans certaines conditions (MUIRHEAD-THOMSON, 1960 ; HAMON, 1963).

La plupart des programmes d'éradication du paludisme n'ont pas souffert de ces deux types de résistance, mais il ne faut pas sous-estimer l'importance du problème, aussi bien pour le présent que pour l'avenir (O.M.S., 1963 a, O.M.S., 1964).

Génétique de la résistance aux insecticides

Dès qu'a été observée pour la première fois au Nigéria une résistance de *A. gambiae* à la dieldrine, on s'est préoccupé de son mode de transmission héréditaire. Par l'intermédiaire du Bureau régional de l'O.M.S., des femelles gravides et des œufs de diverses espèces et souches d'anophèles ont été envoyés à des instituts de recherche équipés pour l'étude génétique des moustiques.

©SSA

La coopération étroite ainsi instituée par l'entremise de l'Organisation entre les agents travaillant sur le terrain et les chercheurs spécialisés, a permis d'accumuler un grand nombre de connaissances utiles pour l'orientation des opérations. Elle a aussi apporté une contribution à la recherche fondamentale, en fournissant la preuve frappante du processus évolutif accéléré qui se produit sous la pression sélective intense de l'insecticide.

Les études menées au Ross Institute de Londres, et qui portaient initialement sur *A. gambiae,* ont été étendues à d'autres anophèles (DAVIDSON, 1958, 1963, 1964 ; DAVIDSON et JACKSON, 1962 ; DAVIDSON et MASON, 1963). Elles ont établi que la résistance des moustiques au D.D.T./dieldrine est liée à deux facteurs génétiques indépendants. L'un d'eux est dominant, ou partiellement dominant, et confère une résistance élevée à la dieldrine/HCH ; l'autre est généralement, mais non toujours, récessif et entraîne une faible résistance au D.D.T. C'est pourquoi la résistance au premier groupe de produits croît rapidement jusqu'au point où l'insecticide n'est plus efficace, alors que la résistance au D.D.T. progresse lentement et que, même quand elle atteint un niveau élevé, l'insecticide peut encore conserver une certaine efficacité, limitée, il est vrai. Bien entendu, lorsqu'une forte résistance des vecteurs aux deux groupes se confirme, de sérieux problèmes opérationnels peuvent surgir si l'on ne dispose pas d'autres composés convenables.

D'autres travaux de génétique ont mis en évidence la fréquence des gènes de la résistance chez des populations normales, leur emplacement sur les chromosomes, leur transmission héréditaire et l'étendue de résistance croisée à des substances appartenant à différents groupes chimiques (WRIGHT et PAL, 1967). Si la sélection des souches résistantes dans une population donnée est d'origine génétique, les mécanismes qui contribuent à la survie des individus résistants sont, dans l'ensemble, de nature biochimique. Il semble que la détoxication enzymatique des insecticides soit le facteur le plus déterminant dans l'apparition de la résistance. De plus, on a pu établir une corrélation entre l'allèle du gène de la résistance et les phénomènes biochimiques qui permettent à l'insecte de résister physiologiquement à l'insecticide dans les cas où le mécanisme est dû à une détoxication enzymatique. Ces découvertes ont permis de sélectionner de nouveaux insecticides vis-à-vis desquels une résistance directe ou croisée ne risque guère d'apparaître chez la population de moustiques.

Des recherches génétiques sur la résistance au D.D.T. ont été effectuées chez *A. albimanus, A. quadrimaculatus, A. stephensi* et *A. sundaicus*. Sauf pour *A. stephensi,* la résistance est due à un gène qui n'est pas absolument dominant. La résistance au D.D.T. chez *A. stephensi* est également le fait d'un seul gène, mais de dominance intermédiaire, et chez quelques souches de cette espèce la résistance a été influencée par certains facteurs mineurs liés au chromosome sexuel masculin. Il est évident que l'apparition de la résistance au D.D.T. chez les anophèles est souvent considérablement modifiée par la structure génétique des souches.

La transmission héréditaire de la résistance à la dieldrine a été étudiée chez au moins huit espèces d'anophèles. On a constaté que cette résistance était attribuable à un seul gène incomplètement dominant, ceci dans tous les cas, sauf chez certaines souches de *A. gambiae* où le gène serait dominant. Sur le terrain, il ne s'est pas manifesté de résistance notable aux produits organo-phosphorés et aux carbamates. On ne peut que se ranger à l'avis de BROWN (1963), selon qui la réponse au problème de la résistance aux insecticides est aussi complexe que la biologie elle-même. Cependant, il n'existe pas d'autres solutions pour l'instant que de rechercher de nouveaux insecticides.

©SSA

Afin de mettre au point ces nouveaux insecticides qui remplaceront dans certaines régions ceux auquels les anophèles vecteurs sont devenus résistants, l'Organisation a lancé, en 1960, un programme d'évaluation et d'essai de nouveaux composés chimiques (O.M.S., 1962). Les insecticides envoyés pour examen par les principaux fabricants de produits chimiques subissent une évaluation en sept stades de complexité croissante. Ainsi, le composé qui satisfait aux critères du stade I passe au stade II et progresse ainsi jusqu'au moment où il ne répond plus aux critères fixés. Douze laboratoires et des équipes de recherche sur le terrain collaborent à ce programme.

Les trois premiers stades se déroulent au laboratoire, les quatre derniers sur le terrain. Lorsque l'insecticide s'est révélé efficace contre les souches d'insectes du laboratoire, il est utilisé sur le terrain dans des cases expérimentales (stades IV). Si les résultats sont positifs, on l'expérimente à l'échelle d'un village (stade V). Le stade suivant (VI : évaluation opérationnelle) sert à préciser si la formulation produite commercialement conserve sa stabilité lorsque l'insecticide est stocké et utilisé dans les conditions du terrain, ainsi qu'à déterminer si on peut l'employer facilement et en toute sécurité à l'intérieur des habitations, et s'il agit efficacement contre les anophèles lorsqu'on le pulvérise dans les conditions générales d'organisation de surveillance en campagne. Afin d'établir son efficacité pour interrompre la transmission, il passe ensuite par un stade beaucoup plus étendu (VII) d'évaluation épidémiologique.

Depuis les débuts de ce programme, plus de 1.300 composés ont été soumis à cette procédure. Environ 300 ont répondu aux critères du stade I et ont continué la progression qui vient d'être décrite. Parmi eux, 11 ont été expérimentés au stade V (essais dans un village) et quatre aux stades VI et VII. L'un de ces derniers, le malathion, a été accepté pour les programmes d'éradication où on l'utilise dans certaines conditions. Un autre, l'arprocarbe (OMS-33), qui a été évalué au stade VI en 1967, paraît très efficace pour la lutte contre les populations d'anophèles et son évaluation se poursuivra.

La non-toxicité de ces produits est examinée concurremment avec l'évaluation entomologique, du stade I au stade VII. Si, à un stade quelconque, il apparaît que l'insecticide est trop toxique pour pouvoir être utilisé en toute sécurité en pulvérisations à effet rémanent à l'intérieur des habitations, on le retire de cette partie du programme d'évaluation. Du point de vue de la sécurité, on essaie de trouver des insecticides nouveaux qui soient utilisables sur le terrain sans que l'on ait à prendre des mesures de précaution trop complexes. Cependant, il arrive souvent qu'un produit considéré comme trop toxique pour être pulvérisé avec effet rémanent à l'intérieur des habitations se révèle intéressant pour la lutte contre d'autres espèces vectrices, dans des circonstances où les risques de toxicité pour l'homme et les autres animaux sont moindres.

Complexes d'espèces

Des différences dans le comportement de *A. gambiae,* signalés en Afrique par divers observateurs il y a environ dix ans (HOLSTEIN, 1954 ; MUIRHEAD-THOMSON, 1960), avaient donné à penser qu'il s'agissait peut-être non d'une espèce, mais d'un complexe d'espèces analogues au complexe *A. maculipennis* étudié en Europe dans les années 1930. Les résultats de recherches sur le terrain en Afrique (KUHLOW, 1962 ; PATERSON, 1963, 1964 ; PATERSON et col., 1963) ont renforcé cette hypothèse, notamment lorsqu'on a découvert, outre des variétés de *A. gambiae* se reproduisant en eau saumâtre, différentes

©SSA

variétés d'eau douce (DAVIDSON, 1962 ; DAVIDSON et JACKSON, 1962 ; DAVIDSON, 1964 a). Le Ross Institute de Londres a effectué des travaux considérables comprenant plusieurs centaines de croisements en laboratoire entre quelque 50 « souches » de *A. gambiae* provenant de diverses zones d'Afrique (DAVIDSON, 1964 b). Ces expériences ont mis en évidence l'existence de cinq types assortis que des considérations génétiques et autres permettent de considérer comme des espèces distinctes, puisqu'ils peuvent coexister de manière sympathique tout en conservant leur identité à cause d'une barrière de stérilité. Deux de ces cinq types sont des variétés d'eau saumâtre (*A. melas, A. merus*) tandis que trois variétés d'eau douce ont été nommées provisoirement A, B et C (PATERSON, 1964 a).

Pour identifier les œufs envoyés au laboratoire, on les fait éclore et on croise les adultes avec les souches de référence de l'espèce. Quand la première génération issue du croisement arrive au stade adulte, on examine les testicules des hybrides mâles. La présence de testicules normaux indique que les sujets sont de la même espèce que la souche de référence. Une seule identification demande au moins neuf croisements et prend trois semaines. Depuis 1962, le Ross Institute a effectué environ 800 identifications de spécimens en provenance de 28 pays d'Afrique et de la Péninsule arabique.

D'après les rapports et autres éléments d'information parvenus de toute l'Afrique, on établit actuellement une carte de la distribution géographique des cinq espèces du complexe *A. gambiae* (DAVIDSON, 1967). A Madagascar, parallèlement aux travaux de taxonomie et de génétique, des recherches approfondies sont menées sur la bionomie des *A. gambiae* locaux par lâcher de spécimens marqués au moyen d'une substance radioactive (CHAUVET et col., 1964). Des études de ce genre ont été effectuées avec succès auparavant en Tanzanie (GILLIES, 1964), en Egypte sur *A. sergenti* (ABDEL-MALEK, 1963 ; ABDEL-MALEK et col., 1966) et en !ran sur *A. stephensi* (QURAISHI et col., 1966).

Il y a de bonnes raisons de penser que d'autres espèces (*A. stephensi. A. punctulatus, A. balabacensis, A. pseudopunctipennis,* etc.) sont aussi des complexes ; diverses recherches sont en cours à ce sujet. Grâce aux progrès des méthodes cytogénétiques, on dispose maintenant de cartes complètes des chromosomes des glandes salivaires pour dix espèces au moins. D'autres techniques, qui permettraient éventuellement de distinguer entre elles des espèces proches du point de vue taxonomique, sont à l'essai. L'analyse de pigments extraits de moustiques par chromatographie de fluorescence a permis d'étudier les différences inter et intraspécifiques chez *A. gambiae*. Les résultats ont été intéressants, mais il ne semble pas qu'ils puissent être très utiles aux chercheurs travaillant sur le terrain (MICK et col., 1966, 1967).

L'application relativement nouvelle (FRIZZI, 1959) de l'insémination artificielle aux moustiques qui ne s'accouplent pas naturellement en captivité s'est révélée extrêmement précieuse pour l'étude de la génétique et du comportement de *A. gambiae* et d'autres anophèles.

COLUZZI (1964 a, 1964 b, 1966, 1967) a brillamment démontré l'intérêt des investigations cytogénétiques sur le complexe *A. gambiae,* et en particulier sur les espèces A et B. L'étude comparative de la morphologie des deux chromosomes X des glandes salivaires de l'anophèle mâle a révélé que la répartition des bandes présente une valeur diagnostique pour la différenciation des deux espèces en question. Un tel résultat confirme l'importance des recherches cytotaxonomiques qui pourraient apporter des précisions sur la systématique, les différences écologiques et les barrières de stérilité dans ce groupe.

©SSA

Le problème de la résistance : possibilités de solution biologique

Au cours des dernières années, on a étudié la possibilité de lutter contre les insectes en agissant sur les caractères génétiques des populations, et les recherches sur ces questions ont beaucoup progressé. Les essais de lutte génétique réalisés sur le terrain se sont limités jusqu'à présent à la libération d'insectes préalablement stérilisés au moyen de rayonnements ionisants ou de stérilisants chimiques (KNIPLING, 1960 ; BERTRAM, 1964). Aucun succès n'a encore été obtenu avec ce procédé dans la lutte contre les anophèles. Cependant, il existe d'autres mécanismes connus des généticiens qui pourraient être exploités aux mêmes fins, en particulier l'incompatibilité cytoplasmique, la stérilité des hybrides (chez *A. gambiae*), l'impulsion méiotique et les facteurs qui modifient la sex-ratio. Sur le terrain, l'O.M.S. a mené avec succès un essai de lutte génétique contre *Culex fatigans* et effectué d'autres essais contre *A. gambiae*. Les 20 croisements possibles entre les cinq espèces germaines de *A. gambiae* entraînent chez les mâles une stérilité partielle ou totale. Ces mâles, bien qu'ayant des testicules atrophiés, s'accouplent facilement avec des femelles normales appartenant à un groupe du complexe de l'espèce, qui ne produisent aucune descendance. Sur ces 20 croisements possibles, six donnent une progéniture à prédominance mâle (DAVIDSON, 1964 b, 1964, 1967). Il est possible de libérer ces mâles stériles dans des populations naturelles à tous les stades, y compris celui de l'œuf. Les prévisions mathématiques concernant l'application de cette méthode à une population naturelle viennent d'être établies (DAVIDSON et CUELLAR, 1967) et il y a donc là un moyen possible de lutter contre cette espèce. Un essai sur le terrain a lieu en Haute-Volta au cours de 1968-1969.

L'utilisation d'autres agents de lutte biologique, notamment les bactéries, les champignons pathogènes, certains poissons larvivores *(Nothobranchius)*, etc., en est encore au stade des recherches préliminaires (BRAY, 1967).

Types de comportement des anophèles : recherche sur les techniques d'échantillonnage

Un certain nombre de recherches sur le comportement, le cycle d'agressivité, la détermination de l'âge des moustiques et la réponse aux insecticides se déroulent en Haute-Volta, en Malaisie, en Israël, en Grèce, au Maroc, en Sicile, en Pologne, en Indonésie, et ailleurs. Les spécialistes chargés de ces travaux mettent en œuvre toute la gamme des techniques (O.M.S., 1964). On s'occupe beaucoup des possibilités d'utilisation de divers modèles de pièges mécaniques lumineux pour capturer les moustiques en évitant les erreurs d'échantillonnage inhérentes à certaines méthodes classiques. En Gambie, notamment, on a étudié l'efficacité, pour la collecte de vecteurs du paludisme, d'un piège lumineux à accumulateurs ; les résultats ont été très encourageants, mais il faut que le matériel soit placé dans des endroits adéquats.

Des recherches d'un intérêt tout particulier sur la biologie de *A. gambiae* en saison sèche sont en cours au Soudan et, d'après les premiers résultats, il semble que le moustique survive pendant la saison sèche en état de diapause partielle (OMER et CLOUDSLEY-THOMPSON, 1968).

La recherche entomologique appliquée au paludisme a pour objectif essentiel d'intégrer les études entomologiques aux travaux épidémiologiques sur le terrain afin de faciliter la planification, la vérification opérationnelle et l'évaluation finale des activités d'éradication. D'autre part, les techniques entomologiques appliquées au laboratoire et sur le terrain devraient servir à résoudre les

©SSA

problèmes que pose la résistance aux insecticides, un des multiples mécanismes par lesquels la nature réagit contre toute action qui risque de bouleverser trop rapidement l'équilibre biologique qui s'est créé au cours des millénaires.

6. - RECHERCHES SUR LES MÉTHODES OPÉRATIONNELLES

La planification des recherches relatives aux méthodes opérationnelles d'éradication du paludisme repose sur la connaissance du rythme auquel progresse la campagne mondiale et des obstacles à surmonter pour atteindre l'objectif fixé.

Il va de soi que toute action entreprise contre le vecteur ou l'agent d'une maladie transmissible ne peut donner de bons résultats que si l'on connaît bien l'épidémiologie de la transmission et la stratégie à mettre en œuvre pour attaquer un ou plusieurs des points faibles de la chaîne homme-agent-vecteur, ainsi que l'emploi tactique des méthodes convenant aux divers milieux physiques, biologiques et socio-économiques.

Certains programmes n'ont pas réussi à interrompre la transmission, bien que l'incidence de la maladie ait notablement baissé.

HAMON et col. (1963) ont récapitulé les résultats de quatorze années d'opérations antipaludiques dans les pays francophones d'Afrique tropicale et ont fait le bilan des espoirs et des déceptions. Dans les zones où les échecs sont dus à des difficultés techniques, il faut mener des études épidémiologiques intensives sur tous les facteurs en jeu et expérimenter des techniques ou des méthodes opérationnelles nouvelles adaptées aux conditions locales.

L'on a établi en 1960 un plan d'action concertée pour la mise au point, l'évaluation et l'essai d'insecticides (O.M.S., 1964). A ce titre, des composés font l'objet d'essais par étapes successives, dont trois en laboratoire et trois sur le terrain (O.M.S., 1963, 1967).

Peu de composés satisfont à toutes les épreuves, car la forte toxicité du produit pour l'insecte vecteur doit s'accompagner d'une très faible toxicité pour l'homme. Les services de santé publique s'inquiétant à juste titre de la toxicité à long et à court terme pour l'homme et les animaux domestiques, les critères d'évaluation sont très élevés ; aussi, lorsque après cinq années d'efforts on parvient à retenir quelques insecticides prometteurs, on peut considérer que c'est là un succès.

Au cours d'une septième et dernière étape, une équipe spéciale soumet les produits qui paraissent utilisables contre les anophèles à des essais pratiques à grande échelle, permettant de recueillir des données tant entomologiques qu'épidémiologiques et de les comparer.

Essais pratiques d'insecticides

L'apparition d'une résistance marquée et étendue aux composés cyclodiéniques (dieldrine et HCH) a provoqué un renversement de la tendance à remplacer le D.D.T. par d'autres insecticides. Il a été reconnu que le D.D.T. offre de nombreux avantages, notamment ceux d'être relativement sans danger et peu coûteux : on l'emploie maintenant plus largement que jamais. Ces dernières années, la consommation annuelle pour des programmes d'éradication du paludisme a dépassé 70.000 tonnes.

©SSA

Le dosage et le cycle à adopter pour les pulvérisations de D.D.T. présentent une grande importance opérationnelle. Des essais pratiques ont été exécutés au Nigéria (SERVICE, 1964), en Irian occidental (SLOOF, 1964), en Haute-Volta (HAMON et MOUCHET, 1961), en Rhodésie du Sud et dans d'autres pays, pour déterminer les avantages et les inconvénients de dosages inférieurs au chiffre traditionnel de 2 g/m². Les résultats ont permis d'éclaircir certains aspects du phénomène de sorption sur différents types de surface ; ils ont apporté des indications utiles pour le choix des préparations de produits à effet rémanent ; enfin, ils ont montré que le D.D.T. employé à raison de 1 g/m² perd relativement vite son efficacité et, à moins de quatre applications par an, ne convient pas pour les habitations rurales à murs de pisé, très répandues en Afrique tropicale où *A. gambiae* est le principal vecteur (COZ et col., 1965 ; COZ et HAMON, 1963, 1964, 1967).

Une étude a été faite à Sabah (Malaisie orientale) concernant les réactions de comportement que suscitent chez *A. balabacensis* les dépôts de D.D.T. sur des constructions de bambou et de chaume. Il a été établi que les moustiques piquaient et se reposaient en plus grand nombre dans les cases partiellement ouvertes non traitées que dans les cases complètement fermées. Les pulvérisations faites à l'intérieur de cases complètement fermées ont assuré une bonne protection et une forte mortalité des vecteurs pendant au moins six mois, alors que le traitement des cases partiellement ouvertes n'a donné qu'une faible protection de durée plus brève. C'est peut-être pour cette raison que, dans la zone considérée, les pulvérisations de D.D.T. ne sont pas parvenues en six ans à interrompre la transmission.

Parmi les différents types d'insecticides organiques synthétiques, deux groupes : celui des organo-phosphorés et celui des carbamates, retiennent plus particulièrement l'attention aujourd'hui. Le malathion, composé organo-phosphoré connu depuis un certain temps, mais peu utilisé dans les opérations d'éradication du paludisme, a été expérimenté sur le terrain en El Salvador, au Nicaragua, au Honduras, en République Arabe Unie et en Iran.

Un essai pratique à grande échelle de malathion organisé dans le sud de l'Ouganda a intéressé une zone de 500 km² comptant 26.000 habitants ; il a permis de rassembler en deux ans une masse de renseignements précieux (NAJERA et col., 1967). L'insecticide a été appliqué à raison de 2 g/m² tous les quatre mois. Les densités de *A. gambiae* et de *A. funestus* ont diminué de façon spectaculaire et sont restées faibles pendant toute la durée de l'essai. Des contrôles ont révélé que le dépôt de malathion persistait plus de six mois sur le chaume ou le bois, mais ne demeurait efficace qu'un mois environ sur les murs de pisé. A en juger par les résultats du dépistage dans la population permanente de la zone, la transmission a été interrompue. Aucun effet toxique sur l'homme n'a été observé. Il semble que le malathion puisse être recommandé pour la lutte ou l'éradication lorsque d'autres insecticides ne donnent pas satisfaction, à condition de prendre les mêmes précautions qu'avec le D.D.T. Le prix de revient est plus élevé que celui du traitement par le D.D.T.

Deux autres insecticides organo-phosphorés ont fait l'objet d'essais sur le terrain au Nigéria septentrional. Le dichlorvos — produit volatil qui est libéré lentement dans l'air à partir d'une solution contenue dans un diffuseur, ou d'une feuille de matière plastique — a été utilisé selon le dosage préconisé, mais s'est montré d'une valeur limitée dans ces conditions, puisque le taux de mortalité des moustiques, satisfaisant au début, ne s'est pas maintenu au-delà de deux à quatre semaines. On a donc conclu que cette méthode ne saurait être recommandée pour les habitations rurales très ventilées, bien qu'une certaine réduction de la transmission ait été constatée dans la zone où a eu

©SSA

lieu l'expérience (FOLL et col., 1965 ; FOLL et PANT, 1966). Les conclusions ont été les mêmes en Haïti.

Le fénitrothion (OMS43), organo-phosphoré employé en pulvérisations sur les murs intérieurs des maisons, a été essayé dans une zone du Nigéria septentrional comptant 15.000 habitations. Des applications, répétées tous les deux à trois mois, de 2 g de substance active par m^2 ont réduit fortement les populations de vecteurs.

Toutefois, l'indice plasmodique des enfants nés après le début de l'expérience n'a pas témoigné d'une interruption de la transmission. Etant donné sa faible suspensibilité et les variations d'une préparation à l'autre, le fénitrothion n'est pas encore parfaitement au point pour l'utilisation sur le terrain. L'essai a permis de rassembler quantité de renseignements sur les critères de toxicité pour les agents de pulvérisation et les occupants des habitations. Un groupe de spécialistes a conclu que cet insecticide efficace pourra être employé en toute sécurité une fois que le problème de l'uniformité des préparations aura été résolu et sous réserve que certaines précautions soient prises (O.M.S., 1967).

L'arprocarb, carbamate connu également sous le nom de « Baygon » (OMS-33), a été soumis à des essais pratiques en El Salvador, en Iran et au Nigéria. Des pulvérisations à effet rémanent ont exercé une action notable sur la population de vecteurs et sur la transmission du paludisme. Certains symptômes fâcheux observés chez les ouvriers ont été passagers et dus à une surexposition ; les mesures de protection sont simples. Un groupe d'experts a étudié les données recueillies et conclu que cet insecticide est utilisable sans danger sur le terrain, mais qu'il doit faire l'objet d'autres essais d'ampleur limitée dans différentes régions du monde avant qu'on puisse en recommander l'emploi à plus grande échelle (O.M.S., 1967).

Le fenthion (OMS-2), composé organo-phosphoré, a été expérimenté en Iran par les autorités nationales, mais n'a pas été jugé satisfaisant pour les pulvérisation à effet rémanent.

Essais de larvicides

Les larvicides ne sont actuellement employés contre les anophèles que dans des cas spéciaux (par exemple en Jordanie ou en Arabie Séoudite) et surtout pour la protection de zones urbaines. Ils ne constituent pas en règle générale l'une des armes principales de l'éradication.

Cela tient essentiellement à la diversité des conditions de milieu dans les habitats aquatiques d'anophèles, ainsi qu'aux rapports entre les techniques d'application et des facteurs tels que la topographie, les pratiques agricoles, la préservation de la faune ou l'écologie humaine. Pourtant, dans certaines circonstances, l'emploi des larvicides est possible et présente des avantages considérables du point de vue opérationnel.

La mise au point de techniques et de matériel nouveaux a suscité un regain d'intérêt pour les mesures antilarvaires. Des préparations nouvelles en granules de divers composés organo-phosphorés libèrent lentement dans l'eau la substance toxique et assurent de ce fait une action prolongée (MULLA et col., 1964). Au Mexique et au Nicaragua, le fenthion a été utilisé avec de bons résultats comme larvicide aux fins de programmes d'éradication. Des essais antérieurs en Iran avaient montré qu'il est possible de s'en servir dans les eaux non potables, mais on n'entreprendra pas d'expérience de plus vaste envergure avant d'avoir réuni davantage de données.

©SSA

Une reconnaissance géographique en vue d'opérations larvicides à grande échelle a été faite dans la zone du barrage d'Assouan ; il s'agit de prévenir la propagation d'*Anopheles gambiae* en République Arabe Unie (KOLTA, 1968).

Essais pratique de matériel d'application des insecticides

L'efficacité des applications d'insecticides dépend non seulement du choix d'un produit actif et sûr, d'une préparation appropriée, d'un dosage convenable et d'une périodicité adéquate des pulvérisations, mais encore de l'emploi d'un matériel adéquat, simple et économique. On appréciera mieux l'importance opérationnelle de ce facteur si l'on note qu'au cours des quelques dernières années, les programmes d'éradication du paludisme ont fait appel à 70.000 pulvérisateurs à pression préalable, 40.000 pompes à étrier et 2.000 pulvérisateurs portés sur le dos, sans parler d'autres articles d'équipement.

Sur les conseils de l'Organisation, les fabricants se sont efforcés de normaliser et de perfectionner le matériel d'application des insecticides, mais il a fallu en outre expérimenter séparément les différents accessoires dans les conditions les plus dures d'utilisation sur le terrain. C'est ce qu'ont fait des équipes spéciales d'évaluation en Iran et au Nigéria (FITZJOHN et STEVENS, 1963). Les résultats de ces travaux de recherche opérationnelle ont permis de mettre au point un manuel (O.M.S., 1966) qui donne des normes révisées pour les pulvérisateurs, propose une terminologie uniformisée et recommande quelques méthodes simples pour l'essai du matériel sur le terrain.

Un certain nombre de projets de moindre envergure ont été exécutés au Togo, à Cuba et au Nigéria pour évaluer l'intérêt de disques régulateurs de débit, de buses à jet en éventail, de becs de buse en céramique, de lances à extrémité flexible, etc. De petites améliorations de ce genre sont souvent très importantes du point de vue opérationnel, puisqu'une buse érodée ou mal choisie peut accroître de 20 p. 100 ou plus la consommation d'insecticide et qu'une fréquence excessive des pompages peut réduire le nombre des habitations traitées par jour, ce qui accroît le coût total d'un programme.

Essais pratiques de combinaisons de méthodes d'attaque

Des plans pour un projet combinant des pulvérisations à effet rémanent et la chimiothérapie dans la zone de savane de l'Afrique septentrionale ont été établis d'après des données épidémiologiques recueillies en plusieurs années par une équipe de l'O.M.S. (FOLL et col., 1965 ; FOLL et PANT, 1966). Il avait été constaté qu'en cas d'interruption partielle de la transmission par des insecticides, le taux de reproduction du paludisme était de 3,5 pendant cinq mois de l'année, de 1,5 pendant les sept autres mois. Dans de telles conditions, le recours simultané à la chimiothérapie de masse devait pouvoir permettre d'interrompre totalement la transmission.

RESUME

Pendant la dernière décennie, à mesure que les activités d'éradication s'intensifiaient progressivement dans le monde entier, l'orientation générale des recherches sur le paludisme a parfois varié. Au début, on se préoccupait surtout des problèmes techniques touchant à l'application des insecticides à action rémanente, à la mise au point de diverses préparations insecticides utilisables sur les surfaces sorbantes, à l'évaluation de la durée d'activité du dépôt d'insecticide et à la mise au point d'un bon matériel de pulvérisation. Plus tard, l'apparition d'une résistance aux insecticides a conduit à mettre au point des techniques d'évaluation de la sensibilité des vecteurs et à entreprendre des études sur la dynamique du phénomène de résistance.

©SSA

Plus récemment, l'attention s'est portée sur d'autres points : étude quantitative de la transmission, étude de l'épidémiologie du paludisme en voie de disparition, culture de plasmodiums *in vitro,* mise au point de nouvelles techniques immunologiques de dépistage, étude des rapports entre le paludisme humain et le paludisme simien, génétique de la résistance des moustiques aux insecticides, recherche et essai pratique de nouveaux insecticides. Des constatations récentes ont remis à l'ordre du jour le problème de la révision de la systématique des anophèles dont la bionomie accuse, d'un secteur à l'autre de leur aire de dispersion, des différences actuellement inexplicables. On explore actuellement les ressources que les techniques cytogénétiques ou biochimiques pourraient offrir aux taxonomistes pour qui la morphologie à elle seule ne suffit pas à différencier les espèces inconnues.

Le problème de la résistance des parasites du paludisme à quelques-uns de nos médicaments les plus sûrs a provoqué toute une gamme de recherches s'étendant de la biochimie cellulaire à la mise au point de préparations-retard injectables et à de vastes essais sélectifs en laboratoire de divers composés, y compris de quelques antibiotiques insolites.

Les recherches fondamentales menées depuis un quart de siècle dans le domaine du paludisme ont fait faire à nos connaissances un immense bond en avant qui a été marqué, pour ne citer que quelques exemples pris au hasard, par les acquisitions suivantes : découverte des stades tissulaires des parasites du paludisme, découverte des plasmodiums des rongeurs et mise en évidence de leur transmission par les moustiques, constatation de la transmissibilité à l'homme du paludisme des primates, découverte grâce au microscope électronique de la structure complexe des plasmodiums à tous les stades de leur développement, explication du polymorphisme équilibré des hémoglobines anormales et des enzymopathies dans leurs rapports avec le paludisme, observation d'une corrélation entre l'immunité naturelle contre le paludisme et des immunoglobulines spécifiques, établissement de cartes chromosomiques complètes d'une douzaine de vecteurs du paludisme.

L'évolution future du programme de recherches sur le paludisme dépendra de la rapidité avec laquelle on arrivera à se rapprocher du but fixé, c'est-à-dire de l'éradication du paludisme sur toute l'étendue de la planète. Si les insecticides à action rémanente et les antipaludiques de synthèse constituent de puissants moyens d'action, l'expérience montre que leur efficacité est subordonnée à la mise en œuvre de méthodes compliquées qui entraînent souvent des dépenses excessives eu égard aux ressources limitées des pays en voie de développement. L'éradication du paludisme est d'ores et déjà réalisable dans un grand nombre de vastes régions du globe, mais l'éradication à l'échelle mondiale, quoique théoriquement possible, restera hors de notre portée pendant de longues années encore si l'on ne parvient pas à en simplifier la méthodologie. D'où la nécessité d'entreprendre des recherches intensives sur la biologie du vecteur et du parasite ainsi que sur les insecticides, la chimiothérapie et l'immunologie, pour trouver des méthodes plus simples et néanmoins capables de rompre le cycle de transmission du paludisme (O.M.S., 1961, 1962, 1964, 1966).

L'épidémiologie devra être fortement mise à contribution par ceux qui auront pour mission d'élaborer ou d'exécuter les programmes d'éradication en liaison étroite avec les objectifs des services généraux de santé publique. Une étude poussée des avantages socio-économiques résultant du contrôle et de l'éradication des maladies transmissibles permettra de définir en meilleure connaissance de cause les priorités à observer en médecine préventive. L'importance accrue qui sera accordée à l'amélioration des méthodes épidémiologiques dans les dernières phases de l'éradication permettra de renforcer et d'élargir l'appareil de dépistage, éventuellement par le recours à de nouvelles méthodes protozoologiques, immunologiques et électroniques. L'immunologie permettra peut-être aussi de dégager de nouvelles méthodes de protection fondée sur les facteurs de l'immunité humorale et cellulaire.

Les études sur les mécanismes biochimiques et sur la génétique de la résistance des vecteurs du paludisme aux insecticides devraient faciliter l'évaluation de nouveaux imagocides et larvicides à la fois efficaces et sans danger. La tendance à la mise en œuvre conjuguée de divers moyens d'action amènera à poursuivre énergiquement les recherches sur les méthodes biologiques de lutte antivectorielle.

La résistance de certaines souches de plasmodiums aux médicaments risquant fort de prendre une importance grandissante dans des zones déterminées, les études sur l'étendue et la dynamique de la pharmacorésistance sont appelées à jouer un rôle de premier plan. Il faut espérer que les recherches sur la chimiothérapie du paludisme se développeront et seront conduites sur des bases biochimiques plus solides que jusqu'ici. Les études sur le paludisme des animaux seront très précieuses à cet égard, et la mise au point et l'application de méthodes de sélection appropriées ne manqueront pas d'améliorer l'évaluation définitive de nouveaux composés.

On devra s'efforcer, en menant des recherches épidémiologiques et opérationnelles appropriées, de réduire les frais d'organisation des programmes d'éradication du paludisme. Il conviendrait en particulier d'étudier attentivement la possibilité de classer les zones

©SSA

impaludées selon le potentiel fondamental de reproduction du paludisme (étendue du risque de transmission du paludisme) et d'adapter les structures opérationnelles et administratives aux impératifs dictés par la conjoncture locale. De telles études viseront à déterminer les ressources minimum à prévoir en personnel et en fonds pour répondre aux exigences techniques de l'éradication, étant entendu que les valeurs ainsi obtenues devront être interprétées très largement pour tenir compte des erreurs inhérentes à toute extrapolation de ce genre, où l'expérience acquise à la faveur d'une étude restreinte est étendue à un programme couvrant un pays entier. La durée de la phase d'attaque, le mode d'intégration des opérations d'éradication dans les activités des services de santé généraux, la transformation des organismes d'éradication du paludisme en organismes sanitaires polyvalents, la formation à donner au personnel requis pour les diverses activités et d'autres problèmes connexes devront faire l'objet d'investigations approfondies (O.M.S., 1967, 1968).

Une meilleure connaissance de l'écologie humaine est nécessaire pour améliorer les méthodes d'éducation sanitaire et les adapter aux divers types culturels. S'il s'est révélé qu'une bonne information du public garantit le succès de la plupart des opérations d'attaque, il est certain que, dans les phases de consolidation et d'entretien, l'initiative de l'élimination des parasites doit essentiellement venir de la population, de sorte que la réussite ou l'échec des programmes dépendra souvent du niveau d'éducation sanitaire de la population elle-même.

La prise de conscience graduelle des lacunes de nos connaissances a incité les hommes de science à intensifier leurs efforts pour trouver de nouvelles armes contre le parasite et son vecteur. La confiance et l'appui actuellement accordés à la recherche sont des facteurs positifs, mais qui risqueraient d'entraîner des déceptions si l'on attendait des scientifiques qu'ils surmontent la totalité ou la quasi-totalité des obstacles qui freinent les progrès de l'éradication du paludisme. Sans doute un effort scientifique intensif est-il de nature à enrichir précieusement nos moyens d'action, mais l'application opportune et adéquate de ces moyens dépend en définitive de la société et c'est celle-ci qui doit posséder la volonté, les ressources matérielles et les conditions de milieu voulues pour faire des connaissances existantes un instrument d'amélioration de la santé.

SUMMARY

The malaria research programme stimulated and supported by the World Health Organization has been guided by the need for better knowledge of technical problems directly relevant to the eradication of malaria. During the past ten years a total of 259 research projects were assisted by the World Health Organization in fields of parasitology, chemotherapy, entomology, immunology, epidemiology and operational research.

(1) **Parasitology of malaria**

Studies on the host-parasite relationship of plasmodia of birds, rodents and monkeys as well as on human plasmodia have contributed to increasing our knowledge of biochemistry, immunology and especially of chemotherapy of human disease.

Avian parasites have been used during the past 40 years for screening of antimalarial drugs, and rodent and simian plasmodia are now increasingly employed, especially as they can be transmitted by Anopheles. About 20 malaria parasites of monkeys were discovered during the past 10 years but transmission of simian malaria to man in natural conditions has been reported in two cases only although experimental infection through Anopheles was possible. Malaria as a zoonosis is of limited, if any, importance for the global programme of malaria eradication.

There are large gaps in our knowledge of the precise biological adjustment governing the consistently successful malaria infection of some species of Anopheles while other species are poor natural or experimental vectors.

The problem of origin of relapses in *Plasmodium vivax* and *P. malariae* in relation to the presence of exoerythrocytic stages of malaria parasites is not clear and the role of immunity in this respect is now studied using new methods.

The need for developing improved methods of cultivation *in vitro* of malaria parasites became more pressing with the increased interest in immunology of parasitic diseases. Some advance in this field has been made but we are still a long way from obtaining a continuous, long-term culture of either the erythrocytic forms or the tissue stages.

Freeze preservation of protozoa is now of increasing interest and importance due to the need of maintaining the immunological characteristics of a given strain of pathogens for comparative purposes and for future long-term reference.

Improvements in the diagnosis of malaria are urgently needed to increase the reliability and speed of work of microscopists in malaria eradication programmes. The importance of this task may be measured by the fact that the number of blood slides

©SSA

examined every year is estimated at not less than 60 million. A number of studies are in progress using various methods including fluorochromes, fluorescent antibody techniques, electronic scanners or differential centrifugation.

(2) **Epidemiology of malaria**

Many new concepts in epidemiological research are related to the evaluation of the progress of malaria eradication. The adoption of quantitative criteria for the estimation of the interruption of transmission was one of the important gains of this approach.

Mathematical analysis of the dynamics of malaria infection in the community stressed the relative significance of various epidemiological factors and especially that of longevity of the vector. These theoretical considerations were assessed in a few field trials and proved correct in the general way though amenable to changes. Further advances have been made using computer programmed stochastic mathematical model applicable to trials in which both insecticides and drugs are concurrently used.

Problem of imported malaria in countries from which the disease has been eradicated call for stricter measures of prevention. Studies of transfusion malaria reported from several countries, indicated the possibility of improved detection of infected blood donors, using fluorescent antibody technique. An investigation of malaria in pregnancy in Africa established its link with low birth-weight and neo-natal mortality and showed the value of antimalarial drugs given to pregnant mothers.

The role of population mobility and other factors of human ecology in highly endemic areas was defined and indicated the importance of health education in any preventive medicine programme.

(3) **Chemotherapy of malaria**

Much research in the field of chemotherapy was carried out during the past decade with the aim of developing the following drugs : (a) a general protective and curative schizontocidal drug active for several weeks or months after a single dose ; (b) an anti-relapse drug capable of effecting after a single dose or at most a three-day course a radical cure of relapsing *P. vivax* and *P. malariae* infection ; (c) a new drug or compound that can be used for strains resistant to 4-aminoquinolines.

Screening of possible antimalarial compounds was done on avian, rodent and now increasingly on simian malaria. Discoveries of the transmissibility of several simian parasites to man and of experimental infection of gibbons, chimpanzees and of lower monkeys with human plasmodia are of importance in this respect. However, the decisive evaluation of new compounds for treatment of human malaria can be made only on man and this has led to a series of drug trials in the field.

Among more recent studies on the development or application of new drugs, was the assessment of the value of an injectable, repository antimalarial drug, cycloguanil embonate. Studies on human volunteers carried out in the United States of America showed that a single injection protected for several months against induced infections with *P. vivax* or *P. malariae*. There was also evidence of a long protective and suppressive effect against non-resistant strains of *P. falciparum*. Other trials with injectable repository drugs have been carried out with a sulfone derivative (DADDS) administered alone or together with cycloguanil embonate.

A series of new compounds composed of 4-aminoquinolines linked by a side chain with piperazine were tried out in Senegal with promising results, though the duration of their action was less than expected.

A great deal of attention has been devoted during the past few years to studies on the action of sulfones and sulfonamides in malaria infections.

Full assessment of the value of these compounds cannot be made at the present time since there has been a wide range of doses, frequencies of administration and of the immune status of the treated subjects. However certain of them may be of value in treatment of cases due to strains of *P. falciparum* resistant to the 4-aminoquinolines particularly when their action is potentiated by pyrimethamine.

The general problem of resistance of plasmodia to drugs is not new. Within a few years after the large-scale use of proguanil or pyrimethamine reports of drug resistance of human plasmodia to these drugs came from many countries. However, a number of reports from South-East Asia and Brazil indicate that the appearance of resistance of *P. falciparum* to 4-aminoquinolines is a serious matter because it concerns our most reliable drugs.

Much work remains to be done in investigating resistance of malaria parasites to drugs. There is need for better assessment of the geographical distribution of resistance, of its degree and characteristics. For this purpose uniform criteria of drug resistance and of test procedures were adopted.

©SSA

The use of a form of mass drug administration by the distribution of medicated salt has been known for over 15 years, ever since Pinotti introduced it into Brazil. Field trials in various parts of the world have shown the potential value of this method but also its limitations. One of the drawbacks of this method is that the age-groups most heavily infected — infants and small children — receive little or no salt with their daily diet.

Research on antimalarial drugs is a daunting enterprise because success in this field depends on exploiting differences between the metabolism of the infecting organism and that of the host. In malaria both these mechanisms are very complex and largely unknown. It seems that at the present time the best results could be expected from a balanced collaboration between fundamental research on the biochemistry of malaria parasites and large-scale screening programmes carried out by the pharmaceutical industry.

(4) Immunity in relation to malaria infection

Processes of immune response to malaria infection are essentially the same as those occurring under the influence of other biological pathogens. Immunological problems of practical importance related to malaria eradication comprise the detection of malaria infection, differentiation of species and strains, quantitative measurement of the degree of acquired protective immunity in individuals and in populations living in malarious areas and last but not least development of methods of passive or active immunization.

Techniques that have been tried in the laboratory and in the field comprise : complement fixation, agglutination, immunofluorescence and gel precipitation. The specificity of these tests varies considerably and depends greatly on the method of antigen preparation and on the use of standardized methods.

The gel diffusion test may have some advantages in comparison with immunofluorescent tests and permits the study of immuno-globulin fractions of sera.

Much work on transfer of protective antibody and active immunization is now in progress. Attempts at immunizing birds or rodents by means of attenuated parasites were as a whole encouraging but similar studies on monkeys were less successful and any increase of resistance was of short duration.

(5) Entomology of malaria

Research related to entomological aspects of malaria was influenced by three needs : (a) better knowledge of the presence, geographical distribution, degree and other characteristics of resistance to insecticides ; (b) better undertanding of the gonotrophic cycle, behaviour pattern and longevity of several important vectors ; (c) shortcomings of sampling methods for collection of Anopheles.

In every case of resistance in one species the area of the resistant strain is only a part of the geographical distribution of the vector. Many long-continued insecticide spraying programmes have not resulted in the selection of specific resistance and it is obvious that the genes involved are not uniformly distributed. Resistance to DDT is much less common than resistance to dieldrin and HCH ; double resistance to both groups of insecticides constitutes a serious operational obstacle to malaria eradication.

The concept of true physiological resistance to insecticides is quite different from other types of refractory behaviour of malaria vectors so that Anopheles escape the effect of residual insecticide.

A number of studies on the behaviour, biting cycle, age-grading, response to insecticides, etc., are carried out in various countries. Much attention is now given to the use of various mechanical light-traps for collection of mosquitoes to avoid the bias introduced by some of the traditional techniques.

The resistance problem cannot be met simply by hoping to find an ideal insecticide suitable for any type of mosquito control. Alternative approaches to the problem are being explored by various means including chemosterilants. The possibility of biological control using sterile hybrid males produced by crossing members of the *Anopheles gambiae* complex is now contemplated. A mathematical study of probable happenings in the field resulting from the introduction of sterile males into natural breedings places has been completed. The potentialities of various biological methods of control including bacteria, fungal pathogens, certain larvivorous fish, etc. are still in the experimental stage.

While the genetics of insecticide resistance are now reasonably well understood the biochemical mechanism of it is still little known especially with regard to the cyclodiene compounds. Differences in the behaviour pattern of *A. gambiae* reported by various observers in Africa some ten years ago suggested that we may be dealing here not with one species but with a species complex. Studies involving several hundreds of of laboratory crossings by natural mating or artificial insemination showed the existence

©SSA

of five cryptic species that coexist in the same area and still retain their identity, because of a mating barrier.

There is some evidence that other species (*A. punctulatus, A. funestus, A. pseudopunctipennis*) represent also species complexes and studies of this problem are in progress. Thanks to the advances of cytogenetic methods complete maps of salivary gland chromosomes are now available for at least ten species.

(6) **Research in operational methods**

The appearance of widespread and high level of resistance to cyclodiene compounds (dieldrin and HCH) reversed the previous tendency to abandon DDT for other insecticides. It has been recognized that DDT has many virtues including that of relative safety and low cost.

A collaborative scheme for development, evaluation and testing of insecticides was set up by the World Health Organization in 1960. Up to date some 1300 compounds have been tested and the current rate of testing is at the rate of 200 a year, but the present yield of promissing new compounds is relatively small.

Among several types of synthetic organic insecticides tested, two groups — the organo-phosphates and carbamates — are now attracting much attention — several compounds have been brought into use in malaria eradication in special field trials.

Field trials on larvicidal compounds and of insecticide dispersing equipment were carried out in several countries. The operational importance of the standardization and improvement of equipment is obvious as it has a bearing on the quality and economy of malaria eradication operations.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

4. Immunologie du paludisme.

Bray (R.S.) (1965). — *Ann. Soc. belge Méd. trop., 45,* 397.
Brown (K.N.) et Brown (I.N.) (1965). — *Nature, 208,* 1286.
Cohen (S.), McGregor (I.A.) et Carrington (S.P.) (1961). — *Nature, 192,* 733.
Corradetti (A.), 1963). — In : Immunity to Protozoa, Oxford, Blackwell.
Corradetti (A.) et Rigoli (E.) (1963). — *Parassitologia, 5,* 53.
Corradetti (A.), Verolini (F.) et Bucci (A.) (1967). — *Parassitologia, 9.*
Coudert (J.), Garin (J.P.), Ambroise-Thomas (P.) (1966). — *Bull. Soc. Path. exot., 59,* 558
Cox (F.E.G.) (1966). — *Parasitology, 56,* 719.
Cox (F.E.G.) et Voller (A.) (1966). — *Ann. trop. Méd. Parasit., 60,* 3.
Desowitz (R.S.) et Saave (J.J.) (1965). — *Bull. Org. mond. Santé, 32,* 149.
Edozien (J.C.), Gilles (H.M.), Udeozo (I.O.K.) (1962). — *Lancet, 2,* 951.
El Nahal (H.M.S.) et Bray (R.S.) (1966). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 60,* 564.
El Nahal (H.M.S.) (1967). — *Bull. Org. mond. Santé, 37,* 154.
Garin (J.P.), Ambroise-Thomas (P.) et Saliou (P.) (1965). — *Presse méd., 73,* 1847.
Garnham (P.C.C.), Pierce (A.E.) et Roitt (I.) (1963). — Immunity to Protozoa, Oxford, Blackwell.
Hendrickse (R.G.) et Gilles (H.M.) (1963). — *E. Afr. med. J., 40,* 186.
Jérusalem (C.) (1965). — *Fortschr. Med., 83,* 947.
Jérusalem (C.) (1968). — *Z. Tropenmed. Parasit., 19,* 100.
Kibukamusoke (J.W.) (1966). — *W. Afr. med. J., 15,* 213.
Kretschmar (W.) (1962). — *J. Tropenmed. Parasit., 13,* 15 g.
Kretschmar (W.) et Jérusalem (C.) (1963). — *Z. Tropenmed. Parasit., 14,* 279.
Kretschmar (W.) (1964). — *Z. Tropenmed. Parasit., 15,* 386.
Kretschmar (W.) (1965). — *Ann. Soc. belge Méd. trop., 45,* 325.
Kretschmar (W.) et Matthaei (M.D.) (1965). — *Z. Tropenmed. Parasit., 16,* 188.
Kretschmar (W.) (1966). — *Z. Tropenmed. Parasit., 17,* 301.
McFarlane (H.) et Voller (A.) (1966). — *J. trop. Méd. Hyg., 69,* 298.
McGregor (I.A.) et col. (1965). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 59,* 395.
McGregor (I.A.) et col. (1966). — *Nature, 210,* 1384.
Marsden (P.D.), Hutt (M.S.R.) et col. (1965). — *Brit. med. J., 1,* 89.
Marsden (P.D.) et col. (1967). — *Bull. Org. mond. Santé, 36,* 901.
Mattern (P.), Michel (R.), Oudart (J.L.) et Pillot (J.) (1967). — WHO/Mal/67.609 document polycopié), O.M.S., Genève.
O.M.S. (1965). — Comité d'experts de l'Immunologie des Maladies parasitaires, *Sér. Rapp. techni., 315.*
O.M.S. (1968). — Comité d'experts du Paludisme, quatorzième rapport, *Sér. Rapp. techn.* (sous presse), Genève.
Sadun (E.), édit. (1966). — Malaria research. — *Milit. Med., 131,* Suppl. 9.

©SSA

SADUN (E.H.) et col. (1966). — *Milit. Med., 13,* 1250.
SCHINDLER (R.) et VOLLER (A.) (1967). — Serological studies in malaria. — I. *Bull. Org. mond. Santé, 37,* 669.
SPIRA (D.) et ZUCKERMAN (A.) (1966). — *Milit. Med., 131,* Suppl. 1117.
STEIN (B.) et DESOWITZ (R.S.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 30,* 45.
TARGETT (G.A.T.) et VOLLER (A.), 1965). — *Brit. med. J., 2,* 1104.
TRENSZ (F.) et RAAB (Y.) (1965). — *Ann. Biol. clin., 23,* 301 et 589.
TRENSZ (F.) et col. (1967 a). — *Ann. Biol. clin., 25,* 1081.
TRENSZ (F.) et col. (1967 b). — *Bull. Soc. Path. exot., 60,* 128.
TURNER (W.W.) et VOLLER (A.) (1966). — *J. trop. Méd. Hyg., 69,* 99.
VOLLER (A.) et BRAY (R.S.) (1962). — *Proc. Soc. exo. Biol. (N.Y.), 110,* 907.
VOLLER (A.) (1962). — *Bull. Org. mond. Santé, 27,* 283.
VOLLER (A.) et TAFFS (L.F.) (1963). — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg., 57,* 32.
VOLLER (A.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 30,* 343.
VOLLER (A.) (1965). — *Ann. Soc. belge Méd. trop., 45,* 385.
VOLLER (A.) (1966). -- WHO/Mal/66.556 (document polycopié), O.M.S., Genève.
VOLLER (A.), GARNHAM (P.C.C.) et TARGETT (G.A.T. (1966). — *J. trop. Méd. Hyg. 69,* 121.
VOLLER (A.) et SCHINDLER (R.) (1967). — *Bull. Org. mond. Santé, 37* (sous presse).
ZUCKERMAN (A.) (1966). — *Milit. Med., 131,* Suppl. 1201.
ZUCKERMAN (A.), SPIRA (D.) et HAMBURGER (J.) (1967). — *Bull. Org. mond. Santé., 37,* 431.
ZUCKERMAN (A.) (1968). — Immunological aspects of rodent malaria. — Chapitre XI de « Immunity to Parasitic Animals », Jackson, G.J. & Singer, I., editors, New York, Appleton Publ.

5. **Entomologie du paludisme.**

ABDEL-MALEK (A.A.) (1963). — *Bull. Org. mond. Santé, 30,* 137.
ABDEL-MALEK (A.A.) et ABDEL-MALEK (M.A.) (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 968.
ADAM (J.P.) (1965). — *Bull. Org. mond. Santé, 32,* 598.
BAY (E.C.) (1967). — *Chronique O.M.S., 21,* 415.
BERTRAM (D.S.) (1964). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 58,* 295.
BRADY (J.) (1963). — *Bull. Org. mond. Santé, 29,* 147.
BRAY (R.S.) et GARNHAM (P.C.C.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 143.
BROWN (A.W.A.) (1958). — *Org. mond. Santé, Sér. Monographies, 38,* Genève.
BROWN (A.W.A.) (1963). — *Bull. Org. mond. Santé, 29,* Suppl. 41.
BRUCE-CHWATT (L.J.), GARRETT-JONES (C.) et WEITZ (B.) (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 405.
BUSVINE (J.R.) (1953). — *Bull. Org. mond. Santé, 29,* Suppl. 31.
CHAUVET (G.) et col. (1964). — *Méd. Trop., 24,* 27.
COLUZZI (M.) (1964 a). — *Riv. Malar., 43,* 197.
COLUZZI (M.) (1964 b). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 441.
COLUZZI (M.) (1966). — *Rend. Accad. naz. Lincei, 40,* 671.
COLUZZI (M.) et SABATINI (A.) (1967). — *Parassitol., 9,* 73.
DAVIDSON (G.) (1962). — *Nature, 196,* 907.
DAVIDSON (G.) et JACKSON (C.E.) (1962). — *Bull. Org. Santé, 27,* 303.
DAVIDSON (G.) et MASON (G.F.) (1963). — *Ann. Rev. Ent., 8,* 177.
DAVIDSON (G.) (1964 a). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 625.
DAVIDSON (G.) (1964 b). — *Riv. Malar., 43,* 167.
DAVIDSON (G.) (1967). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 61,* 454.
DAVIDSON (G.) et col. (1967). — The *Anopheles gambiae complex.* — Wright, J.W. & Pal, R. Editors. Genetics of insect vectors of disease. Elsevier Publ. Co. Amsterdam, 211.
DAVIDSON (G.) et CUELLAR (C.B.) (1967). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd., 61,* 453.
DETINOVA (T.S.) (1962). — Méthodes à appliquer pour classer par groupes d'âge les diptères présentant une importance médicale, notamment certains vecteurs du paludisme. — *Org. mond. Santé, Sér. Monographies, 47.*
DETINOVA (T.S.) et GILLIES (M.T.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 30.* 23.
FRIZZI (G.) (1959). — *Sympt. Genet., 6,* 394.
GARRETT-JONES (C.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 30,* 291.
GARRETT-JONES (C.) et GRAB (B.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 71.
GILLIES (M.T.) (1954). — *Ann. trop. Méd. Parasit., 48,* 58.
GILLIES (M.T.) et WILKES (T.J.) (1962). — *Ann. trop. Méd. Parasit., 57,* 204.
GILLIES (M.T.) 1964). — *Nature, 203,* 852.
HAMON (J.), CHAUVET (G.) et THELIN (L.) (1961). — *Bull. Org. mond. Santé, 24,* 437.
HAMON (J.) (1963). — *Bull. Org. mond. Santé, 28,* 83.
HAMON (J.) et GARRETT-JONES (C.) (1963). — *Bull. Org. mond. Santé, 28,* 1.
HAMON (J.) (1963). — *Bull. Org. mond. Santé, 29,* Suppl. 115.

©SSA

HAMON (J.) et col. (1964). — *Bull. Soc. Path. exot., 57,* 5, 1133.
HAMON (J.) et col. (1968). — *Méd. trop., 28,* 521.
HOLSTEIN (M.H.) (1954). — Biologie de *A. gambiae. Org. mond. Santé, Sér. Monographies,* n° 7, Genève.
KUHLOW (F.), (1962). — *Zeitschr. Tropenmed. Parasit., 13,* 442.
MICKS (D.W.) et col. (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 181.
MICKS (D.W.) et col. (1967). — *Bull. Org. mond. Santé, 36,* 309.
MUIRHEAD-THOMSON (R.C.) (1960). — *Bull. Org. mond. Santé, 22,* 721.
OMER (S.M.) et CLOUDSLEY-THOMPSON (J.L.) (1968). — *Nature, 217,* 829.
O.M.S. et Lister Institute (1960). — *Bull. Org. mond. Santé, 22,* 685.
O.M.S. (1962). — Comité d'experts des Insecticides, douzième rapport, *Sér. Rapp. techn., 227.*
O.M.S. (1963 a). — Séminaire sur la Lutte contre les vecteurs. — *Bull. Org. mond. Santé, 29,* Suppl.
O.M.S. (1963 b). — Comité d'experts des Insecticides, treizième rapport, *Sér. Rapp. techn., 265.*
O.M.S. (1964). — Comité d'experts du Paludisme, onzième rapport, *Sér. Rapp. techn., 291.*
O.M.S. (1967). — Comité d'experts des Insecticides, seizième rapport, *Sér. Rapp. techn, 356.*
PATERSON (H.E.) (1963). — *S. Afr. J. med. Sci., 28,* 33.
PATERSON (H.E.) (1964). — *Bull. Org. mond. Santé, 31,* 635.
PATERSON (H.E.), PATERSON (J.S.) et VAN EEDEN (G.J.) (1963). — *Med. Proc., 9,* 414.
PATERSON (H.E.) (1964 a). — *Riv. Malar., 43,* 191.
QURAISHI (M.S.), FAGHIH (M.A.) et ESGHI (N.) (1966). — *Journ. Econ. Entom., 59,* 50.
SLOOFF (R.) (1964). — Observations on the effect of residual DDT house spraying on *A. punctulatus* group. Leyden, Syhoff.
VALENTINO (L.) et BRUNO-SMIRAGLIA (G.) (1965). — *Riv. Malar., 44,* 197.
WRIGHT (J.W.) et PAL (R.) (Editeurs) (1967). — Genetics of insect vectors of disease, Elsevier Pub. Co., Amsterdam.

6. **Recherches opérationnelles.**

COZ (J.) et HAMON (J.) (1963). — *Entom. Med., 1,* 27.
COZ (J.) et HAMON (J.) (1964). — *Riv. Malar., 43,* 233.
COZ (J.) et col. (1965). — *Bull. Org. mond. Santé, 33,* 435.
FOLL (C.V.), PANT (C.P.) et LIETAERT (P.E.) (1965). — *Bull. Org. mond. Santé, 32,* 531.
FOLL (C.V.) et PANT (C.P.) (1966). — *Bull. Org. mond. Santé, 34,* 395.
HAMON (J.) et MOUCHET (J.) (1961). — *Riv. Malar., 40,* 219.
HAMON (J.) et col. (1963). — *Bull. Soc. Path. exot., 56,* 933.
MACDONALD (G.), CUELLAR (C.B.) et FOLL (C.V.) (1968). — *Bull. Org. mond. Santé, 38,* 743.
MULLA (M.S.), METCALF (R.G.) et GEIB (A.F.) (1966). — *Mosquito News, 26,* 3.
NAJERA (J.A.) et col. (1967). — *Bull. Org. mond. Santé, 36,* 913.
Organisation mondiale de la Santé (1964). — Lutte contre les vecteurs et résistance aux insecticides — dans : Le programme de recherches médicales de l'Organisation mondiale de la Santé, 1958-1963. Rapport du Directeur général, Genève.
O.M.S. (1966). — Matériel de lutte contre les vecteurs, Genève.
O.M.S. (1967). — Sécurité d'emploi des pesticides en santé publique, seizième rapport du Comité O.M.S. d'experts des Insecticides. — *Org. mond. Santé, Rapp. techn., 356,* Genève.
O.M.S. (1968). — Comité O.M.S. d'experts du Paludisme, quatorzième rapport. *Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn., 382,* Genève.
SERVICE (M.W.) (1964). — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg., 58,* 72.
SLOOF (R.) (1964). — Observations on the effect of residual DDT house spraying on the behaviour and mortality of *A. punctulatus* groups, Leyden.

7. **Références générales.**

O.M.S. (1961). — Comité d'experts du Paludisme, huitième rapport, *Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn., 205.*
O.M.S. (1962). — Comité d'experts du Paludisme, neuvième rapport, *Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn., 243.*
O.M.S. (1964). — Comité d'experts du Paludisme, dixième rapport, *Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn., 272.*
O.M.S. (1966). — Comité d'experts du Paludisme, douzième rapport, *Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn., 324.*
O.M.S. (1967). — Troisième rapport sur la situation sanitaire dans le monde. *Actes Off. Org. mond. Santé, 155,* Genève.
O.M.S. (1968). — Comité d'experts du Paludisme, quatorzième rapport, *Org. mond. Santé, Sér. Rapp. techn., 382.*

©SSA

LA MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE A FÈS

EN 1966-1967 (*)

II. - L'épidémie de Fès

A - MORBIDITE ET MORTALITE

par

R. FAUCON (1), N. HALATCHEV (2), P. ZANNOTTI (3)
M. LEFEVRE (4), M. MENARD (5) et J. MILLAN (5)
avec la collaboration technique de J.-J. FLOUR (6)

GÉNÉRALITÉS

I. - Le cadre

Fès, ancienne capitale du Maghreb-el-Aqça, vieille de plus de 11 siècles, magnifiquement située « au débouché de l'immense plaine du Saîs, dans un étroit vallon bordé de collines, arrosé de sources nombreuses et abondantes » (M. de PÉRIGNY : « Fès, capitale du Nord »), groupe actuellement 330.000 habitants environ. Ville riche, ville traditionnelle, ville-phare par son université islamique, la Qaraouiyine, Fès reste toujours, malgré Rabat, capitale officielle, malgré Casablanca, capitale commerciale, la vraie Capitale. La population fassie, élégante, fière, cultivée, donne au Maroc une grande partie de son élite intellectuelle et ses plus habiles commerçants.

Aujourd'hui, Fès se présente comme une ville-jumelle, avec sa vieille ville entourée de remparts et sa ville nouvelle de conception européenne. En fait, la vieille ville comprend deux parties distinctes encore, par leur mode de vie, leur activité, leurs habitants : Fès-el-Djedid, la « ville neuve », et Fès-el-Bali, la « ville ancienne », qui reste la véritable Médina. Autour de la vieille ville et de la ville nouvelle, se sont greffés les inévitables bidonvilles habités par une population mouvante et indisciplinée, attirée par l'éclat de la cité. Par contre, dans la plaine environnante, la population, essentiellement berbère, fort robuste, de mœurs simples, de caractère doux, reste dans ses hameaux souvent d'aspect très pauvre et ne se mêle pas aux brillants fassis dont elle se méfie ; ces « blédards » ne viennent à Fès que dans les grandes occasions, à savoir la vente des récoltes et certaines festivités traditionnelles religieuses, ou encore pour consulter le Médecin.

(*) Cf. *Médecine tropicale*, 1969, 29, pp 151-160.

(1) Médecin en chef de 1re classe (R.), Bactériologiste des Hôpitaux des Armées, Expert de l'OMS.
(2) Médecin Chef de l'Hôpital Ibn-el-Khatib, Fès.
(3) Directeur du Bureau Municipal d'Hygiène, Fès.
(4) Médecin de 1re classe, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.
(5) Médecin de 2e classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(6) Adjudant-chef, Technicien de Laboratoire.

©SSA

L'infrastructure sanitaire de Fès est en effet relativement riche. Elle comprend 2 hôpitaux principaux de 600 lits environ chacun et 3 hôpitaux secondaires groupant au total 300 lits ; elle comprend aussi des Services de Prévention Urbaine (S.P.U.) qui quadrillent correctement la ville : celle-ci est divisée en 5 circonscriptions centrées chacune sur un Centre de Santé Urbain (C.S.U.) où travaillent à plein temps 1 ou 2 Médecins ; chaque circonscription est divisée en 3 secteurs, chacun devant être sous la surveillance d'un Dispensaire Urbain (D.U.) dirigé par un Infirmier diplômé d'Etat : actuellement, 10 D.U. sont déjà en fonctionnement, 2 sont en construction et les 3 autres prévus pour 1975. Enfin, il faut ajouter un Bureau Municipal d'Hygiène (B.M.H.) et un Service d'Hygiène Scolaire (S.H.S.). Les S.P.U., le B.M.H. et le S.H.S. sont sous la haute responsabilité d'un même Médecin Chef qui orchestre harmonieusement leur fonctionnement.

II. - **Organisation de la lutte contre l'épidémie**

A la suite de l'extension de l'épidémie, qui est restée d'ailleurs presque purement urbaine, les services réservés à l'hospitalisation des malades contagieux se sont rapidement avérés insuffisants. D'autre part, pour centraliser tous les examens de laboratoire et pour instaurer une thérapeutique systématisée efficace et aussi simple que possible, il a été décidé qu'un des deux hôpitaux principaux serait entièrement neutralisé pour faire face à l'attaque de la maladie. L'hôpital Ibn-el-Khatib a ainsi fonctionné comme « Hôpital de la méningite » du 15 décembre 1966 jusqu'au début du mois de mai 1967. Il a été divisé en 4 sortes de services techniques distincts : Service d'Admission, Services de Traitement d'urgence (hommes et femmes), Service de Convalescence, Laboratoire.

a. — Service d'admission :

En principe, tout malade pour lequel le diagnostic de méningite cérébrospinale était porté ou envisagé était évacué sur cet Hôpital. Ces malades étaient adressés soit par les Médecins privés (rarement), soit par des Services de Triage instaurés dans les C.S.U. ; exceptionnellement, certains malades arrivaient directement à l'Hôpital, transportés par leur famille. Le Service d'Admission, qui fonctionnait bien entendu nuit et jour sans interruption, était chargé :

- d'examiner les malades candidats à l'hospitalisation, et de trier ceux qui présentaient un syndrome méningé ;
- de pratiquer sur tout malade cliniquement suspect une ponction lombaire : le liquide céphalorachidien ainsi prélevé était *immédiatement* transporté au Laboratoire, distant de quelques mètres seulement, où l'ensemencement était *immédiatement* pratiqué ;
- de diriger les malades ainsi ponctionnés sur les divers Services de Traitement.

b. — Services de Traitement d'urgence :

Les malades étaient couchés et recevaient, au plus tard dans l'heure qui suivait leur admission, un traitement standard : Sulfamide moyen ou long retard + chloramphénicol. Ce traitement était éventuellement complété, par suite des exigences cliniques de chaque malade, ou modifié d'après les résultats donnés par le Laboratoire. *Tous les malades étaient ainsi considérés comme des urgences.* En moyenne, la durée d'un séjour dans ces services était de 5 jours.

©SSA

c. — SERVICE DE CONVALESCENCE :

Dès que les malades amorçaient leur rétablissement, ils étaient dirigés sur le Service de Convalescence où le traitement était éventuellement poursuivi selon les directives données par les Médecins responsables des Services précédents. L'exeat du malade cliniquement guéri était signé en moyenne après un nouveau séjour de 4 jours dans ce Service.

d. — LABORATOIRE :

A partir du 15 décembre 1967, la quasi-totalité de son activité consistait en l'examen bactériologique des liquides céphalorachidiens adressés par le Service d'Admission et éventuellement par les Services de Traitement ou de Convalescence. A partir du 25 décembre 1966 et jusqu'au 31 mars 1967, grâce à l'arrivée de l'équipe de Bactériologistes envoyée par le Gouvernement français sur la demande du Gouvernement marocain, le Laboratoire a fonctionné nuit et jour, un Bactériologiste étant toujours de garde en dehors des heures ouvrables théoriques. Nous verrons ultérieurement la technique utilisée pour effectuer ces examens systématiques des liquides céphalorachidiens.

Nous pouvons logiquement penser que, pendant le laps de temps pour lequel nous avons fait porter notre étude, à savoir de juin 1966 à mai 1967 inclus, la quasi-totalité des malades atteints de méningite cérébrospinale dans la ville de Fès ont été hospitalisés à l'Hôpital Ibn-el-Khatib. Le nombre de ces malades pendant cette période a été de 2.151. 71 autres malades reçus par cet Hôpital provenaient de petites villes ou agglomérations voisines. C'est donc 2.222 malades qui ont été hospitalisés pendant la période considérée.

La morbidité globale pour la ville de Fès a été d'environ 6,5 p. 1.000.

MORBIDITÉ

I. - Répartition des malades

A partir du 25 décembre 1966, tous les malades admis pour un syndrome méningé ont eu un examen bactériologique du liquide céphalorachidien, sauf 2 : le premier, en février, nourrisson de 10 mois, dont la mère s'est opposée à la ponction lombaire et qu'elle a retiré de l'Hôpital le soir même de son admission; le deuxième, en avril, enfant de 6 ans décédé dans les minutes qui ont suivi l'admission et dont les parents ont refusé la ponction *post-mortem*.

Par contre, avant le 25 décembre 1966, les examens du liquide céphalorachidien des malades méningitiques n'étaient pas toujours demandés au Laboratoire et 118 malades ont été ainsi déclarés atteints de méningite méningococcique sur le simple examen clinique.

2.102 malades, soit 94,60 p. 100, ont donc eu au moins un examen bactériologique du liquide céphalorachidien. Pour 1.570 d'entre eux, l'étiologie bactérienne de l'affection a pu être confirmée. Un tel diagnostic étiologique n'a pas pu être porté chez les 532 autres malades, malgré des examens répétés.

Nos 2.222 malades peuvent donc se grouper en 3 catégories :

— examen bactériologique positif	1.570,	soit 70,65 p. 100
dont :		
— étiologie méningococcique	1.493	
— autre étiologie bactérienne	77	
— examen bactériologique négatif	532,	soit 23,94 p. 100
— examen non fait	120,	soit 5,40 p. 100

©SSA

Avant d'envisager chacune de ces catégories en particulier, nous établirons une répartition globale des malades en les classant d'une part par groupe d'âge et par sexe, d'autre part d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien. La grande majorité de ces 2.222 malades étant des malades ménin-gococciques confirmés, les différents pourcentages que nous rapportons ci-après sont le reflet de ceux que nous trouverons lorsque nous étudierons nos malades méningococciques. Aussi ne ferons-nous ici aucun commentaire et nous conten-terons-nous de rapporter la répartition de nos malades sous forme de tableaux.

Les malades ont donc été répartis, d'une part par groupe d'âge et par sexe. 4 groupes d'âge ont été distingués, correspondant à 4 étapes de la vie sociale : moins de 1 an (nourrisson), 1-5 ans (âge préscolaire), 5-15 ans (âge scolaire), plus de 15 ans (adultes). Cette répartition fait l'objet du tableau n° 1.

TABLEAU N° 1

Répartition des malades par groupes d'âge et par sexe

Age	Sexe	Cas					
		Nombre	P. 100 (1)	Total	P. 100 (2)	P. 100 (3)	
— 1 an	M	78	6,66	126	61,90	3,51	5,67
	F	48	4,56		38,09	2,16	
1-5 ans	M	362	30,91	664	54,51	16,29	29,88
	F	302	28,73		45,48	13,59	
5-15 ans	M	581	49,61	1.170	49,65	26,14	52,64
	F	589	56,04		50,34	26,50	
+ 15 ans .	M	150	12,80	262	57,25	6,75	11,79
	F	112	10,65		42,74	5,04	
Total	M	1.171		2.222		52,70	
	F	1.051				47,29	

(1) Calculé sur le total des cas pour chaque sexe.
(2) Calculé sur le total des cas pour chaque groupe d'âge.
(3) Calculé sur le total général.

D'autre part, pour répartir les malades d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien, nous avons classé ces liquides en 3 catégories : clairs, troubles (louches, opalescents, troubles, purulents), hématiques (étant bien entendu que, de ces derniers, sont exclus les liquides souillés de sang par suite de la ponction accidentelle d'un vaisseau). Lorsqu'il y a eu plusieurs ponctions lombaires, le malade a été classé dans la catégorie à laquelle appar-tenait son liquide céphalorachidien au moment où le diagnostic bactériologique a pu être porté. Si ce diagnostic est resté négatif, le malade a été classé parmi

TABLEAU N° 2

Répartition des malades d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien

L. C. R.	Cas	
	Nombre	P. 100
Clairs	210	9,45
Troubles	1.970	88,65
Hématiques	42	1,89

©SSA

les malades à liquide clair, si le liquide est resté clair au cours des différentes ponctions ; parmi les malades à liquide trouble ou hématique, si le liquide s'est ainsi modifié ultérieurement. La répartition des malades d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien fait l'objet du tableau n° 2.

a. — MALADES DONT L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN A ÉTÉ POSITIF.

Pour des raisons matérielles faciles à comprendre, il n'a pas été possible d'ensemencer tous les liquides céphalorachidiens sur une gamme de milieux d'isolement permettant de couvrir toutes les exigences des bactéries que l'on peut y rencontrer. Le but poursuivi a été essentiellement la mise en évidence et l'étude des méningocoques et, si certains milieux particuliers (milieux au sang par exemple) ont été parfois ensemencés, c'était sur le vu d'un résultat d'examen direct ou d'une notification clinique dûment exprimée par un médecin traitant. Aussi, la découverte de bactéries autres que *Neisseria meningitidis* n'a pu être que fortuite dans la grande majorité des cas.

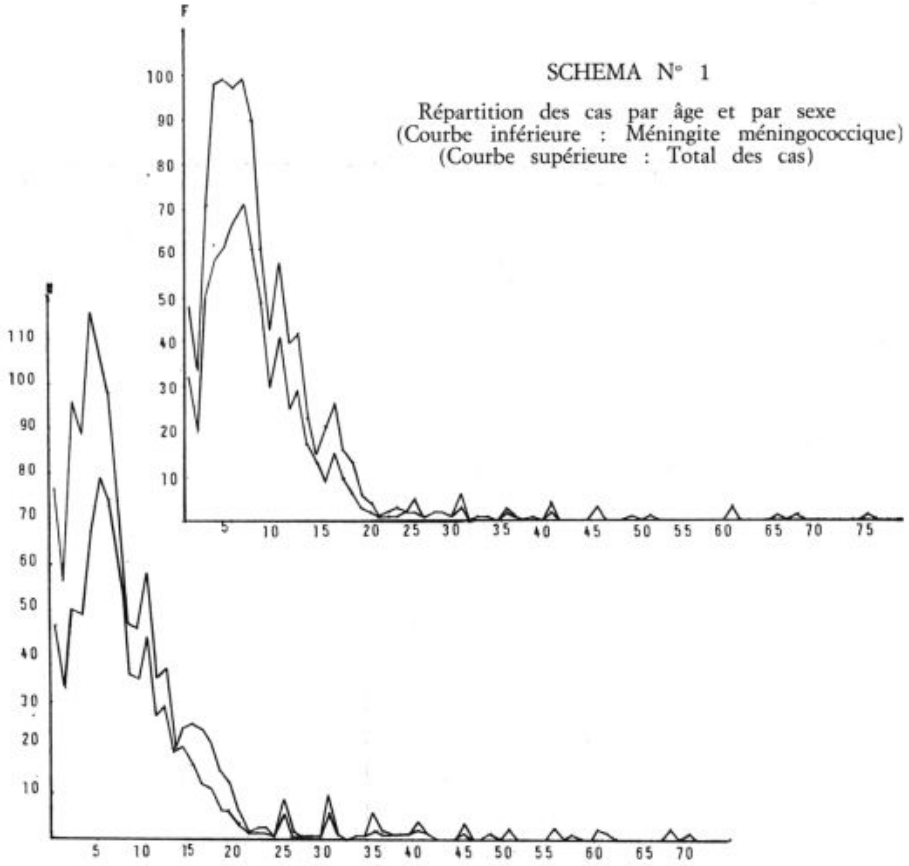
Pour 1.570 malades, un diagnostic étiologique bactériologique confirmé a pu être porté : dans 1.493 cas, le méningocoque était en cause ; dans 77 cas, il s'agissait d'une autre bactérie.

1. — *Etiologie méningococcique :*

1.493 malades ont présenté, au moins à un examen, *N. meningitidis* dans le liquide céphalorachidien. 1.485 à l'exclusion de tout autre germe pouvant

SCHEMA N° 1

Répartition des cas par âge et par sexe
(Courbe inférieure : Méningite méningococcique)
(Courbe supérieure : Total des cas)

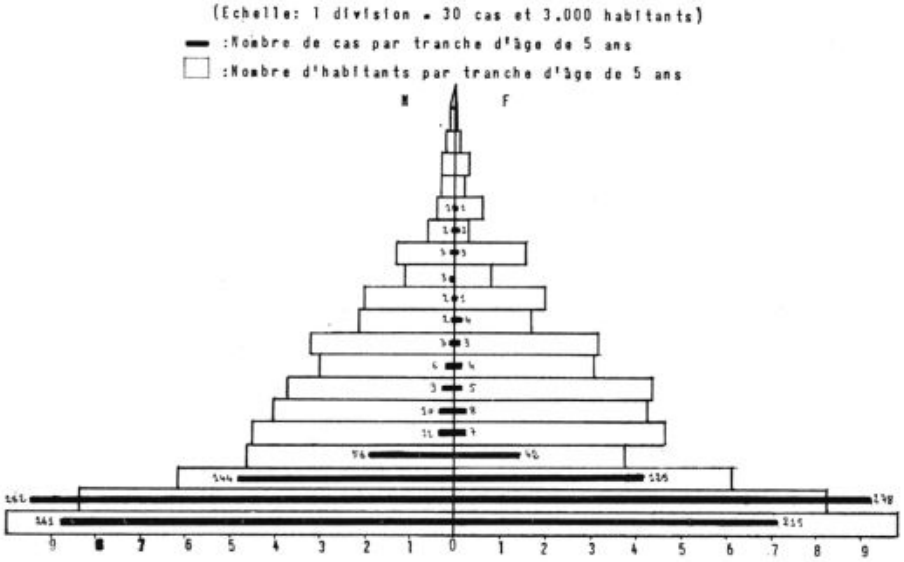


©SSA

être en l'occurence considéré comme pathogène, 8 en association avec une *Moraxella*. 67,19 p. 100 de nos malades ont donc fait la preuve bactériologique de leur atteinte méningococcique. Nous les étudierons en les répartissant suivant les mêmes critères indiqués précédemment.

• *Répartition par âge et par sexe.* — Elle fait l'objet des schémas n° 1 et n° 2 et du tableau n° 3. La répartition par groupes d'âge de la population de Fès est la suivante :

moins de 1 an	2,35 p. 100
1-5 ans	16,77 p. 100
5-15 ans	22,92 p. 100
plus de 15 ans	57,94 p. 100



SCHEMA N° 2

Répartition des cas de méningite méningococcique par âge et par sexe par rapport à la pyramide des âges des habitants de Fès

Si nous rapportons les pourcentages des cas observés par groupe d'âge à la répartition ci-dessus, nous constatons que la fréquence de la maladie est sensiblement la même dans les 3 tranches de l'enfance, avec une légère prédominance pour le groupe d'âge correspondant à l'âge scolaire et une moindre résistance des nourrissons de moins d'un an par rapport aux enfants de la tranche d'âge au-dessus. Par contre, les adultes sont beaucoup moins touchés. En face de la maladie, on peut donc dire que la population de Fès a présenté 2 groupes bien distincts : l'un de moins de 15 ans, sensible au méningocoque, l'autre de plus de 15 ans, beaucoup plus résistant, la maladie y ayant fait, toutes proportions gardées, 10 fois moins de victimes que dans le précédent.

La répartition par sexe de la population de Fès est la suivante :

Sexe masculin	49,94 p. 100
Sexe féminin	50,05 p. 100

Nos malades méningococciques appartiennent pour 53,24 p. 100 au sexe masculin et pour 46,75 p. 100 au sexe féminin. La comparaison avec la

©SSA

TABLEAU N° 3

Répartition des malades méningococciques par groupe d'âge et par sexe

Age	Sexe	Cas					
		Nombre	P. 100 (1)	Total	P. 100 (2)	P. 100 ((3)	
— 1 an	M	48	6,03	80	60,00	3,21	5,35
	F	32	4,58		40,00	2,14	
1-5 ans	M	213	26,79	396	53,78	14,26	26,52
	F	183	26,21		46,21	12,25	
5-15 ans	M	426	53,58	829	51,38	28,53	55,52
	F	403	57,73		48,61	26,99	
+ 15 ans ..	M	108	13,58	188	57,44	7,23	12,59
	F	80	11,46		42,55	5,35	
Total	M	795		1.493		53,24	
	F	698				46,75	

(1) Calculé sur le total des cas pour chaque sexe.
(2) Calculé sur le total des cas pour chaque groupe d'âge.
(3) Calculé sur le total général.

répartition ci-dessus montre que la différence est significative et que la maladie a donc fait plus de victimes chez les hommes que chez les femmes. En réalité, cette différence n'est significative que dans le groupe « plus de 15 ans ». La répartition par sexe permet donc encore de bien distinguer en face de la maladie les deux groupes définis plus haut : moins de 15 ans et plus de 15 ans. Dans le 1er groupe, les sexes sont égaux devant la maladie ; dans le 2e groupe, les hommes sont plus fréquemment touchés que les femmes.

• *Répartition d'après l'aspect macroscopique et les résultats de l'examen bactériologique du liquide céphalorachidien.* — Elle fait l'objet des tableaux n° 4 et n° 5.

TABLEAU N° 4

Répartition des malades méningococciques d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien

L. C. R.	Cas	
	Nombre	P. 100
Clairs	122	8,17
Troubles	1.348	90,28
Hématiques	23	1,54

Il est important de noter que plus de 8 p. 100 de ces liquides céphalorachidiens — *dans lesquels la présence du méningocoque a été démontrée* — étaient des liquides clairs. Il faut insister, comme l'a déjà fait LAPEYSSONNIE (5), sur le « piège » présenté par ces liquides clairs que l'on a encore trop tendance à attribuer à une affection autre que la méningococcie et, en particulier, à considérer comme une simple réaction méningée d'une maladie infectieuse telle que la grippe, la rougeole, les oreillons, le paludisme, etc., maladie que le sujet méningococcique d'ailleurs peut, en outre, présenter... Seule la bactériologie peut alors apporter la preuve de l'étiologie méningococcique du

©SSA

syndrome méningé. Si l'étude bactériologique du liquide céphalorachidien ne peut être faite, il faut considérer ces malades, compte tenu du contexte épidémiologique, comme des malades méningococciques et les traiter comme tels.

Trois éventualités peuvent se produire, qui permettent de poser un diagnostic bactériologique de méningocoque : examen direct (ED) et culture (C) positifs, examen direct négatif et culture positive, examen direct positif et culture négative. Les causes d'erreur pouvant exister dans cette dernière éventualité sont très minimes, surtout en période épidémique, quand on a à faire à des microscopistes avertis ; elles peuvent donc être négligées. D'après cette distinction, nos malades se répartissent comme il est indiqué dans le tableau n° 5.

TABLEAU N° 5

Répartition des malades méningococciques d'après l'aspect macroscopique et les résultats de l'examen bactériologique du liquide céphalorachidien

L. C. R.	ED + C +		ED — C +		ED + C —	
	Nombre	P. 100	Nombre	P. 100	Nombre	P. 100
Clairs	16	13,11	103	84,42	3	2,45
Troubles	749	55,56	376	27,89	223	16,54
Hématiques	5	21,73	13	56,52	5	21,73
Total	770	51,57	492	32,95	231	15,47

Ces chiffres nous permettent de faire une double constatation :

— La culture du liquide céphalorachidien permet de « récupérer » près de 33 p. 100 des malades que laisse passer l'examen direct. Et il faut préciser que ces examens directs étaient effectués par des microscopistes très entraînés. La culture des liquides céphalorachidiens s'avère donc *comme un moment indispensable du diagnostic étiologique.* Et surtout, il n'est pas permis de conclure sur un examen direct négatif, quel que soit l'aspect macroscopique du liquide : en effet, parmi nos 122 liquides clairs, 103 (84,42 p. 100) ne montraient aucun germe à l'examen direct, alors que leur culture était positive. Il faut donc s'imposer la culture de tout liquide clair, surtout si l'examen direct est négatif. C'est une conclusion sur laquelle l'un de nous a déjà insisté, en rapportant des observations de méningites non méningococciques (3, 4).

— La culture ne permet cependant pas de se libérer de l'examen direct des liquides céphalorachidiens. En effet, 15,47 p. 100 de nos malades avaient un liquide stérile mais présentaient à l'examen direct des diplocoques gram-négatifs ayant l'aspect morphologique des *Neisseria.* Les raisons de cette absence de culture de liquides parfois très riches en germes à l'examen direct peuvent être diverses : malades déjà sous traitement, présence dans le liquide céphalorachidien de « substances antiméningococciques »...

2. — *Autres étiologies bactériennes :*

La preuve bactériologique de l'étiologie non méningococcique de leur affection méningée a pu être apportée chez 77 malades. Les tableaux n° 6, n° 7 et n° 8 montrent l'éventail des germes isolés ainsi que la répartition de ces malades par groupe d'âge et par sexe et d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien.

©SSA

TABLEAU N° 6

Répartition par groupe d'âge et par sexe
des malades relevant d'une étiologie non méningococcique

Age	Sexe	Cas					
		Nombre	P. 100 (1)	Total	P. 100 (2)	P. 100 (3)	
— 1 an	M	9	20,93		75,00	11,68	15,58
	F	3	8,82	12	25,00	3,89	
1-5 ans	M	15	34,88		51,72	19,48	37,66
	F	14	41,17	29	48,27	18,18	
5-15 ans	M	14	32,55		50,00	18,18	36,36
	F	14	41,17	28	50,00	18,18	
+ 15 ans ..	M	5	11,62		62,50	6,49	10,38
	F	3	8,82	8	37,50	3,89	
Total	M	43		77		55,84	
	F	34				44,15	

(1) Calculé sur le total des cas pour chaque sexe.
(2) Calculé sur le total des cas pour chaque groupe d'âge.
(3) Calculé sur le total général.

TABLEAU N° 7

Etiologie bactérienne des malades non méningococciques groupés par âge et par sexe

Sexe	Age	Germes						
		Moraxella (1)	*St. aureus*	*Dipl. pneumoniae*	*Listeria*	*Esch. coli*	*Kleb. pneumoniae*	*Hemoph. influenzae*
M	— 1 an	4		2	1		1	1
	1-5 ans	8	5	2				
	5-15 ans	5	6	3				
	+ 15 ans ...	3	1	1				
	Total	20	12	8	1		1	1
F	— 1 an	2		1				
	1-5 ans	8	2	1	1	2		
	5-15 ans	9	3	1		1		
	+ 15 ans ...	1			1		1	
	Total	20	5	3	2	3	1	
Total ..	— 1 an	6		3	1		1	1
	1-5 ans	16	7	3	1	2		
	5-15 ans	14	9	4		1		
	+ 15 ans ...	4	1	1	1		1	
	Total	40	17	11	3	3	2	1

(1) Non compris 8 souches isolées en association avec un méningocoque.

• *MORAXELLA*

Rappelons qu'outre les 40 souches de *Moraxella* notées dans les tableaux n° 7 et n° 8, nous avons constaté 8 cas d'association de ces germes avec *N. meningitidis*. Ceci porte donc en réalité à 48 le nombre de souches de

©SSA

Moraxella isolées chez nos malades hospitalisés. Nous verrons ultérieurement que 5 autres souches ont été trouvées dans des liquides de ponctions lombaires effectuées *post-mortem*. 53 souches de ces germes ont par conséquent été isolées et ce nombre, relativement élevé, nous a paru justifier une étude plus complète qui sera exposée en son temps.

Notons simplement ici que les *Moraxella* ont été isolées indifféremment dans tous les groupes d'âge et quel que soit le sexe, et que dans 14 cas le liquide était clair. Nous verrons plus tard que ces *Moraxella* appartenaient au groupe II *(M. lwoffi - M. glucidolytica)*. Le fait de ne pas avoir isolé de *Moraxella* du groupe I *(M. lacunata - M. duplex)* peut résulter de ce que les milieux ensemencés ne permettaient pas leur isolement. Rappelons bien que l'isolement de tout autre germe que *N. meningitidis* était un événement fortuit et non provoqué.

• *STAPHYLOCOCCUS*

Nous n'avons retenu que les souches de staphylocoques mannitol-positives et coagulase-positives, isolées par ailleurs en culture pure au cours de la première ponction lombaire. Il s'agissait toujours de *S. aureus*.

Dans un cas, le liquide céphalorachidien était clair et dans un autre cas hématique.

• *DIPLOCOCCUS PNEUMONIAE*

11 fois, le pneumocoque a été isolé dans tous les groupes d'âge et quel que soit le sexe. L'examen direct a toujours permis d'en faire le diagnostic et d'orienter ainsi la culture. Le milieu de Mueller-Hinton additionné de sang s'est révélé être un excellent milieu d'isolement.

• AUTRES GERMES

— Trois souches de *Listeria* ont été isolées, une chez un garçon de quelques mois, les deux autres chez des malades de sexe féminin, une enfant de 2 ans et une femme adulte enceinte de 3 mois dont le liquide céphalorachidien était hématique. Cette malade a guéri, mais nous ne savons pas ce qu'il est advenu de sa grossesse.

— Comme entérobactéries, nous n'avons isolé que 3 souches d'*Escherichia coli* chez des enfants entre 2 et 7 ans et 2 souches de *Klebsiella pneumoniae* chez un garçon de 6 mois et chez une femme adulte atteinte par ailleurs d'une infection urinaire non précisée bactériologiquement.

TABLEAU N° 8

Etiologie bactérienne des malades non méningococciques groupés d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien

L. C. R.	Germes							Cas	
	Moraxella (1)	*St. aureus*	*Dipl. pneumoniae*	*Listeria*	*Esch. coli*	*Kleb. pneumoniae*	*Hemo. influenzae*	Total	P. 100
Clairs	14	1						15	19,48
Troubles ...	26	15	11	2	3	2	1	60	77,92
Hématiques .		1		1				2	2,59
Total	40	17	11	3	3	2	1	77	

(1) Non compris 8 souches isolées en association avec un méningocoque.

©SSA

— Enfin, nous avons observé un cas de méningite à *Hemophilus influenzae* chez un garçon de 9 mois qui a guéri. La constatation à l'examen direct de très rares éléments suspects nous avait amenés à cultiver le liquide céphalo-rachidien sur un milieu au sang.

b. — MALADES DONT L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN A ÉTÉ NÉGATIF.

Nous avons vu que chez 532 malades hospitalisés avec le diagnostic de méningite cérébrospinale, nous n'avons pas pu obtenir une confirmation bactériologique de leur affection. La répartition de ces malades par groupe d'âge et par sexe et d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien fait l'objet des tableaux n° 9 et n° 10.

TABLEAU N° 9

Répartition par groupe d'âge et par sexe des malades dont l'examen bactériologique du liquide céphalorachidien a été négatif

Age	Sexe	Cas					
		Nombre	P. 100 (1)	Total	P. 100 (2)	P. 100 (3)	
— 1 an	M	18	6,81	30	60,00	3,38	5,63
	F	12	4,47		40,00	2,25	
1-5 ans	M	113	42,80	209	54,06	21,24	39,28
	F	96	35,82		45,93	18,04	
5-15 ans	M	104	39,39	244	42,62	19,54	45,86
	F	140	52,23		57,37	26,31	
+ 15 ans ..	M	29	10,98	49	59,18	5,45	9,21
	F	20	7,46		40,81	3,75	
Total	M	264		532		49,62	
	F	268				50,37	

(1) Calculé sur le total des cas pour chaque sexe.
(2) Calculé sur le total des cas pour chaque groupe d'âge.
(3) Calculé sur le total général.

Comment expliquer ces résultats négatifs ? Il pouvait s'agit tout d'abord de méningites non bactériennes, virales ou parasitaires. Au cours de cette période, il y avait à Fès de nombreux cas de rougeole et d'oreillons, au cours desquels un syndrome méningé peut survenir. Dans le domaine des méningites bactériennes, certains germes pouvaient ne pas cultiver sur les milieux utilisés systématiquement dans le but de révéler un méningocoque, tel par exemple *H. influenzae*. Mais il est vraisemblable que le rôle de ces germes a été minime, de même que celui des affections virales. Aussi est-on amené à penser que ces malades, dont l'examen du liquide céphalorachidien est resté négatif malgré des recherches répétées, étaient en grande majorité des malades méningococciques. D'ailleurs, la répartition de ces malades offre de grandes similitudes avec celle des malades méningococciques bactériologiquement démontrés. L'absence de méningocoques à l'examen direct et surtout à la culture peut s'expliquer, soit parce que l'on a affaire à des malades ayant déjà reçu sulfamides ou antibiotiques, soit parce que l'on se trouve dans un cas où le malade a déjà et avec vigueur réagi contre le méningocoque qui l'attaque, soit encore parce qu'il y a eu faute dans le transport du liquide céphalorachidien (récipient stocké sans précaution et pendant trop longtemps).

©SSA

TABLEAU N° 10

Répartition d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien des malades dont l'examen bactériologique de ce liquide a été négatif

L. C. R.	Cas	
	Nombre	P. 100
Clairs	62	11,65
Troubles	453	85,15
Hématiques	17	3,19

c. — MALADES N'AYANT PAS EU D'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, en début d'épidémie et avant que soient prises des mesures de systématisation dans les modalités d'admission à l'hôpital, de traitement et d'examen bactériologique, un certain nombre de malades n'ont eu aucun examen de leur liquide céphalorachidien, si ce n'est un examen

TABLEAU N° 11

Répartition par groupe d'âge et par sexe des malades n'ayant pas eu d'examen bactériologique du liquide céphalorachidien

Age	Sexe	Cas					
		Nombre	P. 100 (1)	Total	P. 100 (2)	P. 100 (3)	
— 1 an	M	3	4,34	4	75,00	2,50	3,33
	F	1	1,96		25,00	0,83	
1-5 ans	M	21	30,43	30	70,00	17,50	25,00
	F	9	17,64		30,00	7,50	
5-15 ans	M	37	53,62	69	46,37	30,83	57,50
	F	32	62,74		53,61	26,66	
+ 15 ans ..	M	8	11,59	17	47,05	6,66	14,16
	F	9	17,64		52,94	7,50	
Total	M	69		120		57,50	
	F	51				42,50	

(1) Calculé sur le total des cas pour chaque sexe.
(2) Calculé sur le total des cas pour chaque groupe d'âge.
(3) Calculé sur le total général.

TABLEAU N° 12

Répartition d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien des malades n'ayant pas eu d'examen bactériologique de ce liquide

L. C. R.	Cas	
Clairs	11	P. 100
Troubles	109	9,16
Hématiques	0	90,83

©SSA

macroscopique noté sur leur observation médicale. Leur répartition par groupe d'âge et par sexe d'une part, d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien d'autre part, fait l'objet respectivement des tableaux n° 11 et n° 12. Ici aussi, les répartitions sont comparables à celles de nos malades méningococciques, et il est vraisemblable que la grande majorité de ces malades sans examen bactériologique relevaient d'une étiologie méningococcique.

II. - Thérapeutique et durée d'hospitalisation

Tout médecin a des préférences dans les différentes modalités thérapeutiques qui se présentent à lui pour une affection déterminée. Aussi, avant que l'Hôpital Ibn-el-Khatib ne soit entièrement mobilisé pour la lutte contre l'épidémie de méningite, les traitements des malades étaient assez disparates. Dans un même service, d'ailleurs, on pouvait constater différentes sortes de traitements. Cette façon d'agir a rapidement fait la preuve de son inadaptation à lutter contre une épidémie tant soit peu importante. Dès le mois de décembre 1966, un traitement antibactérien standard était instauré, qui facilitait au maximum les tâches de plus en plus lourdes du personnel infirmier. Ce traitement comportait :

— un sulfamide, soit « moyen-retard » (sulfaméthoxypyridazine), soit « long-retard » (sulforméthoxine) ;
— un antibiotique ; après quelques essais d'antibiotiques divers, le chloramphénicol a été retenu.

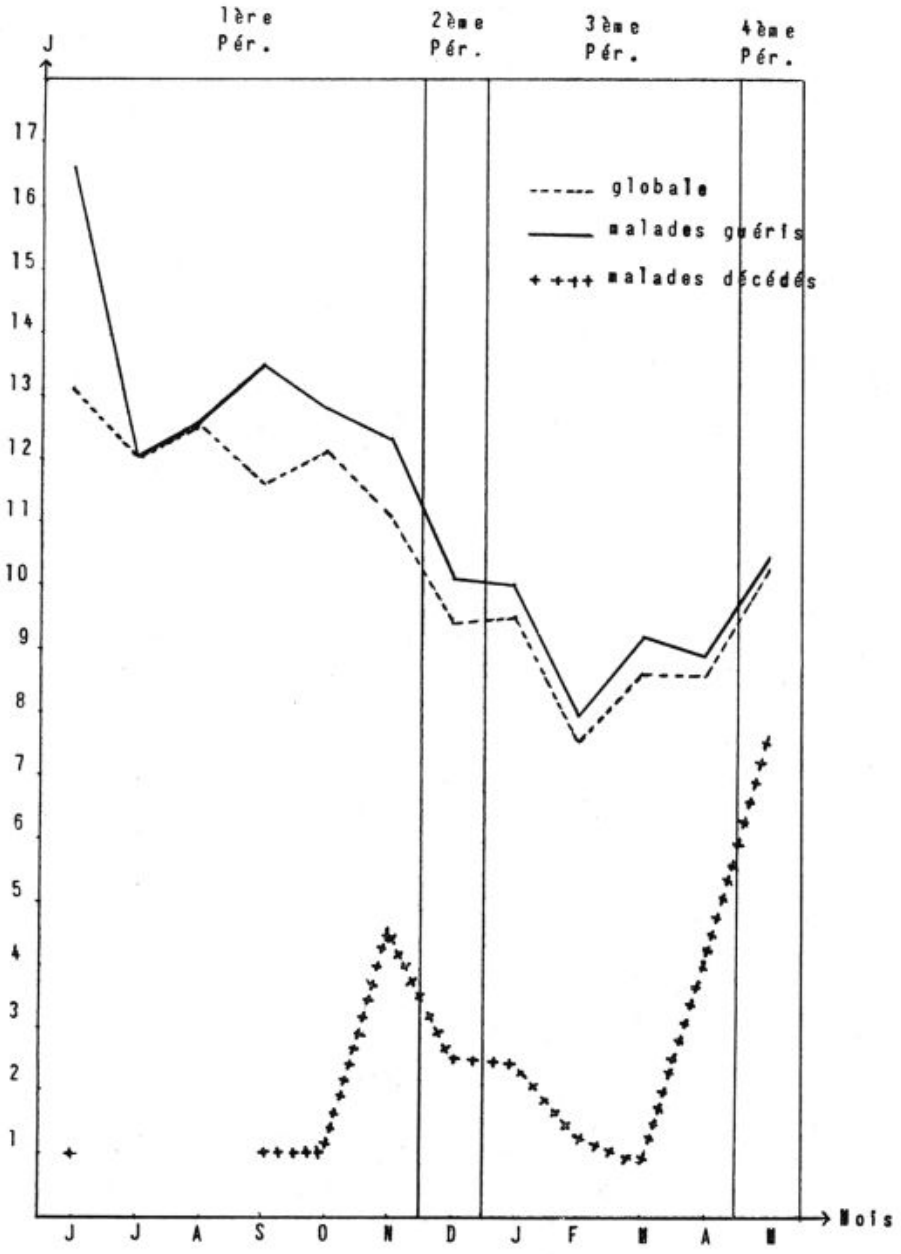
Le sulfamide était administré par voie intramusculaire immédiatement après la ponction lombaire ; la sulforméthoxine n'était injectée qu'une seule fois, la sulfaméthoxypyridazine à deux reprises à 3 jours d'intervalle, lorsque l'état du malade paraissait l'exiger. Pour l'un et l'autre sulfamide, les doses respectées étaient les suivantes : moins d'un an, 0,50 g ; de 1 à 5 ans, 1 g ; de 5 à 15 ans, 1,50 g ; plus de 15 ans, 2 g. Le chloramphénicol était administré par voie buccale ou, si nécessaire, par voie intramusculaire ; par 24 heures, les doses étaient les mêmes que celles du sulfamide. La durée du traitement antibiotique était fonction de l'évolution de la maladie.

Ce traitement, bien entendu, était éventuellement modifié lorsqu'il n'était pas absolument adapté à l'étiologie de l'affection (cas des méningites à pneumocoques, par exemple). Enfin, il était complété à la demande par les moyens de réanimation médicale, par l'administration éventuelle de corticoïdes, etc.

Les 2.222 malades hospitalisés ont totalisé 20.015 journées d'hospitalisation. La durée moyenne d'hospitalisation est donc de 9 jours. La durée moyenne d'hospitalisation des *malades guéris* est de 9,56 jours. Les durées moyennes d'hospitalisation ont largement varié au cours des 12 mois considérés. Elles ont été fonction, bien sûr, des formes cliniques de la maladie — on sait qu'il est classique d'observer des formes graves en début d'épidémie et des formes traînantes en fin d'épidémie — mais surtout de l'efficacité des procédés mis en œuvre pour lutter contre l'épidémie. On peut en effet considérer les 4 périodes suivantes :

— 1re période, de juin à novembre 1966 : période de début d'épidémie ; période où dépistage, évacuation, hospitalisation et traitement étaient anarchiques et livrés à l'initiative de chacun ;
— 2e période, décembre 1966 : période de mise en place des moyens de lutte systématisés ;
— 3e période, de janvier à avril 1967 : période de bon fonctionnement de ces moyens de lutte ;

©SSA



SCHEMA N° 3

Evolution mois par mois de la durée d'hospitalisation

— 4e période, mai 1967 : relâchement progressif de la discipline imposée et retour aux errements passés, en particulier en matière de traitement; période de fin d'épidémie.

©SSA

Pendant ces 4 périodes, les durées d'hospitalisation globale et des malades guéris ont été les suivantes :

• 1re période :	durée moyenne d'hospitalisation	globale	11,83	jours
	»	des malades guéris	12,86	»
• 2e période :	»	globale	9,43	»
	»	des malades guéris	10,13	»
• 3e période :	»	globale	8,60	»
	»	des malades guéris	9,10	»
• 4e période :	»	globale	10,24	»
	»	des malades guéris	10,45	»

Le schéma n° 3 montre l'évolution du nombre de journées d'hospitalisation entre juin 1966 et mai 1967. Mis à part les cas graves, mais peu nombreux, des 3 premiers mois, il semble bien que l'épidémie a montré son visage le plus sévère pendant le mois de mars, au début de sa phase de déclin, son acmé pouvant se situer entre le 16 janvier et le 5 février. Pendant ce mois de mars, nous avons enregistré 76,18 p. 100 de décès avant la 12e heure. Cependant, la durée d'hospitalisation des malades guéris n'a pas subi de grandes modifications à ce moment-là. La durée moyenne d'hospitalisation semble donc être plus le reflet de l'efficacité de l'organisation de la lutte contre la maladie et de la thérapeutique que de la gravité même de l'affection. C'est ainsi que, pendant la 1re période, la durée moyenne d'hospitalisation des malades guéris passe progressivement de 16,57 jours en juin à 12,28 jours en novembre : cette diminution reflète l'expérience des médecins traitants. Puis, en décembre, pendant la 2e période, la diminution brusque de cette durée moyenne d'hospitalisation des malades guéris, qui tombe à 10,12 jours, marque l'efficacité des mesures entreprises. Cette efficacité se traduit par un nouveau raccourcissement pendant la 3e période : 10,01 jours en janvier, 7,95 jours en février (8 jours pendant l'acmé de l'épidémie entre le 16 janvier et le 5 février), 9,23 jours en mars (augmentation traduisant vraisemblablement la présence de formes plus sévères), 8,90 jours en avril. Enfin, pendant la 4e période, l'augmentation de la durée moyenne d'hospitalisation traduit un certain laisser-aller dans l'application des mesures, mais aussi l'existence de ces formes volontiers traînantes que l'on rencontre souvent en fin d'épidémie et qui expliquent certainement la date moyenne tardive des décès.

Nous pouvons donc dire, pour conclure :

— qu'un traitement précoce et aussi simple que possible conditionne la guérison rapide du malade atteint de méningite méningococcique ;
— qu'un traitement tardif diminue les chances de guérison ;
— qu'un traitement complexe, bien qu'efficace, retarde la date de cette guérison. En particulier, l'administration d'antibiotiques abondants et variés n'est pas souhaitable. Dans les pays où les méningocoques sont encore parfaitement sensibles aux sulfamides, la durée moyenne d'hospitalisation ne dépasse guère 5 jours pour les malades traités par une injection unique de sulfamide (5).

III - **Aspects cliniques et séquelles**

Nous n'envisagerons pas ces questions qui sont du ressort des médecins traitants. Nous nous contenterons de signaler qu'il y a eu environ 25 p. 100 de formes encéphalitiques, parmi lesquelles se trouvent la grande majorité des décès, en particulier la quasi-totalité des décès survenus avant la 12e heure. Le purpura a été noté dans un tiers des cas environ. L'herpès labial était

©SSA

chose banale et constituait parfois un élément de diagnostic chez des malades aux signes méningés frustes. Chez quelques malades, l'hémoculture a paru nécessaire au diagnostic : 7 hémocultures ont ainsi été faites ; dans 3 d'entre elles, *N. meningitidis* a été mis en évidence ; une 4e a permis d'isoler *S. aureus* (mannitol +, coagulase +) ; les autres sont restées stériles.

Parmi les complications, nous avons pu noter au cours de l'hospitalisation même environ 1 p. 100 de cas d'arthrite. Pour 13 de ces malades, le liquide de ponction a été cultivé : *N. meningitidis* a été isolé dans un cas, *S. aureus* (mannitol +, coagulase +) dans un autre.

En ce qui concerne les complications tardives, auditives et oculaires, aucun bilan n'a été dressé jusqu'à présent, à notre connaissance. Il semble cependant que le nombre de ces complications ne soit pas négligeable.

MORTALITÉ

Nous avons eu, parmi les 2.222 malades hospitalisés pendant la période intéressée, 173 décès, soit un pourcentage global de 7,78 p. 100.

1. - Répartition

Compte tenu des diverses catégories de malades telles que nous les avons définies précédemment, la répartition des décès, par groupe d'âge et par sexe d'une part, d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien d'autre part, fait l'objet des tableaux n° 13 et n° 14.

TABLEAU N° 13

Répartition des décès par groupe d'âge et par sexe

Sexe	Age	Examen positif				Examen négatif		Pas d'examen		Total	
		Méningocoques		Autres bactéries							
		Nbre	P. 100	Nbre	P. 100	Nbre	P. 100	Nbre	P. 100	Nbre	P. 100
M	— 1	6	12,50	2	22,22			1	33,33	9	11,53
	1-5	26	12,20	4	26,66	6	5,30	3	14,28	39	10,77
	5-15	29	6,80	1	7,14	7	6,73	10	27,02	47	8,08
	+15	8	7,40					3	37,50	11	7,33
	Total	69	8,67	7	16,27	13	4,92	17	24,63	106	9,05
F	— 1	4	12,50	1	33,33					5	10,41
	1-5	18	9,83	4	28,57	4	4,16	1	11,11	27	8,94
	5-15	18	4,46	2	14,28	5	3,57	3	9,37	28	4,75
	+15	6	7,50			1	5,00			7	6,25
	Total	46	6,59	7	20,58	10	3,73	4	7,84	67	6,37
Total	— 1	10	12,50	3	25,00			1	25,00	14	11,11
	1-5	44	11,11	8	27,58	10	4,78	4	13,33	66	9,93
	5-15	47	5,66	3	10,71	12	4,91	13	18,84	75	6,41
	+15	14	7,44			1	2,04	3	17,64	18	6,87
		115	7,70	14	18,18	23	4,32	21	17,50	173	7,78

©SSA

a. — MALADES DONT L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN A ÉTÉ POSITIF.

1. — *Etiologie méningococcique :*

En reprenant les deux groupes d'âge que nous avons définis précédemment en face de la maladie, soit « moins de 15 ans » et « plus de 15 ans », la différence des pourcentages de décès dans chacun de ces groupes n'est pas significative. Par contre, au sein du groupe « moins de 15 ans », les décès ont été plus nombreux parmi les enfants de moins de 5 ans que parmi les autres, ce qui est en accord avec la quasi-totalité des observations.

Par ailleurs, compte tenu de la répartition hommes-femmes de la population malade, la différence des pourcentages de décès dans chaque sexe n'est pas significative : la méningite méningococcique n'a donc pas été plus meurtrière pour les hommes que pour les femmes, contrairement à ce qui est généralement observé (6).

TABLEAU N° 14

Répartition des décès d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien

L. C. R.	Examen positif				Examen négatif		Pas d'examen		Total	
	Méningo-coques		Autres bactéries							
	Nbre	P. 100	Nbre	P. 100	Nbre	P. 100	Nbre	P. 100	Nbre	P. 100
Clairs	16	13,11	1	6,66	1	1,61	3	27,57	21	10,00
Troubles ...	94	6,97	13	21,66	20	4,41	18	15,59	145	7,36
Hématiques .	5	21,73			2	11,76			7	16,66
	115	7,70	14	18,18	23	4,32	21	17,50	173	7,78

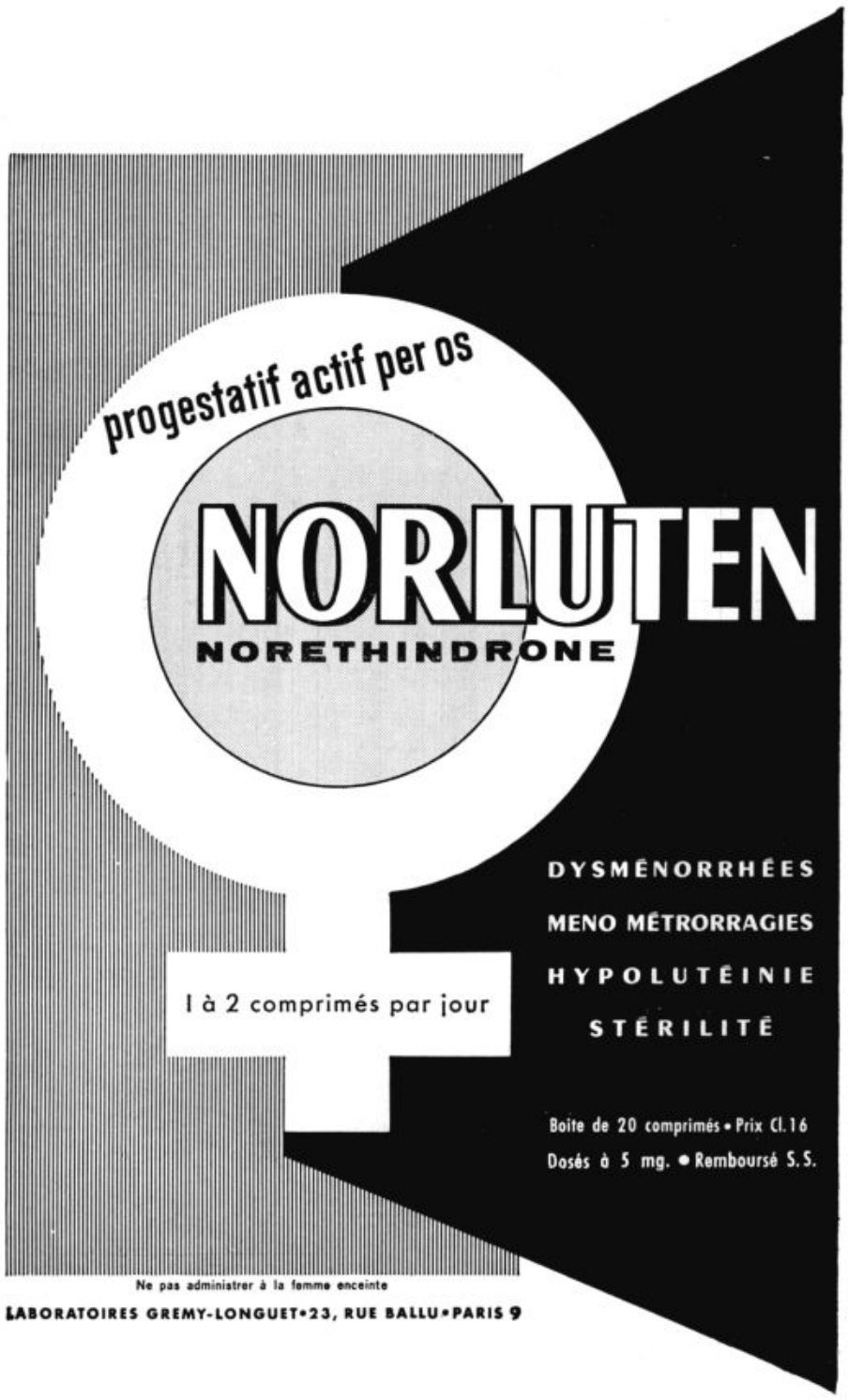
D'autre part, la comparaison des pourcentages de décès calculés d'après l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien montre que la différence est très significative entre le pourcentage des décès dans les cas où le liquide céphalorachidien est trouble et le pourcentage des décès dans les autres cas. Les complications hémoméningées que traduisent les liquides hématiques sont bien connues pour leur gravité et nous n'y reviendrons pas. Mais il est important de connaître aussi la gravité des méningites méningococciques à liquide clair, d'autant plus que tous les décès que nous avons observés dans ces cas sont survenus chez des sujets dont le liquide céphalorachidien ne montrait aucun germe à l'examen direct (cf. tableau n° 15).

TABLEAU N° 15

Répartition des décès des malades méningococciques d'après l'aspect macroscopique et les résultats de l'examen bactériologique du liquide céphalorachidien

L. C. R.	ED + C +		ED — C +		ED + C +	
	Nombre	P. 100	Nombre	P. 100	Nombre	P. 100
Clairs			16	15,53		
Troubles	53	7,07	24	6,08	17	7,62
Hématiques			3	23,07	2	40,00
Total	53	6,88	43	8,73	19	8,22

©SSA


progestatif actif per os
NORLUTEN
NORETHINDRONE
DYSMÉNORRHÉES
MENO MÉTRORRAGIES
HYPOLUTÉINIE
STÉRILITÉ
1 à 2 comprimés par jour
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

©SSA

maxi-B

traitement
d'attaque
des **algies**

INDICATIONS

Algies en rapport avec atteintes nerveuses.
Manifestations neurologiques et psychiques de l'alcoolisme aigu et chronique.
Algies diverses.
Asthénies post-infectieuses, post-antibiotiques des convalescences.
Affections vasculaires.

posologie et mode d'emploi

Dissoudre extemporanément dans son ampoule la poudre lyophilisée en y ajoutant les 2 ml de solvant présenté séparément. Injecter le soluté obtenu par voie intramusculaire prolonde.

Le traitement comporte, en moyenne, une injection tous les jours ou 2 à 3 fois par semaine.

Ce médicament, contenant un dérivé de la thiamine, est contre-indiqué chez les malades présentant une intolérance à la vitamine B1 (chlorhydrate de thiamine). Les injections doivent être interrompues si elles sont mal supportées.

présentation

Boîte de 6 ampoules de poudre lyophilisée et de 6 ampoules de solvant.

Remboursable aux assurés sociaux, aux bénéficiaires de l'article 115 (ex 64) et A.M.G.

LABAZ

©SSA

Enfin, nous noterons que le chiffre global de 7,70 p. 100 de décès parmi nos malades méningococciques est peu élevé et se rapproche des chiffres que l'on observe dans les pays de la ceinture de la méningite en Afrique.

2. — *Autres étiologies bactériennes :*

Le tableau n° 16 montre la répartition des décès d'après le germe en cause.

• *MORAXELLA :*

La mortalité est faible ; 2 décès parmi nos 40 malades sont à déplorer : celui d'une fille de 2 ans (liquide céphalorachidien clair) et celui d'un garçon du même âge (liquide céphalorachidien trouble).

• *S. AUREUS :*

La méningite à staphylocoques est grave. Les décès que nous avons eus intéressaient d'une part 2 garçons et une fille entre 2 et 5 ans, d'autre part un garçon et une fille entre 6 et 15 ans. Les liquides céphalorachidiens de ces enfants étaient troubles.

• *D. PNEUMONIAE :*

La méningite à pneumocoques, classiquement redoutable, n'a pas failli à sa réputation : 5 décès sur 11 malades, le bilan est lourd. Les victimes étaient 2 nourrissons (garçon et fille), 2 enfants entre 2 et 5 ans (garçon et fille) et une fille de 10 ans.

• AUTRES GERMES :

Les 2 autres décès que nous avons observés étaient dus à *E. coli* (garçon de 3 ans) et *K. pneumoniae* (garçon de 6 mois).

TABLEAU N° 16

Répartition des décès des malades non méningococciques d'après le germe en cause

Germe	*Moraxella* (1)	*St. aureus*	*Dipl. pneumoniae*	*Listeria*	*Esch. coli*	*Kleb. pneumoniae*	*Hemoph. influenzae*	Total
Nombre	2	5	5	0	1	1	0	14
P. 100	4,87	29,41	45,45		50,00	50,00		18,18

Lorsque l'on considère l'ensemble de ces décès, on se rend compte que, mis à part les cas de méningite à *Moraxella,* les pertes ont été sévères parmi les autres malades : 12 décès pour 37 malades. Ces chiffres, insuffisants pour que l'on puisse se livrer à une étude statistique, aident cependant à montrer, par comparaison avec les décès observés chez les malades méningococciques, que la méningite méningococcique est l'une des moins graves parmi les méningites bactériennes. Ils montrent aussi, si besoin est, combien importante est l'étude étiologique des méningites observées dans une région déterminée où sévit en règle habituelle le méningocoque, ne serait-ce que pour ne pas attribuer à un échec thérapeutique un pourcentage de décès qui serait anormal dans le cas des méningites méningococciques.

©SSA

b. — MALADES DONT L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN EST RESTÉ NÉGATIF.

Dans cette catégorie de malades, les pourcentages des décès sont inférieurs à ceux que l'on observe dans les autres catégories. Cela semblerait montrer qu'il s'agit souvent de sujets ayant réagi rapidement et efficacement contre le germe en cause et qu'en règle générale les cas de méningites, vraisemblablement méningococciques étant donné le contexte épidémiologique, dans lesquels les examens bactériologiques restent muets, présentent moins de gravité que ceux pour lesquels l'étiologie est bactériologiquement confirmée.

c. — MALADES N'AYANT PAS EU D'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN.

Il n'en est pas de même pour cette catégorie de malades dont les pourcentages de décès sont élevés, quel que soit le groupe d'âge et quel que soit l'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien. Cette plus grande léthalité tient essentiellement à ce que ces malades ont été vus en début d'épidémie, au cours de la première période, lorsque les services d'intervention et de lutte contre la maladie n'étaient pas encore institués. Ces chiffres élevés de décès nous rappellent ainsi que la gravité de la maladie tient en grande partie à son diagnostic tardif et à sa mise en traitement retardée. Aussi insisterons-nous sur le fait que, dès la suspicion d'une épidémie de méningite cérébrospinale, tous les moyens logistiques destinés à lutter contre elle doivent être mis en place systématiquement et, si possible, sous un commandement unique, afin de simplifier au maximum, dans le but de gagner du temps et d'être plus efficace, les diverses initiatives à prendre et les divers gestes à exécuter.

II. - **Evolution des pourcentages**

L'évolution des pourcentages de décès, au cours des 4 périodes précédemment définies, montre également l'importance de la rapidité d'intervention et de la systématisation de la lutte :

— 1re période : 18 décès, soit 11,46 p. 100 (157 malades),
— 2e période : 30 décès, soit 9,14 p. 100 (328 malades),
— 3e période : 118 décès, soit 7,14 p. 100 (1.651 malades),
— 4e période : 7 décès, soit 8,13 p. 100 (86 malades),

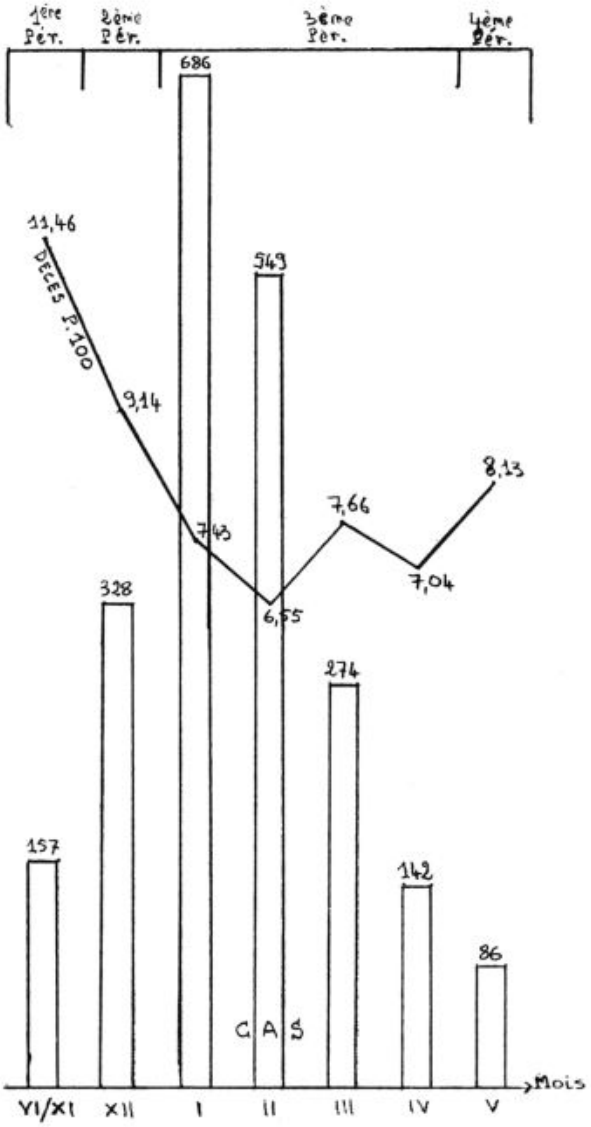
La variation de la mortalité est donc l'inverse de celle du nombre des malades, et ce fait a souvent été constaté. LAPEYSSONNIE (5) a pu écrire : « ... plus le nombre de cas de méningites cérébrospinales est élevé en un même lieu, plus la léthalité a tendance à s'abaisser », et constate que ceci est dû essentiellement aux moyens logistiques mis en œuvre pour combattre la maladie lorsque celle-ci atteint des chiffres inquiétants.

C'est pendant le mois de février que le pourcentage des décès a été le plus bas (cf. schéma n° 4). Pendant l'acmé de l'épidémie (16 janvier-5 février), le pourcentage des décès a été de 6,86 p. 100. Pendant ces 3 semaines, 539 malades ont été hospitalisés à l'Hôpital Ibn-el-Khatib dont la capacité est de 600 lits environ : 187 la 1re semaine (14 décès, soit 7,48 p. 100), 173 la 2e semaine (13 décès, soit 7,39 p. 100) et 179 la 3e semaine (10 décès, soit 5,58 p. 100). C'est dire l'importance de la coordination et de la systématisation de tous les gestes, afin que les malades ne subissent pas les conséquences d'une telle presse. Il est vraisemblable que c'est à cette organisation que l'on doit de n'avoir eu qu'un tel pourcentage de décès pendant cette période.

©SSA

SCHEMA N° 4

Evolution des pourcentages de décès



III. - **Moment des décès**

Il semble qu'avec le traitement qui a été instauré, la 12e heure soit un cap critique à franchir (1, 2). En effet, si l'on considère les décès à partir de décembre 1966, date à laquelle le traitement systématique sulfamide-chloramphénicol a été établi, les pourcentages décès survenus avant la 12e heure sont les suivants : décembre, 66,66 p. 100 ; janvier, 54,90 p. 100 ; février, 66,66 p. 100 ; mars, 76,18 p. 100 ; avril, 20,00 p. 100 ; mai, 14,28 p. 100. De décembre à mars, 88 décès sur 138, soit 63,76 p. 100, sont survenus avant

©SSA

la 12e heure. Ceci peut être considéré comme représentatif d'un certain degré de gravité de la maladie. Par contre, en avril et en mai, le nombre de décès survenus avant la 12e heure diminue brusquement. Cela coïncide avec la fin de l'épidémie et l'apparition des formes frustes et parfois traînantes. D'ailleurs, la durée moyenne d'hospitalisation des malades décédés (cf. schéma n° 3) passe de 0,85 jours en mars à 4,10 jours en avril et à 7,57 jours en mai. Il ne s'agit plus alors de ces formes foudroyantes que l'on observe en pleine période épidémique, mais de formes bâtardes, réagissant mal à la thérapeutique, peut-être parce que, ne se traduisant souvent que par des symptômes atténués et survenant à un moment où l'attention se relâche, elles ne sont vues et diagnostiquées que tardivement.

IV. - **Examens post-mortem**

A partir du 25 décembre 1966 et jusqu'à la fin du mois de mars 1967, les agents du Bureau Municipal d'Hygiène faisaient transporter à l'Hôpital Ibn-el-Khatib le cadavre de toute personne dont les circonstances du décès pouvaient faire penser à une méningite cérébrospinale. Sur ces cadavres, une ponction sous-occipitale était pratiquée, et le liquide céphalorachidien ensemencé immédiatement.

147 cadavres ont ainsi été examinés. Les cultures des liquides céphalorachidiens ont permis d'isoler :

— *N. meningitidis*	50 souches
— *Moraxella*	5 souches
— *D. pneumoniae*	3 souches
— *S. aureus,* mannitol +, coagulase +	1 souche

59 de ces décès (40,13 p. 100) sont donc vraisemblablement imputables à une affection méningée, dont 50 (34,01 p. 100) ont une étiologie méningococcique. Ce chiffre est très élevé, surtout lorsqu'on pense que, pendant la même période, pour 1.597 malades hospitalisés, 111 décès seulement (6,95 p. 100) ont été constatés.

RESUME

A partir du 15 décembre 1966, un des hôpitaux de Fès a été entièrement neutralisé et organisé pour pouvoir recevoir les méningitiques dépistés par les Services de Prévention Urbaine. 2.222 malades ont été hospitalisés dans cet Hôpital entre juin 1966 et mai 1967. Parmi eux, 1.493 étaient atteints de méningite méningococcique bactériologiquement confirmée. Devant la maladie, la population peut se diviser en 2 groupes : moins de 15 ans et plus de 15 ans. Dans le 1er groupe, les 2 sexes sont touchés de la même façon et la fréquence de la maladie a été nettement supérieure à celle observée dans le 2e groupe où les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes. Plus de 8 p. 100 des liquides céphalorachidiens méningococciques étaient clairs.

77 malades étaient atteints d'une méningite bactérienne non méningococcique. 40 d'entre eux ont présenté une *Moraxella* dans leur liquide céphalorachidien, à l'exclusion de tout autre germe pathogène. 532 malades ont eu un examen bactériologique du liquide céphalorachidien négatif et 120 n'ont pas eu d'examen bactériologique de ce liquide céphalorachidien. Il est vraisemblable que la majorité d'entre eux relevait d'une étiologie méningococcique.

Un traitement standard a été appliqué à partir du mois de décembre 1966 : sulfamide (sulfaméthoxypyridazine ou sulforméthoxine)-chloramphénicol. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 9 jours, mais a subi de grandes variations entre juin 1966 (16,57 jours) et mai 1967 (10.24 jours) et a passé par un minimum en février 1967 (7,95 jours). Cette durée moyenne d'hospitalisation nous semble refléter plus l'efficacité des moyens de lutte mis en œuvre que la gravité de la maladie.

Le pourcentage global de mortalité a été de 7,78 p. 100. Chez les malades méningococciques confirmés, il a été de 7,70 p. 100. Chez ces derniers, la différence des pourcentages de décès entre les 2 groupes (moins de 15 ans et plus de 15 ans) n'est pas signifi-

©SSA

cative. Dans le 1er groupe cependant, les décès sont plus nombreux chez les moins de 5 ans que chez les autres enfants. Enfin, chez les sujets dont le liquide céphalorachidien est clair ou hématique, les décès sont plus fréquents que chez les autres. La variation de la mortalité, classiquement, a été l'inverse de celle du nombre des malades. Classiquement aussi, la 12e heure suivant la mise en traitement a été un cap critique à franchir. Les pourcentages de décès avant la 12e heure sont représentatifs de la gravité de la maladie.

Les examens post-mortem du liquide céphalorachidien prélevé sur 147 cadavres de sujets non examinés de leur vivant par les Services de Prévention Urbaine et suspects par l'anamnèse de méningite cérébrospinale, ont montré que 50 personnes au moins sont mortes de méningite méningococcique, non traitée ou mal traitée.

(A suivre)

BIBLIOGRAPHIE

1 — Faucon (R.). — La sulfanilamido-4-diméthoxy-5,6-pyrimidine dans le traitement de la méningite cérébrospinale en Afrique. — Communication aux 4es Journées médicales de Dakar, janvier 1965.

2 — Faucon (R.). — Sulfanilamido-4-diméthoxy-5,6-pyrimidine (Sulforthomidine) et méningite cérébrospinale en Afrique. — Communication au IVe Congrès international pour les maladies infectieuses, Munich 1966, in Sonderdruck aus Infektionkrankheiten, 957-962, 1967 (F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart).

3 — Faucon (R.) et Ducloux (M.). — Méningite à *Escherichia coli* avec signes encéphalitiques chez un adulte. — *Méd. Afrique noire* (10), 177-178, 1962.

4 — Faucon (R.), Rajaonera (F.), Vandekerkove (M.) et Ralaimihoatra. — Sur un cas de méningite à *Escherichia coli* avec signes encéphalitiues chez l'adulte. — *Bull. Soc. Path. exot. 53* (4), 635-644, 1960.

5 — Lapeyssonnie (L.). — La méningite cérébrospinale en Afrique. — *Bull. Org. mond. Santé, 28* (suppl.), 1963.

6 — X... — Régression de la mortalité par infections à méningocoques. — *Chronique O.M.S., 23* (1), 51-52, 1969.

©SSA

LA MÉNINGITE A EOSINOPHILES

ETUDE DE 62 CAS, DONT 51 CHEZ DES SUJETS TRANSPLANTES A TAHITI

par

B. JENNY (1), J. BIOT (2), M. FOUQUET (3), J. THOMAS (4) et Y. MAFART (5)

Introduction

Des travaux récents ont apporté des précisions cliniques (13), épidémiologiques et biologiques (4) sur les méningites à éosinophiles observées dans le Pacifique.

Nous rapportons ici 62 nouveaux cas dont 51 survenus chez des sujets vivant habituellement en Europe, transplantés à Tahiti et dans les îles où cette affection est endémo-épidémique :

— Nous avons analysé la symptomatologie présentée par 40 d'entre eux, pour la plupart des Européens, hospitalisés dans notre formation. Nous la comparerons à celle antérieurement décrite par d'autres auteurs (13, 5) chez les autochtones tahitiens ou calédoniens.

— Nous avons étudié une épidémie de 22 cas survenus sur l'atoll de Hao dans des conditions qui sont différentes de celles observées habituellement à Tahiti.

— Enfin nous rapportons les résultats de nos recherches sérologiques et de nos essais thérapeutiques par le thiabendazole.

CLINIQUE

(étude de 40 cas hospitalisés à Tahiti)

1° Conditions d'apparition

a) RÉPARTITION ANNUELLE :

	1966	1967	1968
Janvier			3
Février			1
Mars	2	2	1
Avril	3	3	
Mai	1	1	
Juin	1	3	
Juillet	1	4	
Août			
Septembre		2	
Octobre	2	1	
Novembre	2	2	
Décembre	4	1	

(1) Médecin de 1re cl. - Neuro-psychiatre des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 1re cl. - Médecin des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin de 1re cl. - Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(4) Médecin de 1re cl. - Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.
(5) Médecin en chef de 1re cl. - Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.

©SSA

Ces 40 cas ont été observés entre le 1er mars 1966 et le 1er avril 1968.

Nous n'avons pas noté d'influence saisonnière. Il n'y a pas, en particulier, d'augmentation au cours de la saison des pluies (novembre à avril).

b) RÉPARTITION SUIVANT LA RACE :

Européens : 31
Antillais : 1 } sujets transplantés, vivant habituellement en Europe.
Vietnamien : 1
Autochtones polynésiens : 7

c) RÉPARTITION SUIVANT L'AGE ET LE SEXE :

— *Age :*

avant 19 ans : 1 (12 ans)
de 19 à 25 ans : 20
de 26 à 35 ans : 12
de 36 à 41 ans : 7

— *Sexe :*

hommes : 36
femmes : 4, dont 2 tahitiennes.

Il s'agit du recrutement d'un hôpital militaire, ce qui suffit à expliquer la prédominance de jeunes adultes du sexe masculin.

2° Symptomatologie clinique

Le plus souvent le début est progressif, si bien que l'hospitalisation et la ponction lombaire sont retardées et que les essais thérapeutiques ne sont réalisés qu'entre le 3e et le 22e jour, le plus souvent vers le 10e jour de l'affection.

a) SIGNES D'APPEL :

— Ce sont 16 fois des *céphalées,* le plus souvent isolées, diffuses à maximum occipital, rarement accompagnées d'un ou deux vomissements ou d'un syndrome pseudo-grippal.

Dans un cas il existe un syndrome méningé intense et brutal, et dans un autre des dysesthésies abdominales en ceinture (ayant régressé en quelques heures pour réapparaître quelques jours plus tard) et une diplopie transitoire. Un début en deux temps a été noté à plusieurs reprises.

— 15 fois des *dysesthésies* au contact, tenaces, isolées, localisées à un ou plusieurs territoires. Parfois, il s'agit de douleurs superficielles, mais aussi profondes, qui ont pu faire croire dans un cas à une colique néphrétique, et dans un autre à un syndrome appendiculaire aigu.

— 2 fois des myalgies localisées à un bras ou aux deux membres inférieurs.

— 2 fois des sciatalgies sans dysesthésies superficielles.

— 2 fois des arthralgies d'une ou des deux épaules sans modification locale.

— 2 fois une paralysie faciale périphérique isolée d'apparition brutale.

— 1 fois le début était très atypique.

©SSA

OBSERVATION N° 1

B... Julien, 34 ans, légionnaire.

Brusquement, le 24 juillet 1967 (sur l'atoll de Hao) : apparition d'un état confusionnel avec propos incohérents. Respiration stertoreuse et faciès vultueux (à noter que l'alcoolémie est à 0,60 g/l). Apyrexie. Examen : myosis bilatéral, discrète raideur de la nuque, sans signe de localisation neurologique. Leucocytose : 13.300/mm³ avec 85 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, sans éosinophiles.

P.L. : liquide un peu teinté contenant 300 éléments/mm³ (polynucléaires neutrophiles et lymphocytes en quantités égales) ; albuminorachie : 0,80 g p. 1.000. Aussitôt après la P.L., la conscience redevient normale. Le malade se plaint de céphalées. Le soir, température 38°3. Le lendemain, le myosis disparaît. Le surlendemain, éosinophilie sanguine à 13 p. 100. Le 3e jour, le malade est évacué à Tahiti et présente brusquement au cours du vol (durée : 3 heures) une violente douleur de la nuque. Il est agité. La conscience s'obscurcit. Respiration stertoreuse. Mydriase gauche. A l'arrivée à l'hôpital, seules persistent des céphalées peu intenses. L'état subfébrile dure huit jours. On note des dysesthésies localisées transitoires de la face. Le 7e jour le diagnostic est affirmé : le L.C.R. contient 756 éléments blancs/mm³ dont 49 p. 100 d'éosinophiles. Ce même jour, l'éosinophilie sanguine est à 19 p. 100, pour revenir à 2 p. 100 le 17e jour.

Malgré ce début alarmant, l'évolution a été brève (15 jours). Guérison définitive sans séquelles. L'existence d'un alcoolisme chronique ne permet pas d'attribuer à la méningo-encéphalite les anomalies lentes de l'électroencéphalogramme.

b) Syndrome fébrile :

Il est en général très atténué.

— 12 malades restent apyrétiques pendant toute l'hospitalisation.

— Chez 3 malades seulement la température atteint 39°, sans qu'il s'agisse des formes les plus douloureuses.

— 25 sujets ont une fébricule aux environs de 38° pendant 6 à 10 jours, très rarement pendant 3 semaines. Nous n'avons jamais noté de frissons.

c) Syndrome douloureux :

Il domine habituellement le tableau clinique et conditionne la durée d'évolution.

— *Les céphalées :*

Elles sont pratiquement toujours présentes, d'emblée ou secondairement. Quelquefois cependant, elles sont discrètes, éphémères et ne sont retrouvées qu'à l'interrogatoire. Un seul malade (Polynésien) a présenté une paralysie faciale sans céphalée, mais avec des douleurs discrètes de la nuque. Les céphalées ont été le seul signe de la maladie (sans dysesthésie, sans fièvre et sans la moindre raideur de la nuque) dans 3 cas, dont 2 Polynésiens. Rarement elles ont été intenses avec des paroxysmes intolérables comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION N° 2

T... Alain, 20 ans, entre à l'hôpital le 11 décembre 1967.

Huit jours plus tôt sont apparues une grande asthénie et des myalgies des membres inférieurs. Des céphalées intenses et permanentes existent depuis 3 jours ; il a vomi à 2 reprises. Température : 38°. Raideur de la nuque très nette sans signe de Kernig. F.O. : papilles hyperhémiées à bords flous témoignant d'une discrète hypertension intra-crânienne. Les céphalées sont peu influencées par les antalgiques et le sulfate de magnésie à fortes doses. Deux P.L. pratiquées à 24 heures d'intervalle ne procurent qu'une amélioration très transitoire. Le L.C.R. hypertendu et opalescent contient 1.370 éléments/mm³ dont 75 p. 100 d'éosinophiles. L'albuminorachie est à 1,40 g p. 1.000. Le même jour (10e de la maladie), l'éosinophilie sanguine est à 34 p. 100 de 14.300 leucocytes. Les céphalées s'atténuent progressivement, mais dureront 28 jours. A cette date, l'éosinophilie

©SSA

sanguine est encore à 27 p. 100, le L.C.R. contient 241 éléments dont 37 p. 100 d'éosinophiles, et 1,20 g d'albumine. L'électroencéphalogramme ne montre que de rares anomalies lentes diffuses. Au 60e jour, il persiste 10 p. 100 d'éosinophiles dans le sang ; dans le L.C.R., 43 éléments dont 25 p. 100 d'éosinophiles et 0,60 g/l d'albumine.

— *Les algo-paresthésies.*

15 fois elles sont inaugurales. Seuls 7 malades n'en ont pas présenté au cours de l'évolution.

Il s'agit de paresthésies, ou de douleurs, spontanées, exagérées par le simple effleurement, et diminuées par la pression profonde. Ces caractères permettent pratiquement d'affirmer le diagnostic. Elles intéressent des territoires cutanés divers avec, 1 fois sur 3, une systématisation radiculaire très nette. Elles ne sont pas exacerbées par la toux. Elles peuvent être localisées à un ou plusieurs territoires en même temps ou de façon successive. Le nerf occipital d'Arnold, le nerf fémoro-cutané, les nerfs abdomino-génitaux sont fréquemment touchés. Ces algo-paresthésies sont éphémères, ne persistant que quelques jours, mais sont parfois durables et intenses, de type causalgique, dominant alors la symptomatologie :

OBSERVATION N° 3

D... Eric, médecin, 28 ans. Evacué de l'atoll de Mururoa le 10 mars 1967, en raison de céphalées importantes, mais surtout de douleurs cutanées intenses exacerbées par l'effleurement, de sièges multiples, intéressant approximativement les métamères D11 à L3 à droite, et C4-C5 et L4-L5 à gauche.

Température : 38° 5. Raideur de la nuque modérée sans autre signe neurologique. F.O. : hyperhémie papillaire avec œdème de la papille à droite. L.C.R. : 860 éléments dont 47 p. 100 d'éosinophiles avec albuminorachie à 0,65 g/l. Trois jours après l'entrée, le malade présente pendant plusieurs heures une névralgie très intense du nerf occipital d'Arnold à droite. Trois jours plus tard apparaissent des douleurs paroxystiques dans le territoire du nerf ophtalmique droit avec œdème des paupières du même côté, et ultérieurement des douleurs névritiques mal systématisées intéressant l'abdomen, les organes génitaux et le membre inférieur droit. Ces névralgies migratrices aiguës se succèdent pendant 15 jours.

Durée totale de la maladie : 30 jours. Guérison sans séquelle, mais amaigrissement important rapidement réparé. E.E.G. : tracé de base normal, avec sensibilité exagérée à l'hyperpnée.

Chez un autre malade ayant présenté également un épisode de douleurs cutanées très aiguës, les caractères cliniques et biologiques sont différents.

OBSERVATION N° 4

J... Jacques, entre à l'hôpital 18 juillet 1967. Huit jours plus tôt sont apparues des paresthésies avec sensation de brûlures à l'effleurement, intéressant successivement la ceinture pelvienne, puis la face antérieure des deux cuisses et l'épaule droite. Des céphalées peu intenses apparaissent secondairement. Raideur de la nuque modérée. Température 37° 8. Eosinophilie sanguine : 13 p. 100. L.C.R. : 281 éléments dont 76 p. 100 de lymphocytes et 24 p. 100 de cellules endothéliales sans éosinophilie ; albumine 0,60 g p. 1.000. Au 15e jour de la maladie, épisode hyperalgique et causalgique intéressant le membre inférieur et l'hémithorax gauches. L'éosinophilie rachidienne est modérée au 16e jour : 6 p. 100 de 226 éléments.

Au total, l'évolution aura duré 1 mois, mais, fait inhabituel, une hypoesthésie nette persistera encore un mois dans les territoires qui ont été le siège des douleurs. Le 12 août, E.E.G. : tracé désorganisé par la présence d'ondes lentes trop nombreuses.

Dans plusieurs cas les paresthésies étaient très limitées, « en tache », en n'importe quel point du corps, conservant toujours ce caractère de brûlures à l'effleurement. Nous n'avons jamais observé de modification de l'aspect de la peau à leur niveau. Rarement, nous avons observé des névralgies pures, isolées, sans paresthésies intéressant le nerf occipital d'Arnold ou une racine

©SSA

lombo-sacrée. Il n'a jamais été noté de troubles de la sensibilité profonde, en particulier d'altération de la sensibilité vibratoire.

La systématisation mono ou pluriradiculaire de ces algoparesthésies est parfois très nette et rappelle celle des radiculites postérieures virales, en particulier zostériennes.

d) AUTRES SIGNES NEUROLOGIQUES :

— *Le syndrome méningé* est discret en dehors des céphalées. Vomissements et photophobie sont rares.

La raideur de la nuque est totalement absente dans 18 cas, discrète dans 12, nette chez 9 malades, très importante une seule fois.

On note parfois une areflexie rotulienne ou achilléenne unilatérale transitoire.

— *Les paralysies périphériques* sont très rares. En voici un exemple :

OBSERVATION N° 5

R... James, Polynésien, 39 ans. Hospitalisé le 22 mai 1967 pour paralysie faciale périphérique gauche apparue la veille, précédée pendant 3 jours de céphalées et d'une sciatalgie gauche. Il existe en outre un déficit moteur de la main gauche et du pied gauche sans modifications des réflexes, et des paresthésies à l'effleurement dans le territoire de D6-D7 toujours à gauche.

Eosinophilie sanguine : 24 p. 100 de 16.200 leucocytes. L.C.R. : 18 éléments dont 3 éosinophiles ; albumine : 0,55 g/l. Au bout de 10 jours, les céphalées deviennent très intenses. Température : 38°. Une nouvelle P.L. (7 juin) améliore les céphalées en retirant un liquide très hypertendu, opalescent, contenant 827 éléments dont 50 p. 100 d'éosinophiles et 1 g d'albumine. Six jours plus tard, le malade ne souffre plus. La paralysie faciale et le déficit moteur de la main et du pied ont disparu. Le 18 juin, il présente à nouveau des sciatalgies bilatérales et une névralgie du nerf occipital d'Arnold. Le 27 juin, on note une paralysie incomplète du sciatique poplité externe gauche (L5) qui sera la dernière manifestation clinique. Le 3 juillet, l'éosinophilie sanguine est à 3 p. 100 et le L.C.R. ne contient plus que 94 éléments dont 7 p. 100 d'éosinophiles et 0,70 g d'albumine. Indisponibilité totale : 55 jours.

— Dans quelques cas, des *troubles trophiques* ont été observés : deux fois une atrophie quadricipitale bilatérale d'installation rapide avec impotence fonctionnelle marquée mais transitoire ; chez trois malades, un œdème localisé à une main, à une cheville, aux paupières, sans nécessairement de douleurs radiculaires dans le même territoire.

— *Les nerfs crâniens* ont été rarement atteints. Nous n'avons observé que trois paralysies faciales, 2 fois chez des Tahitiens. Chez l'un d'eux, elle était pratiquement isolée, le L.C.R. étant peu perturbé (29 éléments dont 5 éosinophiles et 0,75 g p. 1.000 d'albumine). Deux malades ont signalé une hypoacousie avec acouphènes, confirmée par audiométrie, traduisant une atteinte de la branche cochléaire de la 8e paire.

— Nous n'avons jamais rencontré de signes d'atteinte hémisphérique en foyer (hémiplégie, aphasie, comitialité Bravais-Jacksonienne), de signes d'atteinte médullaire, de signes cérébello-vestibulaires.

Des troubles transitoires de la conscience n'ont été observés qu'une seule fois (obs. n° 1).

— *Des anomalies électroencéphalographiques* transitoires à type de bouffées intermittentes d'ondes théta ont été mises en évidence dans certaines formes sévères. PUNYAGUPTA (10) a également rapporté des cas avec désorganisation momentanée des tracés.

©SSA

3° Caractères biologiques

a) Liquide céphalo-rachidien

(Au moins 2 ponctions lombaires chez la moitié de nos 40 malades.)

Les modifications sont sensiblement identiques à celles qui avaient déjà été constatées (13, 5). En moyenne :

— 600 à 700 éléments/mm³ dont 35 p. 100 de polynucléaires éosinophiles.
— albuminorachie égale ou supérieure à 0,40 g p. 1.000, en moyenne 0,80 g p. 1.000.
— absence de modifications du sucre et des chlorures.

Nous n'avons pas observé de parallélisme entre les manifestations cliniques et les perturbations du L.C.R., sauf à deux reprises où nous avons constaté en même temps une aggravation clinique et biologique.

Dans certains cas, le premier examen du L.C.R. ne montre pas de polynucléaires éosinophiles (obs. n^{os} 1 et 4). Chez un malade, le L.C.R. était presque normal au 4^{e} jour de la maladie (1,6 élément/mm³ ; 0,45 g d'albumine/l), mais deux jours plus tard un nouvel examen montrait 56 éléments dont 7 éosinophiles. En règle générale cependant, les altérations liquidiennes sont d'emblée maxima.

Dans les 3 cas présentant une paralysie faciale, au début isolée, l'examen initial du L.C.R. montre une réaction cellulaire minime ou modérée.

Par exemple :

— 3^{e} jour de la maladie : 29 éléments/mm³ dont 5 éosinophiles (18 p. 100)
— 4^{e} jour : 140 éléments dont 13 p. 100 d'éosinophiles
— 6^{e} jour (obs. n° 5) : 18 éléments dont 3 éosinophiles (16 p. 100)

Cette discrétion de la réaction cytologique du L.C.R. est également notée par Schollhammer et col. (13) dans un cas présentant une atteinte de plusieurs nerfs crâniens. Il semble donc exister un balancement entre l'atteinte méningée et les signes de focalisation neurologique.

Chez les malades que nous avons pu suivre assez longtemps, nous avons constaté que les anomalies du L.C.R. persistent pendant 2 à 3 mois.

b) Eosinophilie sanguine

(Chez 11 malades, une seule numération et formule sanguine, chez 18 autres 3 ou plus, environ 1 par semaine).

L'éosinophilie sanguine est constante et atteint en moyenne 15 p. 100. Elle est constatée précocément chez la plupart des malades. Son taux est assez parallèle à celui de l'éosinophilie rachidienne et évolue en général dans le même sens.

ÉVOLUTION ET TRAITEMENT

La guérison définitive est obtenue dans tous les cas.

Un seul malade a présenté des céphalées intermittentes pendant plusieurs mois. Les paresthésies ont toujours régressé complètement, de même que les anomalies électroencéphalographiques.

©SSA

Mais la durée de la maladie et du syndrome douloureux, en moyenne de 25 jours, a été parfois très longue (55 jours dans l'observation n° 5) et nous a paru particulièrement prolongée chez les Européens.

La thérapeutique n'a guère eu d'influence sur cette évolution qui est spontanément favorable. La soustraction du L.C.R. par ponction lombaire soulage les céphalées, mais de façon transitoire. La corticothérapie par voie générale, qui avait permis à PANYAGUPTA (10) d'obtenir de bons résultats, ne nous a pas paru améliorer l'évolution, en dehors d'une influence favorable sur les paralysies faciales.

Les douleurs radiculaires, particulièrement rebelles, ont diminué progressivement grâce à l'utilisation de fortes doses d'hydroxocobalamine (5.000 γ par jour).

Nous avons traité plusieurs malades par le *thiabendazole*.

En effet, il est probable que la méningite à éosinophiles est due, au moins dans un nombre important de cas, à une impasse parasitaire, avec localisation au niveau de la moelle, du cerveau et des méninges, de larves d'*Angiostrongylus cantonensis* dont les adultes sont des parasites des vaisseaux pulmonaires des rats. Or le thiabendazole a permis en 1965 à CUCKLER, EGERTON et ALICATA (3) d'inhiber le développement de ces parasites chez des rats infestés expérimentalement : suivant la posologie du médicament (ajouté à la nourriture à la concentration de 0,1 à 0,4 p. 100) et l'ancienneté de l'infestation (avant ou après le 21e jour) cet antihelminthique permet ou non d'obtenir la destruction des larves et d'empêcher leur migration vers les vaisseaux pulmonaires.

Ces mêmes auteurs rapportent le travail non publié d'EGERTON : le thiabendazole empêche l'infestation pulmonaire des porcs par *Métastrongylus apri*. Déjà, en 1962, GUILHON avait constaté l'efficacité du thiabendazole chez les chiens infestés par *Angiostrongylus vasorum*. Ces travaux, et notamment l'absence de larves dans le cerveau de chiens infestés, puis traités par CUCKLER et col., permettaient d'envisager l'utilisation du thiabendazole chez l'homme au cours de la méningite à éosinophiles, due à la localisation nerveuse de ces larves. Nous avons traité (15 mg/kg, 2 fois par jour, 2 jours) 9 cas de méningite à éosinophiles évoluant depuis 3 à 22 jours. Les résultats ont été décevants : l'efficacité sur les signes cliniques et biologiques est à peu près nulle et la durée de l'évolution n'est pas raccourcie de manière significative. Chez un de nos malades cependant, nous avons constaté, peu après le début du traitement, une importante réaction urticarienne qui peut être interprétée comme une réaction allergique et est un argument en faveur de l'origine parasitaire de l'affection chez ce malade.

Il n'est pas possible de conclure de manière définitive à l'échec du thiabendazole dans cette maladie, en raison du retard souvent important de la thérapeutique.

Au cours de leur expérimentation sur les rats, CUCKLER et col. avaient d'ailleurs constaté une diminution de l'efficacité, puis une absence totale d'action, lorsque le produit était administré après le 21e jour de l'infestation.

Il n'est donc pas impossible que le thiabendazole soit capable de stopper la migration des larves chez l'homme à condition d'être administré précocément, avant même l'apparition des symptômes qui témoignent déjà de la localisation neuro-méningée des parasites. Il s'agirait alors d'une véritable prophylaxie de la maladie, réalisable dans un contexte épidémique précis.

©SSA

RÉGULATEUR DU CERVEAU-VÉGÉTATIF

DOGMATIL

SULPIRIDE

Par l'originalité de son action et la sécurité de sa tolérance,
DOGMATIL **ouvre sans réserve les ressources de la psychopharmacologie à la médecine interne :**

• **Maladie ulcéreuse gastro-duodénale**	Attaque : 2 à 3 **ampoules** I.M. par jour pendant 15 à 20 jours. Consolidation : 2 à 6 cuillerées à café de **soluté**, 3 semaines par mois.
• **Migraines digestives**	3 **gélules** par jour (ou 6 cuillerées à café de soluté).
• **Vertiges de toutes origines**	3 à 6 **gélules** par jour.
• **Etats dépressifs réactionnels.** • **Etats d'inhibition névrotique.** • **Troubles psychofonctionnels.** • **Involution psychique de la sénescence.**	2 à 4 **gélules** par jour.
• **Pédiatrie : troubles du comportement, anorexie et hypotrophie.**	**Soluté** buvable à raison de 5 à 10 mg/kg

- Aucune contre-indication d'âge ni de terrain.
- Aucune diminution de la vigilance qui apparait même améliorée.
- Absence d'effets sur le système nerveux-autonome.

DOGMATIL **peut être prescrit, sans accoutumance, en cures itératives ou prolongées.**

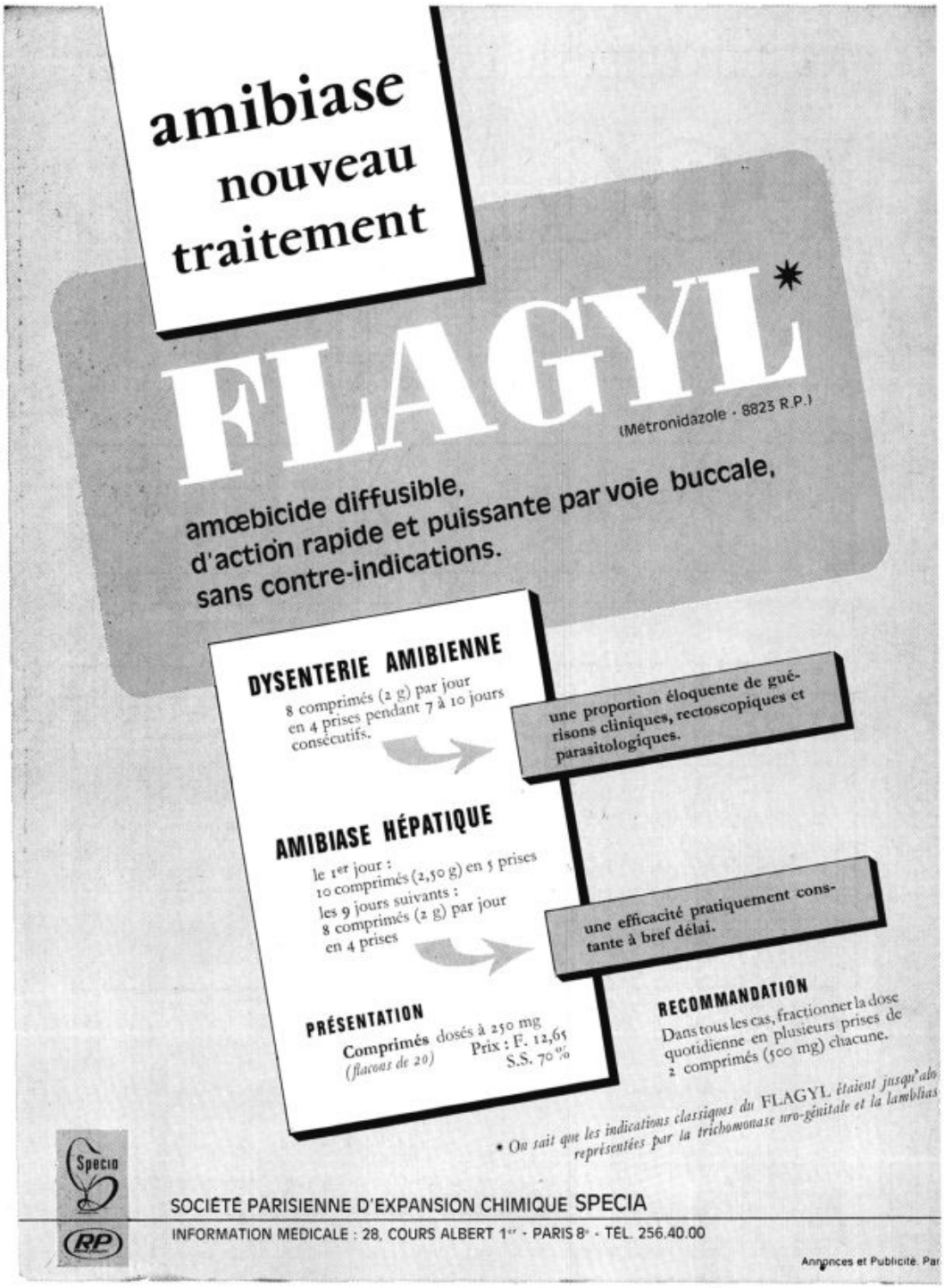
– Boîte de 6 ampoules injectables (autocassables) I.M. de 2 ml dosées à 100 mg
– Boîte de 30 **gélules** dosées à 50 mg
– Flacon de 200 ml de soluté buvable dosé à 25 mg/cuillerée à café ou 5 mg/XX gouttes.
Prix : 16,35 F - 32,70 F - 22,50 F - PCA 25 660 - VNL 4966 - 4967 - 4968
Remboursé à 90 % par la Sécurité Sociale. Agréé aux Collectivités. Tableau C.

DELAGRANGE

Laboratoires DELAGRANGE, 39, bd de Latour-Maubourg, Paris 7e - 705.97.08.

Dog. 1

©SSA


amibiase
nouveau
traitement
FLAGYL*
(Métronidazole - 8823 R.P.)
amœbicide diffusible,
d'action rapide et puissante par voie buccale,
sans contre-indications.
DYSENTERIE AMIBIENNE
8 comprimés (2 g) par jour
en 4 prises pendant 7 à 10 jours
consécutifs.
une proportion éloquente de guérisons cliniques, rectoscopiques et parasitologiques.
AMIBIASE HÉPATIQUE
le 1er jour :
10 comprimés (2,50 g) en 5 prises
les 9 jours suivants :
8 comprimés (2 g) par jour
en 4 prises
une efficacité pratiquement constante à bref délai.
PRÉSENTATION
Comprimés dosés à 250 mg
(flacons de 20)
Prix : F. 12,65
S.S. 70 %
RECOMMANDATION
Dans tous les cas, fractionner la dose quotidienne en plusieurs prises de 2 comprimés (500 mg) chacune.
* On sait que les indications classiques du FLAGYL étaient jusqu'alo
représentées par la trichomonase uro-génitale et la lamblias
Specia
RP
SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA
INFORMATION MÉDICALE : 28, COURS ALBERT 1er - PARIS 8e - TÉL. 256.40.00
Annonces et Publicité. Par

©SSA

ÉPIDÉMIOLOGIE

1° Sujets vivant habituellement en Europe et transplantés à Tahiti, pays d'endémie (33 cas).

a) *Durée d'incubation*

Deux malades ont présenté les premiers symptômes de la méningite trois semaines et un mois après leur arrivée à Tahiti, ce qui limite la durée d'incubation (qui serait habituellement de 10 à 15 jours).

b) *Infestation*

Nous avons déjà signalé la répartition annuelle régulière sans influence saisonnière. Tous nos cas sont isolés ; seuls 2 marins font partie du même équipage et sont malades en même temps. Les enquêtes pratiquées (en particulier par les soins de l'Institut de Recherches Médicales Louis-MALARDÉ) ne permettent pas de retrouver l'ingestion de crevettes d'eau douce crues (chevrettes) ou de préparations culinaires tahitiennes en contenant dans les semaines précédentes. En effet, des travaux récents (1, 9, 12) montrent qu'à Tahiti ces chevrettes sont souvent contaminées par des larves d'*Angiostrongylus cantonensis* et que l'ingestion de ces vecteurs constitue probablement le mode habituel d'infestation des autochtones.

Par contre, presque tous les Européens transplantés consomment la *salade* de production locale qui peut être contaminée par des larves infestantes et être ainsi responsable de la maladie. Nous avons recherché le lieu où nos 33 malades prenaient habituellement leurs repas :

— dans leurs familles : 2 cas
— dans les cantines d'entreprises civiles : 2 cas
— au mess du Taaone (officiers et sous-officiers) : 2 cas
— dans les restaurants du camp militaire d'Arue : 13 cas
— à bord de leurs bateaux : 11 cas
— enfin 3 d'entre eux ont été contaminés sur l'atoll de Hao.

Presque tous ces malades prenaient donc habituellement leurs repas (certains d'entre eux exclusivement depuis plusieurs semaines) dans des lieux où la cuisine était préparée collectivement et dans des conditions d'hygiène non contrôlées. Il est probable que la salade et les autres crudités étaient moins bien lavées que dans une cuisine familiale. En outre, certains d'entre eux (notamment au camp d'Arue) consommaient, entre les repas, des sandwiches agrémentés de salade locale vendus par des marchands ambulants.

L'augmentation actuelle du nombre des méningites à éosinophiles survenant chez des Européens transplantés est en relation avec celle des effectifs militaires.

2° Épidémie survenue sur la base-atoll de Hao.

Elle concerne 22 cas dont 18 Européens transplantés.

Le 1er cas a été observé en juillet 1967, le 2e en août ; 19 cas sont apparus par la suite, régulièrement échelonnés du 12 septembre au 12 octobre. Le dernier cas est survenu en novembre. Aucun nouveau cas n'a été signalé par la suite.

Au point de vue clinique et biologique, les observations sont superposables à celles que nous avons décrites. Non seulement cette épidémie a été localisée

©SSA

dans le temps, mais la contamination a été très inégale suivant les lieux où les sujets prenaient leurs repas :

— mess officiers : aucun malade
— mess sous-officiers : 13 cas
— « ordinaire troupe » : 6 cas
— « ordinaire » polynésien : 3 cas.

Il s'agit donc réellement ici d'une épidémie de restaurants. L'eau de boisson ne peut être mise en cause, car il n'y a pas d'eau douce (et donc pas de chevrettes).

L'eau est puisée dans le lagon et rendue potable par des bouilleurs. Ici également, la salade peut être responsable de la contamination puisqu'elle est importée de Tahiti où elle a pu être préalablement souillée par des larves infestantes. Aucune culture en effet n'est pratiquée sur l'atoll de Hao. Enfin, s'il n'est pas exclu que les rats des bateaux assurant la liaison avec Tahiti, soient parasités par *Angiostrongylus cantonensis,* il est peu probable qu'ils puissent contaminer l'homme en l'absence des hôtes intermédiaires (limaces).

RECHERCHES ÉTIOLOGIQUES

L'exclusivité de l'origine parasitaire de l'affection n'étant pas certaine, nous avons cherché à mettre en évidence le rôle éventuel d'un *arbovirus*. La séro-réaction d'inhibition de l'hémagglutination (Institut Pasteur de Paris) a été pratiquée chez 13 malades : 12 souches appartenant essentiellement aux groupes A, B et Bunyamwera, couvrant en fait la plupart des grands groupes d'arbovirus, ont été utilisées. Ces recherches se sont révélées négatives, les titres trouvés pour certains virus (M.V.A. et N'Taya) étant trop faibles pour être significatifs.

Nous n'avons pas fait pratiquer chez nos malades les réactions immunologiques (I.D.R., fixation du complément) avec l'antigène angiostrongyloïdien.

COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS

1° Cliniques

La méningite à éosinophiles n'atteint pas seulement les Polynésiens et les Mélanésiens, mais intéresse de plus en plus souvent les sujets transplantés dans les îles du Pacifique où elle sévit. Une épidémie survenue dans les îles Carolines en 1947 (2) concernait des soldats américains. Plusieurs cas ont été signalés en 1962 (7) chez des membres du personnel navigant d'une compagnie aérienne transitant à Tahiti. La maladie peut survenir loin des lieux d'endémie après le retour de ces sujets en Europe (6). L'implantation du Centre d'Expérimentations atomiques du Pacifique, en créant un apport important d'Européens qui prennent leurs repas dans des restaurants, explique le nombre de cas relativement important que nous avons observés chez des sujets récemment transplantés : 33 cas à Tahiti et 18 cas sur l'atoll de Hao.

La symptomatologie clinique nous a paru assez superposable à celle décrite par FRANCO et col. (5) puis par SCHOLLHAMMER et col. (13) chez les Polynésiens autochtones. Certaines nuances paraissent cependant caractériser la maladie chez nos malades transplantés :

— Début presque toujours progressif.
— Raideur méningée le plus souvent nulle ou discrète.

©SSA

— Surtout fréquence des algo-paresthésies (24 fois sur 33 cas) en relation avec une atteinte radiculaire postérieure, encore que leur siège soit parfois mal systématisé, limité, « en tache ». L'association de céphalées rebelles et de paresthésies exacerbées par l'effleurement permet en Polynésie d'affirmer le diagnostic de méningite à éosinophiles et de conclure à une méningo-radiculite postérieure. Les paresthésies évidentes chez nos malades ne sont pas signalées par tous les auteurs. Nous avons observé plusieurs formes hyperalgiques.
— Evolution assez longue : la période douloureuse dure en moyenne 25 jours.
— Rareté enfin des formes avec participation encéphalitique (troubles de la conscience, confusion).

2° **Biologiques**

— L'éosinophilie sanguine (en moyenne 15 p. 100) et les modifications du L.C.R. (en moyenne 600 éléments dont 35 p. 100 de polynucléaires éosinophiles ; albuminorachie 0,80 g p. 1.000) ne sont guère différentes (un peu inférieures) de celles constatées chez les Polynésiens par d'autres auteurs (13, 5).

— Les examens sérologiques que nous avons fait pratiquer chez 13 malades permettent d'éliminer chez eux le rôle d'un certain nombre d'arbovirus.

3° **Épidémiologiques**

Nos cas de méningite à éosinophiles ont été observés dans un milieu endémique à Tahiti et sous la forme épidémique sur l'atoll de Hao. La contamination par les larves d'*Angiostrongylus cantonensis* paraît l'hypothèse la plus vraisemblable depuis la découverte par ROSEN (11), en 1961 à Honolulu, de vers adultes jeunes dans un cerveau humain et la réalisation expérimentale par LOISON et col. (8), en 1962 à Nouméa, d'une méningo-encéphalite à éosinophiles chez le *Macacus rhésus*.

L'ingestion de chevrettes crues (qui pourraient être responsables de la contamination des Polynésiens autochtones en véhiculant les larves de ces nématodes) n'est pratiquement jamais retrouvée chez l'Européen transplanté. Par contre, la consommation de la salade, cultivée à Tahiti et insuffisamment nettoyée, pourrait assurer la transmission des larves et être à l'origine des cas observés à Tahiti et de l'épidémie survenue à Hao en 1967. Un tel mode de transmission permet d'envisager une prophylaxie efficace de cette affection qui est actuellement la maladie « tropicale » la plus fréquente à Tahiti chez les transplantés.

4° **Thérapeutiques**

Cette affection, parfois très invalidante, guérit spontanément sans séquelles. Nous ne disposons d'aucune thérapeutique étiologique. A la suite des travaux de CUCKLER et col. (3), nous avons utilisé le thiabendazole. Dans les conditions où il a été pratiqué, cet essai est un échec.

(Travail des Services de Neuro-psychiatrie et de Médecine de l'Hôpital du Centre d'Expérimentations du Pacifique et de la Chaire de Clinique Médicale et Tropicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes de Marine, Marseille.)

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

Limitée aux auteurs cités

1 — ALICATA (J.E.) et BROWN (R.W.). — Observations on the method of human infection with *Angiostrongylus cantonensis* in Tahiti. — *Canadian J. Zool.* 1962, 40, p. 755-760.

2 — BAILEY (C.A.). — An epidemie of eosinophilie meningitis, a previously undescribed disease, occuring on Ponape, Eastern Carolines. — U.S. Naval Med. Res. Inst., 14 oct. 1948, projet NM 005007, report n° 7.

3 — CUCKLER (A.C.), EGERTON (J.R.) et ALICATA (J.E.). — Therapeutic effect of thiabendazole on *Angiostrongylus cantonensis* infections in rats. — *J. Parasit.* 1966, 51, p. 392-396.

4 — DESCHIENS (R.) et COURDURIER (J.). — Commentaires relatifs à la méningite à éosinophiles angiostrongylienne. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1966, 59 (3), p. 349-359.

5 — 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.* 1960, 20, p. 41-55.

6 — GRENET (P.), CHAVELET (F.), DUGAS (M.) et VILDE (J.L.). — Les méningites aiguës primitives à éosinophiles. — *Presse Méd.* 1967, 75 (27), p. 1387-1390.

7 — JUIN (G.). — Quelques maladies tropicales contractées en service par le personnel navigant d'une compagnie de navigation aérienne française parcourant l'Afrique, l'Asie et l'Océanie. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1962, 55, p. 1196-1202.

8 — LOISON (G.), CAVALLO (A.) et VERVENT (G.). — Etude expérimentale chez le singe *Macacus rhesus* du rôle de l'*Angiostrongylus cantonensis* dans l'étiologie des méningites à éosinophiles, observées chez l'homme dans certains territoires du Pacifique Sud. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1962, 55, p. 1108-1122.

9 — MASSAL (E.). — Résumé et état actuel des recherches sur la méningite à éosinophiles en Polynésie française. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1962, 55, p. 734-738.

10 — PUNYAGUPTA (S.). — Eosinophilic meningo-encephalitis in Thaïland : summary of nine cases and observations on *Angiostrongylus cantonensis* as a causative agent and *Bila ampullacea* as a new intermediate host. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 1965, 14, p. 370-374.

11 — ROSEN (L.), CHAPPELL (R.), LAGUEUR (G.L.), WALLAGE (G.D.) et WEINSTEIN (P.P.). — Eosinophilic meningo-encephalitis caused by a Metastrongylid lung-worm rats. — *J. Amer. Med. Ass.* 1962, 179, p. 620-624.

12 — ROSEN (L.), LAIGRET (J.) et BORIES (S.). — Observations on an outbreak of eosinophilic meningitis on Tahiti, French Polynesia. — *Amer. J. Hyg.* 1961, 74, p. 26-42.

13 — SCHOLLHAMMER (G.), 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.* 1966, 59 (3), p. 341-349.

©SSA

TRAITEMENT DE LA BILHARZIOSE

A *SCHISTOSOMA HEMATOBIUM* PAR LE CIBA 32 644 BA

A PROPOS DE 150 CAS

INDICATIONS - CONTRE-INDICATIONS - RESULTATS

par

F. LAINE (1) et J.-C. MOREAU (2)

Nous avons utilisé le Ciba 32 644 BA dans la province de Majunga pour traiter des bilharzioses génito-urinaires chez plus de 250 malades. Cent cinquante ont été suivis suffisamment pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

Ils sont divisés en trois groupes :

— *Groupe I* - 50 malades répertoriés sur le plan clinique, ont subi un bilan biologique complet avant et après traitement, mais n'ont pu être suivis que pendant une courte période.

— *Groupe II* - 50 autres malades ont pu avoir un examen radiologique (UIV) avant et après traitement (en moyenne 12 jours après la fin de celui-ci).

— *Groupe III* - 50 malades écoliers ou militaires sont issus de dépistage systématique. Ils ont été suivis de 2 à 6 mois par des analyses d'urine et des N.F.

Motifs de consultation - Choix des malades

— Le groupe n° 1 comprend 33 hommes et 17 femmes

— 25 hommes entrent dans le service pour affection de la sphère urogénitale :
(Hématurie 6 - Rétrécissement urétéral 6 - Lithiase vésicale 3 - Orchiépididymite 2 - Hydrocèle 2 - Coliques néphrétiques 2 - Lithiase urétérale 2 - Rétention aiguë 1 - Hydronéphrose 1.)

— 8 hommes pour des affections autres (Hernie 6).

— 17 femmes sont hospitalisées pour des raisons variées, surtout gynécologiques.
(Métroannexite 7 - Fibrome 6 - Colite 2 - Cystite 2.)

— Nous n'avons retenu pour cette étude que les malades dont la bilharziose à *Schistosoma haematobium* était certaine, prouvée :
soit par la présence d'œufs dans les urines,
soit par biopsie (cervicale - rectale - urétérale - vésicale).

---

(1) Médecin de 1re classe. - Assistant de Chirurgie des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 2e classe . Assistant de Bactériologie des Hôpitaux des Armées.

©SSA

Posologie - Association médicamenteuse

Une première série non décrite a été traitée suivant le schéma préconisé par le fabricant. Mais la tolérance médiocre, et certains accidents, nous ont fait envisager l'origine allergique de ceux-ci, due à la libération d'antigènes parasitaires ou ovulaires.

Par analogie aux traitements antifilariens, nous avons adopté une posologie progressive sous couvert de corticoïdes :

1er jour : 1/2 comprimé, puis 1/2 comprimé de plus chaque jour sans dépasser 3 comprimés, la dose totale étant ainsi calculée :

25 mg × poids en kg × 7 - chaque comprimé étant de 500 mg.

Nous avons espéré des corticoïdes un double rôle :

— Antiallergique,
— Anti-inflammatoire, donc associant un meilleur apport du produit aux niveaux des lésions.

Surveillance biologique

Examens	Avant	Après
Numération formule :		
G. R.	3.780.000	3.770.000
Polyneutro	56 p. 100	56 p. 100
Eosinophiles	11 p. 100	13 p. 100
Compte d'Addis :		
G. B.	100.542/Mn	147.300/Mn
G. R.	150.000/Mn	87.200/Mn
Elimination de la P.S.P.	45 p. 100	51 p. 100
Urée sanguine	0,26 g p. 1.000	0,30 g p. 1.000
Albuminurie - Protéinurie	0,40 g/l	0,17 g/l
Tests hépatiques :		
Hanger	17,5	23,8
Mac Lagan	9,9	**13,8**
Transaminases		
S G O T	28,2	32
S G P T	19,6	20
Cholestérol total	1,65 g/l	1,89 g/l
Taux de prothrombine	92 p. 100	80 p. 100
Electrophorèse :		
Sérum albumine	51,1	53
α1	6,1	6,7
α2	7,3	8,7
β	10,2	10,6
γ	25,3	21
Diurèse (20 malades)	1,1 l	0,85 pendant le traitement

Le groupe n° 1 a subi un bilan per et post-thérapeutique (huit jours avant et huit jours après).

©SSA

Nous avons été frappés par la tendance hémorragique de ces malades quand l'intervention suivait de très près le traitement. Nous avons testé le temps de saignement et de coagulation sur 20 malades :

	Avant	Après
T S	4 mn 30 s	4 mn 45 s
T C	8 mn	11 mn

Biopsie

Chez 16 malades du groupe n° 1, nous avons pu, soit sous anesthésie locale, soit lors d'intervention en deux temps, pratiquer une biopsie avant et après traitement ; celle-ci nous semble être, plus que l'élimination des œufs, le véritable critère d'efficacité.

Sont considérés comme échec la présence d'œufs vivants avec miracidium ; comme succès, les œufs noirs ou en voie de lyse.

	Prélèvements	Succès	Echecs
Biopsie vésicale	5	4	1
Muqueuse rectale	2	2	—
Epididyme	2	2	—
Col utérus	3	3	—
Uretère	1	—	1
Muqueuse vaginale	1	—	1
Vaginale	1	1	—
Annexe	1	—	1
	16	12	4

Contrôle cystoscopique

Dans le groupe n° 1, 25 cystoscopies ont pu être pratiquées avant et après traitement, généralement dans la 2e semaine.

Il faut noter la difficulté de l'examen chez les hommes très souvent rétrécis. Urèthre et vessie sont hémorragiques, les lésions fines, difficiles à étudier avec précision. La muqueuse vésicale, pendant et dans les premiers jours qui suivent le traitement, est de couleur brunâtre, difficile à analyser.

— 10 fois la muqueuse présentait une amélioration évidente ou un aspect subnormal (il s'agissait régulièrement de stades I).

— 15 fois il persistait de graves altérations quoique la muqueuse fût moins congestive.

Le contrôle cystoscopique devrait être reporté à la 4e semaine au moins.

Six fois, nous avons pu contrôler à l'œil nu les lésions bilharziennes (21 jours, 15 jours, 90 jours, 45 jours, 30 jours, 15 jours),

2 fois des muqueuses vésicales,
3 fois des muqueuses cervicales,
1 fois une muqueuse vaginale.

©SSA

Toutes ces lésions avaient disparu ou étaient très notablement améliorées. Il faut noter les résultats spectaculaires sur les bilharzioses cervicales (qui sont rapportées par ailleurs).

Contrôles radiologiques (UIV)

Dans le groupe n° 2, nous avons pratiqué avant traitement et après celui-ci (dans la 2e semaine après le traitement) une urographie intra-veineuse.

Les résultats en sont analysés suivant un schéma un peu rigide.

	Avant	Après
Calcifications vésicales	7	Idem
Calcifications urétérales	2	Idem
Retard à la sécrétion	11	4 améliorations 2 aggravations
Dilatation pyélocalicielle	26	20 améliorations discrètes 6 améliorations nettes
Dilatation urétérale	27	15 améliorations discrètes
Sténose urétérale	6	2 améliorations très discrètes
Retard à l'excrétion	4	1 amélioration
Lithiase associée	2	—
Images normales ou très peu modifiées	23	—

Deux malades à vessie calcifiée (dont une petite et incontinente) ont été revus après 10 mois et 14 mois et ont subi deux traitements. Les lésions sont inchangées.

Contrôle parasitologique et chimique des urines

Dans le groupe n° III, composé d'écoliers et de militaires, 42 malades ont moins de 20 ans. Il s'agit donc d'un groupe notablement différent des deux premiers.

Le groupe a subi un contrôle hebdomadaire puis mensuel de l'élimination urinaire des œufs, de l'albuminurie, de la numération formule.

Au départ, tous éliminaient des œufs vivants, 39 présentaient une albuminurie. tous présentaient une éosinophilie (nous ne noterons que son augmentation, l'éosinophilie étant habituelle à la fois du fait de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* et du polyparasitisme habituel chez les jeunes).

Après traitement, l'élimination des œufs vivants et des œufs morts a été répartie sur le tableau suivant en fonction du temps :

	1 semaine	2 semaines	1 mois	2 mois	3 mois
Œufs morts ...	21	10	5	1	0
Œufs vivants ..	41	15	7	5	1

10 malades présentaient une albuminurie après le 3e mois.

©SSA

Toxicité - Incidents - Accidents

a) *Rénal :*

Nous devons insister sur ce point. Tant la biologie (urée - P.S.P. - albuminurie) que la clinique montrent une remarquable tolérance à ce produit ; il a pu être prescrit chez des malades dont l'azotémie avoisinait 1 g.

b) *Hépatique :*

Cliniquement, nous avons pu noter une aggravation de l'intolérance alimentaire chez un Européen, deux comas hépatiques chez des malades non compris dans ces groupes parasités par *Schistosoma mansoni* et présentant des états cirrhotiques.

On doit noter la diminution du taux de prothrombine, l'augmentation du cholestérol, du temps de coagulation, des phosphatases (signalées par GENTILINI et col - Processus rétentionnel ?). Par contre, transaminases, tests de floculation, électrophorèse restent dans des taux normaux.

c) *Neurologique :*

— Céphalées, nausées, vertiges sont bien connus et habituels dès le 5e gramme.

Nous avons noté sur 250 malades des accidents plus sévères :

— un délire de fuite,
— un syndrome pseudo-parkinsonien,
— un délire mystique (malade traité par ailleurs à l'INH),
— une crise comitiale.

Aucun terrain particulier ne semble prédisposer à ces accidents.

Leur étiologie ne nous est pas connue.

Nous avons eu l'occasion de traiter en métropole deux Européens infestés par *S. mansoni.* L'un a présenté des céphalées vives, l'autre des dysesthésies du cuir chevelu.

L'électro-encéphalogramme, au 5e, 10e et 21e jours après le début du traitement, a été strictement normal.

Les accidents sont très rapidement régressifs dès cessation du traitement.

d) *Cardiovasculaire :*

Deux morts brutales sur 250 malades traités confirment le risque myocardique du traitement.

Les E.K.G. que nous avons pratiqués ont retrouvé les modifications bien connues de ST et de T.

e) *Formule sanguine :*

La seule modification est liée à l'éosinophilie, qui tend à se normaliser au 30e jour, et peut être très importante.

Résultats

— *Sur le plan clinique :*

L'hématurie avant la fin du traitement a cessé d'être macroscopique. C'est un excellent critère. Sa persistance doit faire évoquer une lésion associée, en particulier le cancer.

©SSA

— *Sur le plan biologique :*

L'albuminurie est très rapidement influencée, mais une fois sur cinq elle persistera à titre de séquelles.

— *Du point de vue parasitologique :*

L'élimination des œufs semble décroître régulièrement et l'on n'a pas noté d'échec Par contre, les biopsies ont montré que, dans 25 p. 100 des cas, des œufs restent vivants à l'intérieur des tissus.

— Les études radiologiques et cystoscopiques sont plus précoces. Les améliorations sont modestes dans les formes peu évoluées. Elles sont minimes ou nulles quand existent des calcifications.

La disparition de l'élimination des œufs ne correspond pas à une guérison de la maladie, calcification, rétrécissement, dilatation pyélo-calicielle persistent à titre de séquelles.

Conclusions

Cette étude a cherché à montrer l'efficacité, la tolérance, les indications et les contre-indications du Ciba 32 644 dans le traitement de la bilharziose à *Schistosoma haematobium*.

Il s'agit d'un produit efficace sur les formes jeunes avant que ne se constituent des lésions vésicales ou urétérales scléreuses ou calcifiées. Les biopsies tissulaires montrent toutefois que 25 p. 100 des œufs échappent à l'action du produit.

Les lésions urologiques organisées ne sont pas influencées comme le montrent les UIV, elles retombent donc dans le domaine de la chirurgie réparatrice.

Parfaitement toléré chez les jeunes, le produit ne doit pas être prescrit sans un bilan hépatique, cardio-vasculaire et neurologique complet. Il est formellement contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatique, de coronarite ou de myocardite et d'antécédent neuropsychiatrique.

Régulièrement efficace et sans danger chez le jeune sans tare, il doit être manié avec prudence dans tous les autres cas. Il ne saurait être employé comme traitement de masse.

(*Travail de l'Hôpital de Majunga,*
Médecin en Chef de 1re classe AUBAILE.)

©SSA

ANÉVRISMES ARTÉRIELS ET ARTÉRIOVEINEUX DU PÉDICULE SPLÉNIQUE

A PROPOS DE TROIS CAS

par

P. NOSNY (1), J.-F. BLANC (2), R. DAMAS (3), V. BAQUE (3)

Les cas d'anévrismes du pédicule splénique publiés étant peu nombreux, nous avons pensé intéressant de présenter les observations de trois malades que nous avons eu l'occasion d'opérer : les deux premiers sont des anévrismes artériels, le troisième un anévrisme artério-veineux.

I. - OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Mme Raz... nous a été adressée pour un syndrome douloureux abdominal épigastrique sans irradiation précise, évoluant depuis deux mois chez une femme malgache, âgée de 52 ans, sans aucun passé pathologique : malade apyrétique, amaigrie et asthénique, mais dont l'examen clinique ne montre qu'une discrète splénomégalie (st. 2 de Sergent). TGD normal, la cholangiographie révèle des voies biliaires normales, mais on remarque une opacité de l'hypochondre gauche, de tonalité claire, cernée d'une coque opaque, ovalaire, de la taille d'un œuf de poule, se projetant au niveau de L1 sur la partie moyenne des 11e et 12e côtes gauches. L'urographie, l'urétéro-pyélographie rétrograde, montrent une stase pyélique gauche discrète, mais l'opacité ovalaire est nettement détachée de l'arbre urinaire. Enfin, un lavement baryté écarte une origine colique. L'artériographie sélective n'étant pas réalisable à Tananarive, c'est avec un diagnostic hésitant entre kyste du mésocolon et kyste pancréatique, que l'on intervient (le 10 septembre 1964) : l'intervention révèle que la tumeur siège dans la queue du pancréas, incluse elle-même dans le hile splénique : on entreprend donc la recherche des vaisseaux spléniques en amont de la tumeur : l'élément remarquable de cette intervention est que cette dissection n'a permis de découvrir et de lier qu'un vaisseau splénique : la recherche de l'autre élément vasculaire a amené de proche en proche à la section du pancréas en suivant en quelque sorte un sillon d'élimination scléreux au niveau duquel le canal pancréatique n'apparaissait également pas : nous avons ainsi réalisé, outre une splénectomie, une pancréatectomie caudale avec section du pancréas au niveau de son corps, très près de la veine mésentérique inférieure.

Un état scléreux de la tête du pancréas nous a fait pratiquer par sécurité une cholécysto-jéjunostomie sur anse en Y à la Longmire.

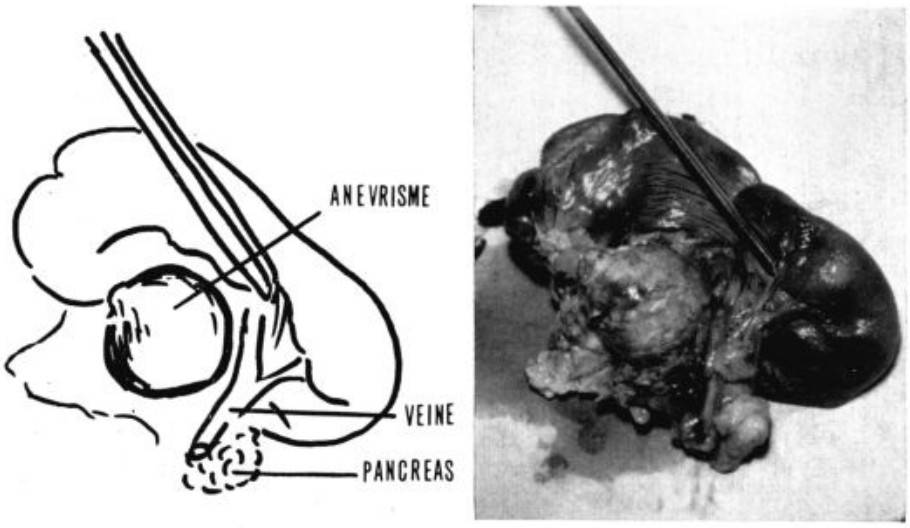
L'aspect du foie était normal.

A la vérification de la pièce, on retrouve la masse arrondie, calcifiée, de la taille d'un œuf de poule : elle est aisément énucléée d'une coque scléreuse entre queue du pancréas et hile de la rate.

L'examen anatomopathologique réalisé à l'Institut Pasteur de Tananarive a montré une fibrose pancréatique considérable, la lésion elle-même est une énorme coque calcifiée autour d'une cavité centrale qui correspond à la lumière très dilatée d'une artère dont la paroi est très fortement remaniée par un processus d'artérite banale mais très intense : il s'agit d'un anévrisme d'origine athéromateuse. Au niveau du parenchyme splénique, on

(1) Médecin Général de 2e cl. Professeur agrégé.
(2) Médecin en chef de 2e cl. Professeur agrégé.
(3) Médecins de 1re cl. Chirurgiens des Hôpitaux.

©SSA



Obs. 1. — Anévrisme artériel

observe une fibrose avec dilatation sinusienne par rétraction des cordons de Billroth. Biopsie hépatique : stase centrolobulaire sans aucune autre lésion. Suites opératoires très simples, marquées toutefois par l'apparition au deuxième mois d'un épanchement pleural de la base gauche à liquide contenant de l'amylase (20 µ/litre).

La malade a été régulièrement suivie pendant l'année suivante : elle avait repris du poids mais restait maigre et asthénique. Les douleurs épigastriques avaient disparu.

OBSERVATION N° 2

Mme Bou..., 45 ans, est hospitalisée pour des crises douloureuses de l'hypochondre gauche à type de distension abdominale, très aiguës, irradiant en barre transversale dans la région épigastrique, débutant de préférence la nuit et survenant sporadiquement depuis 4 ans chez une femme sans aucun antécédent pathologique notable.

En novembre 1966 survient une crise très violente qui se prolonge trois jours, contrairement aux précédentes, très fugaces, et qui détermine l'hospitalisation.

On ne note ni nausées ni troubles du transit.

Il existe un point de Mallet-Guy net qui fait penser, avec la position antalgique en chien de fusil, à un élément de pancréatite.

L'auscultation de l'hypochondre gauche ne décèle pas de souffle.

Les radiographies montrent une tache calcifiée à sa périphérie, en regard du 10e espace intercostal gauche : UIV et opacifications intestinales montrent qu'elle n'appartient ni à l'appareil urinaire, ni au tractus intestinal.

L'intervention est pratiquée le 1er décembre 1966 : on repère un nodule calcifié dans le hile de la rate et une splénectomie est pratiquée (rate de volume normal). Le pancréas est normal.

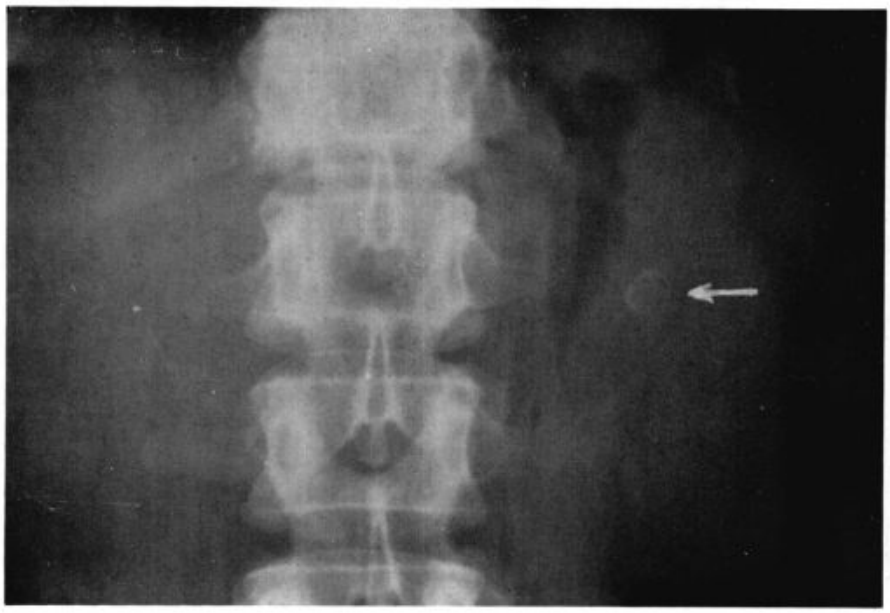
A l'examen de la pièce, il existe un anévrisme de la branche moyenne de division de l'artère splénique et un second anévrisme, plus petit, en aval du premier. Suites opératoires simples. Disparition totale du syndrome douloureux. Examen anatomopathologique :

1) Rate : fibrose assez importante au niveau de la capsule et des septa : réticulose généralisée. Lésions importantes des parois artériolaires : fibrose de l'adventice et amylose de l'intima entraînant un rétrécissement de la lumière.

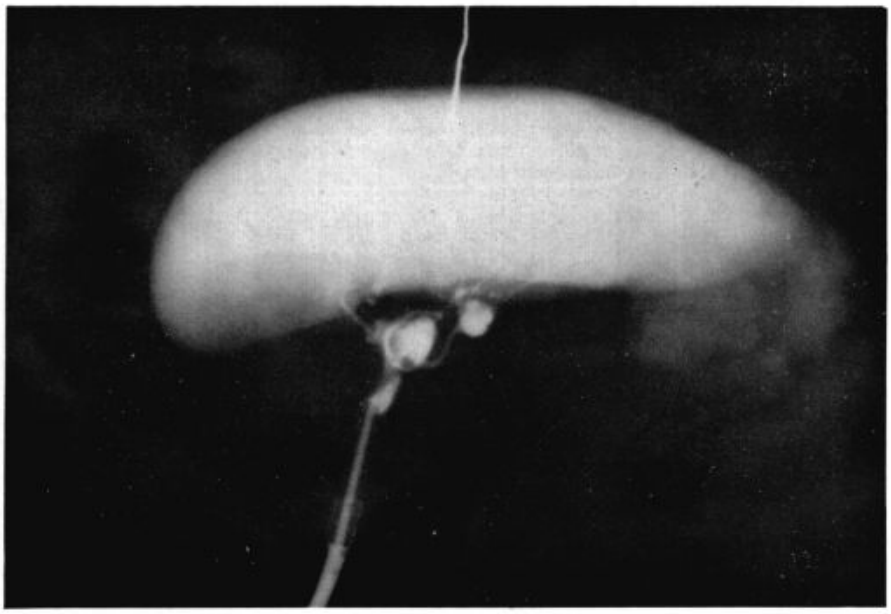
2) Parois anévrismales : structure de type artériel le plus souvent profondément remanié : fibrose intense entraînant tantôt une atrophie, tantôt une hypertrophie de la paroi : la fibrose intéresse par endroits la totalité de la paroi avec plages calcifiées ou, au contraire, lacunes œdémateuses chargées de lipophages. Il existe par ailleurs d'impor-

©SSA

tantes zones de thrombose, certaines en voie de résorption par un granulome giganto-cellulaire : le tissu fibro-adipeux périphérique de la pièce est parsemé d'extravasations hémorragiques.



Obs. n° 2. — Anévrisme artériel. Aspect radiologique.



Obs. n° 2. — Opacification radiologique de la pièce d'exérèse.

©SSA

OBSERVATION N° 3

La troisième observation concerne un homme malgache, âgé de 53 ans, hospitalisé pour une anémie importante.

L'examen clinique confirme l'anémie avec pâleur conjonctivale et tégumentaire, une ascite importante avec splénomégalie : la rate atteint en bas l'épine iliaque antéro-supérieure et donne le signe du glaçon. Le foie est petit et il n'y a pas de circulation collatérale.

Les examens para-cliniques biologiques révèlent une grave insuffisance hépatique et un transit œsophagien objective d'importantes varices œsophagiennes. Une semaine après l'hospitalisation, se déclenchent deux hématémèses de moyenne abondance. Les transfusions, le traitement médical classique permettent au malade de passer ce cap critique, mais progressivement l'état général décline, l'anémie s'intensifie. Une splénoportographie révèle, outre une augmentation à 32 cm de la pression portale, une volumineuse veine splénique s'effilant vers la flaque splénique, de direction anormale, se coudant presque à angle droit, présentant une première portion presque horizontale, et une seconde portion verticale.

A l'union de ces deux portions, on remarque une dilatation arrondie, le tronc portal est lui aussi volumineux, la ramure hépatique pauvre.

Devant l'aggravation de l'état du malade, l'intensité de l'hypersplénisme, de l'hypertension portale, on est contraint d'envisager une intervention qui se fera dans des conditions précaires. Le protocole opératoire est extrêmement significatif :

Abord par laparotomie médiane. Ouverture de l'arrière-cavité des épiploons : on repère l'artère splénique qui est allongée et de la taille d'un index : le clivage artério-veineux n'est réalisable que dans la partie juxta-splénique : un fil d'attente est placé sur l'artère splénique. Manométrie mésentérique à 35 qui descend à 27 après ligature de l'artère.

La dissection du pédicule splénique est reprise, mais le clivage artério-veineux s'avère impossible : la veine a 4 à 5 cm de diamètre mais en amont, dans le hile, son diamètre est subnormal : il s'agit donc d'un anévrisme artério-veineux tronculaire situé à la face antérieure de la queue du pancréas : la dilatation veineuse mesure 6 à 7 cm de long. Un lac d'attente est mis sur l'artère splénique au bord supérieur du corps du pancréas et la libération de l'anévrisme est poursuivie non sans difficulté car il est enchâssé dans un lit pancréatique. Une splénectomie complémentaire est pratiquée : la rate adhère par toute sa face convexe à l'hémicoupole diaphragmatique. L'hémostase est réalisée à la demande mais il ne semble pas y avoir là de vaisseau très volumineux.

Vérification de l'hémostase de la loge qui semble satisfaisante. Fermeture sur gros drain de caoutchouc.

3 heures après la fin de l'intervention, une hémorragie en nappe entraîne un collapsus irréversible.

L'examen de la pièce opératoire confirme l'anévrisme artério-veineux avec une communication de 2 cm de long sur près de 1 cm de large.

L'examen anatomopathologique nous montre une rate classique fibro-congestive, et le foie présente des signes de cirrhose évolutive avec fibrose, régénérescence et importants foyers inflammatoires à lymphocytes.

En fait, les anévrismes artériels s'opposent assez nettement aux anévrismes artério-veineux.

II. - LES ANÉVRISMES ARTÉRIELS SPLÉNIQUES

Assez rare dans la littérature médicale mondiale jusqu'en 1959, puisque L. LÉGER n'en a retrouvé alors que 310 cas, ils se sont multipliés depuis 10 ans. La vulgarisation des artériographies en est en partie responsable (489 cas publiés recensés par HIVET en 1969).

Il semble en effet que cette affection soit loin d'être exceptionnelle : BEDFORD et LODGE, en 1960, en ont retrouvé 26 sur 250 recherches nécropsiques systématiques chez le vieillard ; KANE, s'appuyant sur 23.400 nécropsies, affirme que l'anévrisme de l'artère splénique est le plus fréquent des anévrismes abdominaux après celui de l'aorte.

©SSA

Signes cliniques

Très souvent asymptomatiques, les anévrismes artériels spléniques peuvent se manifester cliniquement :

— soit par un syndrome de rupture,

— soit par un syndrome douloureux.

1. — Syndrome de rupture

Il peut s'agir d'une rupture cataclysmique ou d'une fissuration :

Rupture cataclysmique : elle constitue un risque considérable puisqu'on estime que 40 p. 100 des anévrismes spléniques évoluent vers la rupture ; sa gravité est extrême : Hivet et Poileux, à l'occasion d'un travail récent, n'ont retrouvé que 23 survies sur 250 ruptures.

Cliniquement, l'hémorragie peut s'extérioriser par rupture de l'anévrisme dans l'estomac : c'est souvent le fait des ruptures en plusieurs temps et il faut y penser devant un estomac qui saigne avec une masse mal systématisée de l'arrière-cavité des épiploons.

Le plus généralement, la rupture se fait en péritoine libre, le sang s'échappant de l'arrière-cavité des épiploons par le hiatus de Winslow : de telles ruptures ne sont pas exceptionnelles chez la femme enceinte (63 cas) et, à l'intervention, après avoir éliminé une rupture de G.E.U., il faudra penser à explorer l'artère splénique. De plus en plus, on insiste sur l'intérêt de l'aortographie dans ces syndromes d'hémorragie interne aiguë sans cause connue.

Fissuration : il peut s'agir également d'une fissuration anévrismale constituant à bas bruit un hématome parfois très important de l'arrière-cavité des épiploons : le clinicien aura affaire à une anémie chronique ou à une tuméfaction de l'hypochondre gauche ou de l'épigastre : les explorations artériographiques, en particulier les artériographies sélectives, sont alors fort utiles au diagnostic et guideront efficacement un acte chirurgical toujours très délicat.

2. — Syndrome douloureux

Il s'agit toujours d'un syndrome atypique épigastrique ou de l'hypochondre gauche, non rythmé par les repas, pouvant présenter des accès paroxystiques qui amèneront le malade à consulter : l'examen physique est rarement évocateur, sauf dans les cas très rares où un souffle peut être mis en évidence ; le volume de l'anévrisme est rarement suffisant pour permettre une palpation directe.

Dans nos deux observations, c'est la radiographie sans préparation de la région qui a mis en évidence une coque calcifiée siégeant dans l'hypochondre gauche : cet aspect est fréquent et hautement évocateur quand il répond topographiquement à la queue du pancréas, entre le flanc gauche de D12 et l'arc postérieur de la 10^{e} côte.

Une splénoportographie peut montrer la compression ou le refoulement de la veine splénique, mais ne permet pas d'éliminer une tuméfaction pancréatique. Les artériographies visualisent l'anévrisme ou l'obstruction artérielle au contact de la masse calcifiée : nous n'avons pas jugé indispensable d'imposer à nos malades cet examen complémentaire.

©SSA

Anatomopathologie

Elle permet en général de retrouver des stigmates athéromateux. Les anévrismes artériels calcifiés que nous avons observés présentaient les caractères anatomopathologiques classiques décrits par BROCA dans ce type de lésion. La particularité du premier cas semble venir de sa déconnection progressive des tissus avoisinants et de l'artère elle-même en amont, puisque seule la veine a dû être liée ; la fibrose périphérique et la pancréatite de type chronique doivent être rapportées à des troubles de la vascularisation locorégionale : la moitié gauche du pancréas était fonctionnellement détruite, mais la région céphalique était également atteinte et nous a portés à pratiquer une dérivation bilio-digestive complémentaire. Au niveau de la rate, il n'y avait aucune modification anatomopathologique dans notre 2e cas, dont l'artère était perméable. Pour notre premier malade, dont la lumière artérielle était obstruée, l'ischémie splénique paraît être la cause de la rétraction des cordons de Billroth. Certains auteurs ont observé des infarctus splénique lorsque la thrombose intra-anévrismale se complète.

Si nos malades présentaient une splénomégalie, d'ailleurs modeste, ils n'avaient pas d'hypertension portale ; elle est cependant signalée dans 10 p. 100 des anévrismes de l'artère splénique (48 cas/489 anévrismes).

L'hypertension portale peut être segmentaire, par compression de la veine par la masse anévrismale ou par engainement veineux dans la sclérose péri-anévrismale.

Il est certain qu'une telle hypertension portale n'a pas de retentissement hépatique.

Cependant, certains auteurs ont observé, parfois même fréquemment (4 des 9 observations d'HIVET), un processus de cirrhose que certains expliquent par un processus de pyléphlébite (LÉGER et MOUKTAR) : il est peu vraisemblable qu'un tel mécanisme puisse expliquer la constitution d'un anévrisme artériel en amont.

Thérapeutique

La thérapeutique de l'anévrisme artériel splénique est une chirurgie d'exérèse dont l'indication est posée sur la notion du risque de rupture (40 p. 100) et qui comportera une splénectomie (risque de nécrose ischémique).

Dans les cas d'anévrisme rompu en cours de grossesse avancée ou en début de travail, le premier temps opératoire sera l'hystérotomie avec évacuation du fœtus : celui-ci aura ainsi le maximum de chances de survie et la diminution du volume utérin facilitera les manœuvres au niveau de l'anévrisme.

III. - LES ANÉVRISMES ARTÉRIOVEINEUX

Ils se présentent très différemment des anévrismes artériels.

Si l'on élimine les anévrismes AV secondaires à un traumatisme (plaie par balle, ligature du pédicule splénique) et ceux qui sont secondaires à un anévrisme artériel venu se rompre dans la veine, les cas décrits sont fort rares puisque FAGARASANU et ALOMAN n'en ont colligé que quinze avant le leur en 1964 : nous en avons retrouvé quatre depuis.

©SSA

L. LÉGER et la majorité des auteurs leur attribuent une origine congénitale.

Le court circuit sanguin réalisant une hypertension portale d'apport présente un intérêt indéniable pour l'étude des différentes hypothèses pathogéniques des syndromes bantiens si fréquents outre-mer. Cependant, la rareté des cas d'anévrismes artérioveineux pédiculaires et la difficulté de prouver l'existence de larges communications artérioveineuses intraspléniques ne permettent aucune conclusion précise. L'importance de la cirrhose et des circulations de suppléance est en faveur d'anévrismes évoluant depuis de longues années, peut-être congénitaux. Cependant, les tentatives expérimentales de créer une cirrhose par constitution d'un shunt artério-veineux splénique se sont toujours soldées par des échecs (TAMIYA, CHAPUIS, auteurs U.S.A...).

Symptomatologie

L'anévrisme AV provoque un syndrome d'hypertension portale avec splénomégalie congestive et cirrhose, des hématémèses et une ascite complètent souvent un tableau somme toute banal.

La constatation d'un souffle à l'auscultation et l'artériographie permettent seules de penser au diagnostic : on note 5 diagnostics pré-opératoires pour 16 cas.

Notre malade présentait un syndrome cirrhotique avancé, ascitique et hémorragique, avec splénomégalie assez banale à Madagascar.

Les images splénoportographiques permettaient, à postériori, de suspecter l'anévrisme, mais les veines spléniques monstrueuses sont fréquentes dans les splénomégalies tropicales et leur injection souvent réalisée par l'intermédiaire d'une branche collatérale de petit calibre, donne l'aspect d'une brusque dilatation avec degré de dilution du produit opaque, assez analogue à l'image anévrismale.

Il est enfin remarquable que, malgré le diamètre parfois très important du shunt, bien peu d'auteurs signalent un retentissement cardiaque des anévrismes AV spléniques. MURRAY et THAL ont certes publié un cas compliqué d'accidents cardiaques, mais il présentait une agénésie du tronc porte et le sang veineux splénique rejoignait le cœur par le système azygos. Habituellement, il semble que le foie, interposé entre le système porte et le cœur, oppose un barrage à l'hypertension portale qui ainsi n'arrive pas à la veine cave inférieure.

Thérapeutique

Dans le cas de notre malade, nous avons eu la main forcée, et avons tenté une intervention d'hémostase au cours de laquelle une anastomose splénorénale était envisagée : elle n'était anatomiquement plus possible après exérèse de la masse anévrismale, et c'est un saignement diaphragmatique aggravé par une composante fibrinolytique qui nous a le plus gênés et a été finalement la cause de l'exitus, le drain ayant été intempestivement clampé. Des accidents analogues sont signalés par FAGARASANU : son malade a reçu 4.500 ml de sang pendant l'intervention, l'hémorragie post-opératoire par le drain n'a été contrôlée que sept heures après l'intervention, après transfusion de sang frais.

Il est par ailleurs certain que le pronostic éloigné de tels malades reste conditionné par la cirrhose hépatique et qu'à ce stade la résection de l'anévrisme

©SSA

et une éventuelle dérivation porto-cave (qui n'a été réalisée que 3 fois sur 16 cas) ne peuvent être que des palliatifs momentanés.

Tous les auteurs s'accordent cependant pour constater l'efficacité immédiate sur les hématémèses de la splénectomie avec exérèse anévrismale.

Anatomie pathologique

Les anévrismes artérioveineux s'accompagnent de modifications importantes de la morphologie vasculaire, entraînant des difficultés opératoires considérables signalées par tous les auteurs et que nous avons pu apprécier : il s'agit de dilatation considérable tant de l'artère en amont de la fistule que de la veine en aval et d'adhérences considérables des parois fragiles de l'anévrisme aux tissus voisins : dans notre observation, l'artère avait le calibre d'un index et la veine 4 à 5 cm de diamètre ; par contraste, l'aspect subnormal du calibre des vaisseaux hilaires est frappant et également classique.

PATEL et BOUCHER ont par ailleurs noté la splénomégalie (rate vasculaire) et un foie un peu gros, d'aspect angiomateux, avec de grosses dilatations veineuses à sa surface, la tumeur siégeait près du hile splénique, de la taille d'une orange, battante et présentant un thrill ; eux aussi ont remarqué en amont l'artère splénique, triplée de volume et sinueuse, et une veine splénique de 4 cm de diamètre en aval. BLAKEMORE, en 1948, a présenté l'observation d'une femme de 23 ans, présentant des hématémèses depuis de nombreuses années. L'intervention révéla une dilatation importante de l'artère ainsi que de la veine splénique, et de multiples fistules artério-veineuses. La fistule artério-veineuse semble pouvoir ne pas siéger au pédicule, sur les troncs vasculaires, mais au niveau des ramifications intra-spléniques : de tels cas sortent du cadre que nous nous sommes assigné, mais réalisent également une hypertension portale d'apport, le problème étant de savoir si les fistules intra-spléniques sont congénitales ou acquises.

Sur le pédicule splénique, la localisation de l'anévrisme est variable : il faut insister sur la localisation proximale, à l'origine de l'artère splénique, où l'anévrisme peut comprimer le tronc cœliaque, le plexus neuro-végétatif cœliaque, et où l'exérèse chirurgicale se révélera particulièrement laborieuse.

IV. - EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Quels examens doit-on pratiquer dans la recherche d'un anévrisme du pédicule splénique ?

1° La radiographie standard révélera un anévrisme artériel calcifié sous la forme d'un anneau calcifié (obs. 1 et 2) qu'il convient de différencier d'un kyste hydatique ancien, d'un faux kyste pancréatique, d'un cystadénome pancréatique.

2° Transit gastro-duodénal, cholécystographie, UIV, lavement baryté préciseront la position d'un anévrisme artériel calcifié.

3° La splénoportographie est l'examen de routine devant un malade atteint d'hypertension portale ; elle se discute dans les cas d'anévrisme artériel splénique : elle ne pourrait en effet visualiser qu'une éventuelle compression de la veine splénique sans préciser sa nature exacte. Dans les cas d'anévrisme AV, elle révélera l'angiomégalie splénoportale et peut être le shunt : on notera la

©SSA

brusque augmentation du volume veineux au niveau du lac anévrismal. L'importance du réseau veineux collatéral témoignera des dérivations porto-caves (un transit œsophagien montrera les varices œsophagiennes).

4° L'artériographie sélective de l'artère splénique donne, dans ces cas, des renseignements plus précis que l'aortographie : elle se discute cependant dans les cas d'anévrismes artériels calcifiés, dont l'image directe typique et le repérage topographique sont assez précis pour permettre de poser l'indication opératoire sans imposer à un malade souvent athéromateux un examen pas toujours anodin.

En conclusion

Si une image de coque calcifiée anévrismale de l'hypochondre gauche entraîne des explorations complémentaires et une intervention chirurgicale qui sera définitivement curatrice, et évitera la gravissime rupture, il est certain que l'anévrisme AV du pédicule splénique présente une éventualité rarissime mais très grave, tant par son évolution spontanée que par sa difficulté thérapeutique : seule l'artériographie permet d'affirmer le diagnostic si le souffle ne peut être mis en évidence : l'importance des dérivations spléno-diaphragmatiques et les troubles de la coagulabilité sont les facteurs majeurs de gravité de l'intervention et la fréquence d'une cirrhose avancée grève lourdement le pronostic lointain.

BIBLIOGRAPHIE

I. — **Anévrismes artériels**

FONTAINE (R.), EISENBETH (R.), WARTER (P.) et KIENY (R.). — Anévrisme calcifié de l'artère splénique. — *J. Rad. Elec.* 45, p. 457-462, 1964.

HERVÉ (P.-A.) et CARON (J.-J.). — Un cas de rupture cataclysmique de l'artère splénique au 3e mois d'une grossesse, traitée avec succès. — *J. Chir.* 91, p. 393-396, 1966.

JOUANNEAU (P.). — Association de pancréatite chronique et d'anévrisme de l'artère splénique. — *Mém. Acad. Chir.* 86, p. 383-386, 1960.

HIVET (M.) et POILLEUX (J.). — Les anévrismes de l'artère splénique. A propos de 9 observations. — *Ann. Chir.* 33, p. 183-196, 1969.

LINDBOE (E.F.). — Anevrysm of the splenic artery diagnosed by X-rays and operated on with success. — *Acta Chir. Scand.* 72, p. 108, 1932.

RENON (Ch.), PERRUCHIO et BOIROT. — Une image pathognomonique d'anévrisme de l'artère splénique rompu dans l'estomac. — *Marseille Chir.* 10, p. 211-212, 1958.

VIEVILLE (Ch.) et col. — Anévrisme de l'artère splénique. Thrombose secondaire à une fissuration avec résection de pancréatite (Bibliogr.). — *Lyon Chir.* 64, p. 225-234, 1968.

YANG (J.), SPINUZZA (S.J.) et GILCHRIST (R.K.). — Anevrysm of splenic artery with calcification. — *Arch. Surg.* 87, p. 676-681, 1963.

II. — **Anévrisme artério-veineux**

FAGARASANU (I.) et ALOMAN (D.). — L'anévrisme artério-veineux des vaisseaux spléniques avec hypertension portale. — *Lyon Chir.* 61, p. 271-277, 1965.

LÉGER (L.), DETRIE (Ph.) et FOURRE (J.). — Les anévrismes artério-veineux spléniques (Bibliogr.). — *J. Chir.* 82, p. 151-166, 1961.

PATEL (J.) et col. — Les fistules artério-veineuses occupant le pédicule splénique. — *Presse Méd.* 69, p. 383-385, 1961.

STONE (H.H.) et col. — Portal arteriovenous fistulas : review and case report. — *Amer. J. Surg.* 109, p. 191-196, Feb. 1965.

SHAS (V.V.) et col. — Splenic arterioveinous fistula : a case report. — *Angiology* 18, p. 23-27, janv. 1967.

VARA LOPEZ (R.). — Splenic arterioveinous fistulas and portal hypertension. — *Ann. Acad. Nac. Med.* (Madrid) 82, p. 283-285, 1966.

VARA (R.) et col. — Arteriovenous anevrysms of the spleen vessels with portal hypertension. — *Chirurg.* 37, p. 452-456, oct. 1966.

©SSA

ADÉNOME PROSTATIQUE CHEZ LE NOIR AFRICAIN

A PROPOS DE 220 OBSERVATIONS

par

P. PERQUIS (1), G. FILLAUDEAU (2), A. BOUFFARD (2)
G. MURET (3), P. DISY (3), Cl. MICHELIN (3)

Introduction

Le travail chirurgical quotidien des chirurgiens qui exercent en Afrique permet de recueillir des documents de plus en plus nombreux sur la pathologie urinaire du Noir.

Au cours de ces dernières années, nous avons ainsi pu rassembler 220 cas d'adénome prostatique opérés. Notre but est simplement de donner un aperçu actuel de cette affection en Afrique et de présenter les résultats de nos interventions. Les communications sur le même sujet sont peu nombreuses à notre connaissance.

Il s'agit cependant d'une partie non négligeable de l'activité chirurgicale actuelle dans les Hôpitaux africains, comme le confirme une publication récente de W. HOUSTON, en Rhodésie, intitulée « La Prostate du Bantou » et basée sur 142 observations (*J. of Urology,* 1968, p. 316-320).

Données étiologiques

Tous les malades de notre série étaient de race noire pure et originaires soit d'Afrique Centrale (Brazzaville = 155, République Centrafricaine = 21), soit d'Afrique Occidentale (Dahomey = 44).

Nous avons exclu les prostates opérées chez des Européens, ou des métis, ou des malades d'origine sémitique ou hamitique, pour avoir un groupement utilisable en pathologie comparative.

La majorité était de provenance rurale et d'un niveau de vie modeste correspondant au recrutement moyen des hôpitaux en Afrique, ce qui peut avoir son importance pour exclure un facteur nutritionnel ou sédentaire dans la genèse de l'adénome prostatique du Noir.

L'âge de ces opérés a pu être précisé avec une exactitude satisfaisante dans 175 cas sur 220. La fréquence de l'adénome en fonction de l'âge est représentée sur le tableau I, et montre un maximum autour de 60 ans.

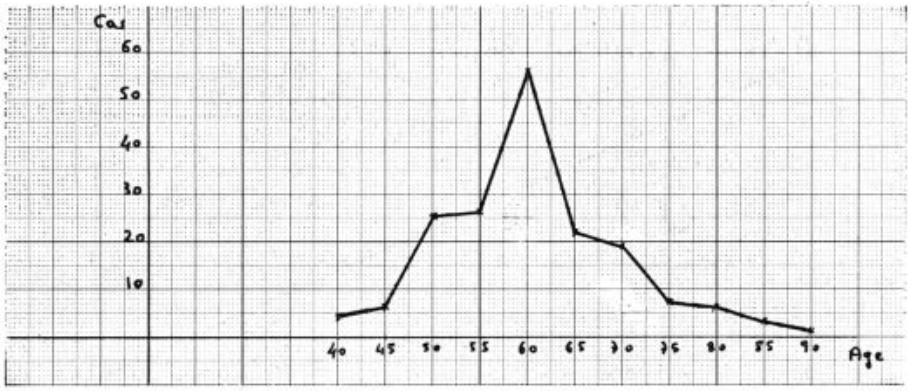
C'est exactement le même maximum de fréquence qui est retrouvé en Europe et ce fait est assez remarquable au point de vue gériatrique, malgré les conditions de vie différentes.

(1) Médecin en chef de 1re cl. Professeur agrégé.
(2) Médecins de 1re cl. Assistants des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecins de 2e cl. Assistants des Hôpitaux des Armées.

©SSA

TABLEAU 1

Fréquence en fonction de l'âge



Aspects cliniques

Le fait le plus frappant au point de vue clinique dans l'adénome prostatique du Noir, c'est le nombre élevé des cas vus tardivement ou à l'occasion d'une complication.

C'est là, semble-t-il, un aspect qui est dû plus au sous-développement économique et social qu'à une cause raciale.

La grande majorité des malades arrive dans les Services chirurgicaux en état *de rétention aiguë d'urines*.

Dans notre série, une partie de ces malades rétentionnistes aigus étaient déjà porteurs soit d'une sonde à demeure (7 cas), soit d'une cystostomie pratiquée dans un hôpital de brousse (12 cas). D'autres malades présentaient *une rétention chronique* avec résidu d'importance variable et 9 d'entre eux avaient une distension vésicale importante et des mictions par regorgement.

Un nombre beaucoup plus réduit de malades a été hospitalisé pour *dysurie :* 3 cas ; *pollakiurie :* 1 cas ; pour *pyurie :* 9 cas. Il faut croire que les symptômes de dysurie ou de pollakiurie n'inquiètent pas trop les malades en Afrique, ou bien que beaucoup de ces malades sont traités d'abord dans les dispensaires sans pouvoir bénéficier d'examens urologiques très précis.

Quelquefois, c'est *une affection intercurrente* qui justifie l'hospitalisation. Un examen complet est alors effectué et permet de découvrir un adénome déjà volumineux. Voici quelques exemples des motifs d'hospitalisation dans ces cas :

— Abcès des bourses	1 cas
— Hernie inguinale	4 cas
— Hydrocèle	1 cas
— Fistules uréthrales	1 cas
— Diabète	1 cas

Le dosage de l'urée sanguine nous a permis de confirmer grossièrement le retentissement rénal de l'adénome — ce taux était :

— inférieur à 0,50 dans 36,5 p. 100 des cas,
— compris entre 0,50 et 1 g dans 46 p. 100 des cas,
— supérieur à 1 g dans 17,4 p. 100 cas, et dans un cas il atteignait 3,30 g.

©SSA

Cet élément concorde donc avec le caractère clinique évolué des cas observés et la fréquence des complications.

Lorsque l'*urographie intra-veineuse* a pu être pratiquée (53 cas), elle montrait les signes classiques de l'adénome, uretères en hameçon, empreinte prostatique, retentissement éventuel sur le haut appareil urinaire.

Le retentissement vésical n'a peut-être pas été signalé dans tous les cas. Les pseudo-diverticules ont été rarement notés. 2 cas seulement ont nécessité l'exérèse simultanée de diverticules assez volumineux.

Par contre, la présence *de calculs vésicaux* s'avère d'une fréquence notable : 11 cas de lithiase vésicale unique ou multiple visible sur les radiographies simples et retrouvée à l'intervention.

Associations pathologiques

Quelques associations pathologiques méritent d'être soulignées et constituent, en raison de leur fréquence ou de leur intérêt, des particularités de l'adénome prostatique chez le Noir.

Le rétrécissement uréthral scléro-inflammatoire a été observé *16 fois* sur 220 cas d'adénome.

C'est peut-être moins que l'on ne pouvait s'y attendre en Afrique noire, en raison de la fréquence des gonococcies et de leur traitement souvent insuffisant. Ces rétrécissements se font plus rares actuellement qu'il y a seulement une dizaine d'années.

Ils doivent être précisés avant l'intervention par exploration instrumentale et par uréthrographie.

Les prostatites et les adénomites peuvent être secondaires à ces rétrécissements ou à des sondages répétés ou prolongés à la suite d'une rétention. Ils ont été notés dans *21 cas* avec des formes variées selon leur étiologie et leur ancienneté ; 1 cas d'abcès prostatique a été observé.

Une hernie inguinale existait dans *6 cas* en même temps que l'adénome. Chacun sait la fréquence de la hernie chez le Noir. Il est bon, à partir de 50 ans, de prévoir cette association, cause possible de rétention post-opératoire après une cure de hernie. Le traitement simultané des deux affections est généralement réclamé par le malade qui attribue tous ses troubles à la présence de la hernie.

La bilharziose vésicale n'a pas été signalée dans notre série. Tous les cas provenaient de régions peu atteintes par cette endémie. Cette parasitose n'a pas été recherchée systématiquement. Cependant, aucun cas n'a été constaté au cours des examens histologiques des pièces d'exérèse.

TABLEAU 2

Associations pathologiques

— Nombre de cas	220
— Adénome et rétrécissement uréthral	16
— Adénome et prostatite ou adénomite	21
— Adénome et hernie inguinale	6

©SSA

Techniques et constatations opératoires

Tous les malades de cette série ont subi l'énucléation ou l'exérèse de l'adénome, à l'exclusion d'un seul dont l'état de sénilité n'a permis qu'une cystostomie de dérivation. L'intervention a été pratiquée soit après cystostomie préalable justifiée par l'hyperazotémie, soit après une courte préparation du malade avec ou sans sondage transuréthral selon l'état de rétention et le taux d'urée sanguine.

La voie transvésicale a été constamment utilisée, à l'exclusion des voies périnéale et rétro-pubienne, ceci en raison des habitudes des opérateurs plutôt que pour des raisons de nécessité, telle que l'ablation simultanée de calculs vésicaux volumineux par exemple. Dans aucun cas, on n'a pratiqué la résection transuréthrale, technique peu indiquée en Afrique en raison du volume de l'adénome.

Le volume de l'adénome était couramment comparable à celui d'une mandarine et parfois même d'une orange. Dans un cas, le poids de cet adénome atteignait 340 g. C'est dire qu'il s'agit le plus souvent de « fruits bien mûrs » et le clivage en était facilité.

Ces adénomes volumineux ne sont cependant pas constants.

Dans *5 cas,* la dysectasie était due plus à une *sclérose du col vésical* qu'à un véritable adénome, et il n'existait pas véritablement de plan de clivage. On a dû se borner à une simple résection du col.

Dans *14 cas,* l'examen histologique de la pièce d'exérèse a révélé l'existence *d'un cancer prostatique.* Dans la moitié de ces cas, le cancer était soupçonné cliniquement par le toucher rectal ou opératoirement par l'absence de véritable plan de clivage et par l'induration. Mais la rétention d'urine, la fréquence relative des prostatites et les conditions générales ont justifié l'évidement biopsique. Dans une autre moitié des cas, le clivage a été facile et le résultat de l'examen histologique a été une surprise.

L'hémostase a été réalisée par suture au catgut et électrocoagulation des points de saignement. Bien que les pertes de sang n'aient pas été mesurées exactement, il semble que le saignement soit en moyenne un peu plus important qu'en Europe, soit en raison du volume de l'adénome, soit en raison de l'infection fréquente vésicale ou prostatique. Il est nécessaire que ce saignement soit exactement et rapidement compensé : dans plusieurs cas, on a observé des chutes tensionnelles brutales difficiles à récupérer à l'occasion d'un saignement relativement modéré.

Le cloisonnement de la loge prostatique et *la fermeture vésicale* ont fait l'objet de variantes techniques selon les opérateurs.

TABLEAU 3

Techniques utilisées

— Nombre de cas	220 cas
— Cystostomie simple	1 cas
— Enucléation	219 cas
dont :	
— technique de Fabre	82 cas
— technique de Hryntschak	36 cas
— sonde type Delinotte et petite cystostomie sur Pezzer	101 cas

©SSA

Le drainage vésical a été assuré dans tous les cas par une sonde uréthrale simple à trous multiples ou par une sonde à ballonnet type Delinotte. Dans près de la moitié des cas (101), un drainage sus-pubien de sécurité a été en plus associé.

Résultats opératoires

1° Mortalité :

Nos résultats opératoires d'ensemble peuvent se comparer avec les résultats actuellement obtenus en Europe. Sans doute devons-nous déplorer 8 décès post-opératoires, soit environ *3,5 p. 100*. Mais l'état d'insuffisance rénale dans lequel arrivent nombre de ces malades et les conditions chirurgicales générales en Afrique permettent de comprendre cette mortalité. Les causes de mortalité sont les suivantes :

— Insuffisance rénale avec hyperazotémie	3 cas
— Anurie	1 cas
— Hémorragie post-opératoire et choc	1 cas
— Occlusions post-opératoires ..... (sans ouverture du péritoine)	2 cas
— Pneumopathie aiguë	1 cas

A titre de comparaison, W. Houston relève en 1968, sur 142 cas, une mortalité de 7 p. 100 chez des Noirs opérés en Rhodésie.

2° Complications post-opératoires :

Différentes complications post-opératoires sont survenues, de gravité variable.

— *Hémorragies :* 7 cas — dans 4 cas, des hémorragies importantes se sont produites précocement et ont nécessité une réintervention. Dans 3 autres cas, des hémorragies tardives moins abondantes ont été constatées vers le 6e ou 7e jour.

— *Orchiépididymites :* 8 cas — le nombre relativement élevé des orchi-épididymites : 8 cas, est dû, semble-t-il, à l'absence de ligature des déférents, cette pratique n'ayant pas été systématique. Aucun cas d'orchite n'est à signaler lorsque les déférents ont été liés.

— *Incontinence d'urine :* 7 cas — Quelques cas d'incontinence d'urine ont succédé à l'exérèse de l'adénome.

Dans deux de ces cas, l'incontinence a été transitoire et a cédé au bout d'un mois.

Dans deux autres cas, elle était partielle en position debout (1) ou nocturne (1).

Dans trois cas, elle était totale et persistante.

— *Fistules hypogastriques :* deux cas de fistules hypogastriques ont nécessité une réintervention pour fermeture vésicale.

— *Suppurations pariétales :* des hématomes ou des suppurations pariétales mineures n'ont pas été relevées. Dans deux cas ont été notés des abcès pariétaux importants.

©SSA

3° Bons résultats :

Cette énumération des complications post-opératoires dont le pourcentage réduit est du même ordre que dans les séries publiées ailleurs, ne doit pas faire oublier *les bons résultats* de la grande majorité des cas opérés. *La durée moyenne d'hospitalisation* était de *18 jours,* durée satisfaisante si l'on tient compte des examens pré-opératoires et de l'état compliqué dans lequel arrivent ces malades. La cicatrisation est donc assez rapide dans l'ensemble. Sans doute doit-on faire quelques réserves sur les résultats à long terme que nous ne pouvons pas connaître en raison de la dispersion géographique des malades et de la brièveté des séjours Outre-Mer.

TABLEAU 4

Résultats opératoires

— Nombre de cas opérés	220
— Enucléation	219
— Cystostomie simple	1
— Mortalité	8
— Incontinence persistante	3
— Cicatrisation et mictions normales	208

RESUME ET CONCLUSION

Il nous a paru intéressant de grouper et de rapporter ici les résultats de notre travail chirurgical dans un domaine encore peu connu : l'urologie chez le Noir africain.

Ces résultats font apparaître des aspects cliniques souvent tardifs et compliqués de l'adénome prostatique avec rétention aiguë ou chronique et insuffisance rénale fréquente.

Quelques associations pathologiques méritent d'être retenues : rétrécissement uréthral scléro-inflammatoire, prostatite, hernie inguinale.

L'adénome est souvent volumineux et, dans 6 p. 100 des cas, l'examen de la pièce d'exérèse permet de constater un cancer de la prostate.

La mortalité et les complications post-opératoires sont comparables avec celles des séries publiées ailleurs.

©SSA

UNE ÉPIDÉMIE DE POLIOMYÉLITE A POINTE-NOIRE

par

L. HERAUT (*), E. ROUSSEAU (*) et P. AUBRY (*)

La rareté des laboratoires de virologie n'a pas permis encore de présenter une étude complète de la poliomyélite en Afrique Noire francophone, la région de Dakar mise à part. En 7 mois, à Pointe-Noire (Congo-Brazzaville), nous avons eu l'occasion d'observer 80 malades hospitalisés pour des manifestations neurologiques essentiellement liées à une atteinte médullaire du type poliomyélite. Malgré l'absence de preuves virologiques et sérologiques, les caractères cliniques de la plupart de ces manifestations étaient suffisamment typiques pour permettre de porter le diagnostic de P.A.A.

Les aspects de cette bouffée épidémique nous ont semblé mériter cette contribution à l'étude de la poliomyélite en Afrique Noire.

Circonstances de survenue

Les premiers cas apparaissent en août 1967. C'est au début du même mois qu'est entreprise une campagne de vaccination associant les vaccins B.C.G. et antivariolique injectés par voie intra-dermique. Cette vaccination est d'ailleurs responsable d'un certain nombre d'adénites axillaires. La surveillance attentive de la population au cours de cette période permet également la découverte d'un nombre accru d'adénopathies médiastinales et d'atteintes pleuro-pulmonaires.

Une épidémie moins importante de poliomyélite avait déjà été constatée en 1965 dans cette région où l'affection a été reconnue depuis longtemps.

L'hôpital de Pointe-Noire reçoit en effet les malades de la ville (environ 100.000 habitants, dont 30.000 enfants de moins de 10 ans) et de la région côtière qui s'étend de l'embouchure du Kouilou au Nord jusqu'au Cabinda Portugais au Sud. Nous avons relevé le nombre des malades hospitalisés pour poliomyélite au cours des années précédentes.

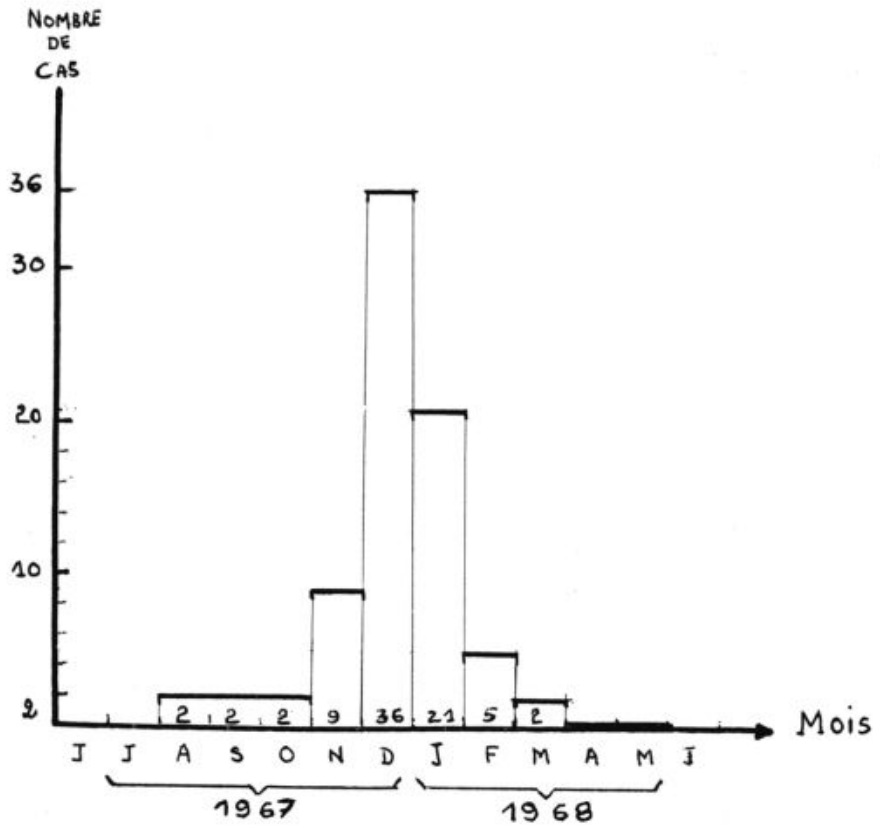
— 1963 : aucun cas
— 1964 : aucun cas
— 1965 : 23 cas
— 1966 : aucun cas
— 1967 et début 1968 : 80 cas.

Évolution de l'épidémie

Nous ne tenons compte que de ces hospitalisés, mais il est probable que le nombre total des malades est plus élevé. La fréquence des hospitalisations augmente régulièrement d'août à décembre 1967, puis diminue au cours des 3 mois suivants (tableau).

(*) Médecins de 2e cl. Assistants des Hôpitaux des Armées.

©SSA



TABLEAU

Répartition mensuelle des cas

L'épidémie de 1965 avait également évolué de juillet à décembre. Cette période correspond à la saison chaude et humide qui, à Pointe-Noire, commence en septembre et se termine en mars, interrompue par une courte saison sèche en décembre. La saison 1967-1968 a été particulièrement chaude.

Origine et âge des malades

— Tous les malades sont des Congolais. Aucun Européen n'est atteint : presque tous leurs enfants sont en effet vaccinés contre la poliomyélite.

— Seuls les enfants sont les victimes de l'épidémie. Leur âge varie de 2 mois et demi à 3 ans et demi : 9 mois à 2 ans pour la plupart. Rappelons qu'aucun enfant ponte-négrien n'a été hospitalisé pour poliomyélite depuis décembre 1965. Aucun adulte ne présente l'affection. Garçons et filles sont atteints de façon sensiblement égales : 44 garçons et 36 filles.

— Ces enfants appartiennent à toutes les classes de la société, ainsi qu'en témoigne leur hospitalisation dans les différentes « catégories » médico-sociales :

— familles aisées et fonctionnaires (1re, 2e et 3e catégories) : 19 cas,

©SSA

— familles pauvres (4e et 5e catégories, les plus nombreuses) : 61 cas.

Les conditions de vie ne sont pas en fait très différentes dans ces deux groupes de population. Notons cependant que l'épidémie paraît avoir débuté dans les familles pauvres, puisque les premiers enfants appartenant à des familles aisées ne sont hospitalisés qu'en novembre, 3 mois après le début de l'épidémie.

Manifestations neurologiques

Nous présentons l'analyse des 61 cas appartenant aux familles indigentes.

— Paraplégie flasque : 32 cas.
— Monoplégie crurale flasque : 10 cas.
— Paralysie asymétrique des 2 membres supérieurs : 1 cas.
— Paralysie faciale périphérique : 3 cas.
— Formes extensives ou avec atteinte respiratoire : 11 cas dont 9 décès (7 immédiats, 2 différés).
— Méningites à L.C.R. clair avec albuminorachie progressivement croissante : 4 cas (attribuées à la poliomyélite en raison du contexte épidémiologique).

L'ensemble de l'épidémie a entraîné 12 décès (15 p. 100).

Le traitement médical est limité à l'administration de vitamine B_1 et d'acide folique. La rééducation motrice est confiée, faute de mieux, aux parents. Les handicapés moteurs sont donc nombreux parmi ceux qui guérissent : sur les 68 survivants, 50 présentent des troubles moteurs et trophiques. Deux restent quadriplégiques.

Vaccination antipoliomyélitique

Les autorités sanitaires ont réagi en raison de l'extension de l'épidémie. Une campagne de vaccination antipoliomyélitique est entreprise en janvier 1968. Le vaccin utilisé est le vaccin oral de Sabin contenant les 3 types de virus, vivants et atténués : 14.000 doses sont distribuées le 30 janvier 1968 aux enfants de 3 mois à 6 ans. Une deuxième dose est donnée le 14 février 1968.

Cette vaccination correspond à l'arrêt de l'épidémie. Cependant, le nombre des malades hospitalisés a déjà sensiblement diminué en janvier avant le début de la vaccination et nous n'avons observé que 5 cas en février alors que l'immunité est seulement en cours d'installation dans la population enfantine de la ville. Il est donc probable que la vaccination a été pratiquée dans la phase de décroissance de l'épidémie.

RESUME

Depuis 1963, 2 épidémies de poliomyélite sont survenues dans la région de Pointe-Noire au cours de la saison chaude et humide : la première en 1965, la deuxième d'août 1967 à mars 1968. Cette dernière a entraîné l'hospitalisation de 80 enfants (15 p. 100 de mortalité). Tous sont des enfants congolais de 2 mois et demi à 3 ans et demi appartenant aux diverses classes de la société. Aucun adulte, aucun Européen n'est atteint. Les manifestations neurologiques sont celles habituellement constatées au cours de la poliomyélite. Les séquelles motrices sont fréquentes. La vaccination a été commencée au décours de l'épidémie.

©SSA

MÉNINGITE A *LISTERIA MONOCYTOGENES* AU CAMEROUN

PREMIERE OBSERVATION

par

G. MALESIEUX (*)

Listeria monocytogenes est une bactérie actuellement bien connue des bactériologistes, bien que sa découverte ne date que d'une quarantaine d'années.

Nous nous proposons d'exposer le premier cas de listériose découvert au Cameroun, qui illustre la majorité des problèmes posés par cette affection.

I. - UN MICROBE PEU BANAL

Rarement trouvée mais bien connue, susceptible d'infecter de nombreuses espèces animales, polymorphe dans ses manifestations cliniques, *Listeria* n'en est pas moins un agent pathogène redoutable.

1° Un germe ubiquitaire rarement isolé

Décrite pour la première fois avec précision après sa découverte chez le lapin (MURRAY, WEBB, SWANN, Cambridge 1926), elle a été retrouvée chez l'homme en 1929 par NYFELDT, au Danemark, chez un malade atteint de syndrome mononucléosique. Bien que le nombre des cas décrits s'accroisse régulièrement depuis, il y a opposition paradoxale entre le grand nombre d'espèces animales trouvées porteuses de ce germe et le petit nombre d'observations publiées.

2° Une bactérie pathogène et virulente

C'est un des rares bacilles aérobies Gram positif, donc facilement décelable à l'examen direct, et dont le diagnostic différentiel se pose très rarement, non seulement avec les corynebactéries, morphologiquement très différentes, et *Erysipelothrix insidiosa,* responsable d'affections cliniquement différentes, mais aussi avec les streptocoques du groupe D (entérocoques), la morphologie coccobacillaire étant parfois commune aux deux germes.

Chez l'homme, loin d'être l'agent pathogène d'une affection définie, *Listeria* a été décrite dans plusieurs types d'affections, mais toutes présentant un état de gravité certain.

Les plus fréquentes sont les formes méningées survenant à tous les âges, puis les septicémies et les affections focalisées hors du système nerveux central,

(*) Médecin de 2e classe. Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

dont les plus fréquentes paraissent être la localisation pleuro-pulmonaire et la localisation oculaire, et également la localisation génitale pouvant entraîner l'interruption de grossesse avec mort du fœtus.

Enfin, *Listeria monocytogenes* a été isolée chez des nouveau-nés dystrophiques, posant le problème d'éventuelles embryopathies listériennes.

La relative fréquence de sa découverte dans le L.C.R. vient peut-être du fait que les malades présentant des affections méningées sont en général hospitalisés et sont soumis alors à une ponction lombaire, et surtout du fait que la découverte d'un germe dans ce milieu normalement aseptique le fait considérer *ipso facto* comme étant l'agent pathogène ; il est naturellement plus difficile à déceler et à isoler dans un milieu pluri-microbien.

3° Une épidémiologie incertaine

Listeria monocytogenes a été découverte chez de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages chez lesquelles elle peut provoquer méningo-encéphalites, septicémies, avortements. L'excrétion peut se faire par les excrétats, les sécrétions génitales, le lait.

La transmission à l'homme a lieu le plus souvent à partir d'un animal malade, par contact direct avec l'animal ou par contact indirect : poussières des litières, des excrétats, aliments (viande, lait, œufs), peut-être par l'intermédiaire d'arthropodes.

Le germe est très résistant dans le milieu extérieur.

La transmission fœto-maternelle a été décrite, soit *in utero,* soit lors de l'accouchement.

Rarement a pu être décrite ou soupçonnée une transmission directe d'homme à homme.

Dans la majorité des cas, le lien entre la source de contamination et la maladie humaine est difficilement décelable.

4° Un germe apparement rare en Afrique

Si un millier de cas de listériose humaine ont été décrits jusqu'à présent, la majorité des cas l'ont été en Europe, Amérique du Nord, Australie et Nouvelle-Zélande, Japon, U.R.S.S., Iran, Israël, et en Afrique du Sud (5) (6) dès 1927.

En zone tropicale, *Listeria* a été isolée en plusieurs pays, d'Amérique latine surtout, au Mexique, au Chili et en Argentine.

En Afrique tropicale, ce germe a fait l'objet de recherches sérologiques au Nigéria (4), et a été isolé au Sénégal en 1967 (3), et aussi à Madagascar (1), (7), (8). Il ne paraît pas avoir été isolé jusqu'à ce jour en Afrique Equatoriale.

II. - NOTRE OBSERVATION

Il s'agit d'un enfant européen présent au Cameroun depuis plusieurs mois.

Antécédents : L'enfant C... François, 9 ans, a présenté une sténose du pylore opérée au deuxième mois de la vie, puis un syndrome infectieux de nature indéterminée pendant la première année.

Pas d'autres antécédents pathologiques notables.

Depuis la mi-décembre 1966, il présente des poussées fébriles non étiquetées.

Une pharyngite simple avec adénomégalie cervicale fait pratiquer un traitement par la tétracycline.

©SSA

Les poussées fébriles récidivent assez rapidement avec détérioration progressive de l'état général : premier clocher thermique début janvier 1967, un autre fin janvier.

Clinique :

Le 15 février, l'enfant présente un quatrième épisode infectieux avec température élevée, signes fonctionnels violents : céphalées, vomissements, sans signe net de localisation méningée.

Numération : G.R. 4.300.000 ; G.B. : 6.000.
Formule : P.N. 58 p. 100 ; P.E. 6 p. 100 ; M. 2 p. 100 ; L. 38 p. 100.
Taux Hb : 80 p. 100 (13 g) ; Hémoparasites : néant.
V.S. : 26/78 ; plaquettes : 218.000.
Réaction de Paul et Bunnel : négative.
Urine : chimie et culot : R.A.S.
Selles : R.A.S.
Radiographie pulmonaire : T.P.N.
Tuberculine : I.D.R. + (a eu le B.C.G.).
Radio. Sinus face : léger voile maxillaire G.

Ponction lombaire et hémoculture sont pratiquées le 24 février.

Bactériologie :

Liquide céphalo-rachidien : absence de germes décelables à l'examen direct. Cytologie : présence de 32 éléments par mm^3 :

Réaction cellulaire à lymphocytes.

Le liquide est mis en culture sur bouillon ordinaire, bouillon-ascite, et bouillon à l'extrait globulaire.

Le 26 février, le bouillon d'hémoculture est trouble. A l'examen microscopique, présence d'un bacille immobile, Gram positif fort, court, à extrémités arrondies, de 1 à 1,5 micron de long sur 0,5 micron de large, ni capsulé ni sporulé, se présentant isolé, en diplobacilles ou en petits amas.

Le même jour, très léger trouble du bouillon à l'extrait globulaire.

Le 27, on peut mettre en évidence un bacille ayant les mêmes caractères morphologiques que celui isolé par hémoculture.

La présence de formes filamenteuses est en faveur de la confirmation du diagnostic de *Listeria*. On observe :

— au bout de 18 à 24 heures : trouble léger en B. glucosé ; et présence de bacilles mobiles par rotation, culbute et translation dans le bouillon gardé à 20-25° ;

— au bout de 36 à 48 heures : trouble intense et homogène en bouillon glucosé et bouillon à l'extrait globulaire, et dépôt au fond du tube ;

— sur gélose, colonies petites (0,8 à 1 mm diamètre), convexes, translucides, à bord régulier.

Sur les différents milieux d'identification, le germe :

pousse en anaérobiose,
ne réduit pas les nitrates en nitrites,
ne produit ni indole ni hydrogène sulfuré,
n'hydrolyse pas l'urée,
ne liquéfie pas le sérum coagulé,
acidifie légèrement le lait tournesolé après 48 heures d'étuve, sans coagulation,
fermente le glucose et le maltose, et non le lactose ni le saccharose,
noircit la gélose à l'esculine,
fermente lentement le xylose,
n'utilise pas le citrate en milieu de Simmons.

Le test d'Anton, Pons et Julianelle a été pratiqué : instillation de deux gouttes de culture en bouillon glucosé de 24 heures sur la conjonctive du lapin : On note au 3e jour une conjonctivite purulente avec présence de *Listeria* en abondance dans le pus qui contient polynucléaires et monocytes ; il y a opacification de la cornée.

Il ne nous a pas été possible de faire pratiquer l'identification sérologique.

Thérapeutique :

L'antibiogramme a été pratiqué d'emblée. Les colonies isolées typiques étaient reconnaissables dès la 18e heure :

— il y avait alors une zone d'inhibition de 20 millimètres de diamètre au moins autour des disques de :

pristinamycine-colistine
érythromycine-spiramycine-oléandomycine
streptomycine
chloramphénicol-thiamphénicol
ampicilline-oxacilline-méthicilline,

©SSA

— une très petite zone d'inhibition autour du disque de pénicilline,
— aucune zone d'inhibition (résistance d'emblée) autour des disques de tétracycline et oxytétracycline (l'enfant avait été traité 2 à 3 mois avant avec de la tétracycline pour une infection rhino-pharyngée avec angine rouge).

Au cours des 24 à 36 heures suivantes sont apparues des colonies secondaires autour des disques de streptomycine et de thiamphénicol (zones entièrement envahies à la 72e heure) et moins denses autour de ceux de :

pénicilline, oxacilline, méthicilline,
chloramphénicol,
érythromycine, spiramycine, oléandomycine.

Aux 4e-5e jours, la sensibilité ne demeurait totale que pour :

colistine
ampicilline,
pristinamycine.

Evolution de la maladie :

Dès son admission à l'hôpital le 28 février, l'enfant a été traité par : streptomycine-tifomycine (1 g et 1,50 g I.M.) et thiophénicol : 0,750 g I.V., trophysan glucidique en perfusion, ferments lactiques, complexe vitaminique.

La fièvre, qui était de 38°6 à l'entrée, est tombée le 3e jour avec amélioration de l'état général.

L'enfant est évacué sur la France le 3 mars.

Par la suite, la thérapeutique ayant été modifiée en fonction des résultats de l'antibiogramme (utilisation en particulier de la colistine), il y a amélioration lente mais progressive et complète au bout de trois mois.

Sensibilité aux antibiotiques de *Listeria monocytogenes*

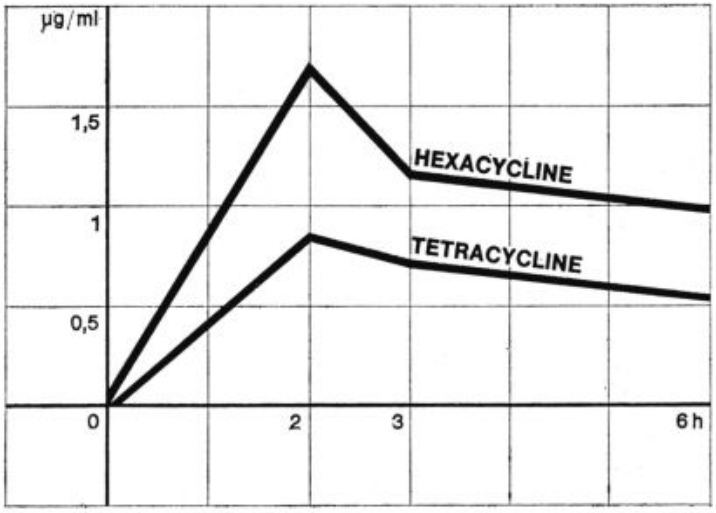
Antibiotiques	Cameroun	Sénégal	Madagascar (3 souches)			France					
	(1 souche)		N° 1	N° 2	N° 3	(9)	(11)	(12)	(13)	(14)	(16)
Peptidiques :											
Pénicilline	R	S	S	R	S	S	S	S	R	S	L
Oxacilline	R				R						
Ampicilline	S								S		S
Polymyxine B			R	R	R	R			R		R
Colistine	S	R		R	R	R			R	R	
Chloramphénicol	R	S		S	S	S	S	S	S	S	R
Thiamphénicol	R				S				S		
Aminosides :											
Streptomycine	R	S	L	S	S	S	S	S	L	S	S
Kanamycine			S	S	S				S		
Novobiocine		S	S		S	S	R		S	S	
Tétracyclines :											
Tétracycline	R	S	S	S	S	S	R		S	S	L
Oxytétracycline	R		S		S			S	S		R
Chlortétracycline			S					S	S		L
Macrolides :											
Erythromycine	R	S			S	S		S	S	S	S
Spiramycine	R	S	R						S	S	
Oléandomycine	R		L		S				S		
Synergistines :											
Pristinamycine	S				S				S		
Virgimycine					S					S	
Rifamycine					S				S		

©SSA

antibiotique à haut pouvoir de diffusion

HEXACYCLINE

large spectre / voie orale / efficace et sûre



maladies infectieuses de l'adulte et de l'enfant

pneumopathies aiguës

infections oto-rhino-laryngologiques : angines, otites, sinusites

infections génito-urinaires aiguës ou chroniques

infections chirurgicales, abcès, panaris, anthrax

RÉF. 250,20 - E

gelules / dragées

0,250 g de tétracycline et 0,200 g d'hexamétaphosphate de sodium

flacon de 16

sirop

1 mesure (2 ml) = 0,050 g de tétracycline et 0,040 g d'hexamétaphosphate de sodium

flacon de 60 ml
flacon de 160 ml

adultes :
1 g par jour, soit 2 dragées ou 2 gélules ou 4 cuillerées à café de sirop, 2 fois par jour,

enfants :
1 cuillère-mesure ou 1/2 cuillerée à café de sirop par 5 kg de poids, 2 fois par jour.

LABORATOIRES DIAMANT - 3, Avenue du Général de Gaulle - 92 - PUTEAUX - 772 - 12-12

©SSA

Pour l'alimentation
du nourrisson
dans les premiers mois
de la vie

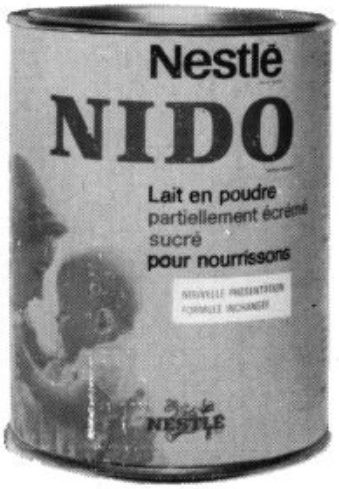
NESTLÉ

met
tout spécialement
à la disposition
du Corps Médical

NIDO

Lait en poudre
partiellement écrémé sucré.

La sécurité
d'un lait contrôlé.
Les avantages
d'un lait en poudre.



S 1177 bz

©SSA

Epidémiologie :

Nous n'avons pas pu retrouver l'origine de la contamination de cet enfant. Il semble néanmoins que ce jeune malade ait été infecté plusieurs semaines avant son entrée à l'hôpital, les épisodes infectieux à rechute pouvant vraisemblablement être imputés à la *Listeria.*

Quelques faits nous paraissent importants à noter :

1° Le père de l'enfant est agronome et se rendait très fréquemment en brousse.

2° Cette famille possédait un chien. Il n'a pas, à notre connaissance, présenté le moindre symptôme suspect.

3° La mère de l'enfant a accouché plus d'un an après d'un enfant malformé qui n'avait pas de globes oculaires et présentait de surcroît un bec-de-lièvre important avec fissure palatine ; il est mort au 3e jour.

III. - COMMENTAIRES

1° Le résultat de l'antibiogramme diffère sensiblement de ce qui a été observé ailleurs : à Dakar et à Tananarive notamment : (1) (3).

En effet, si dans tous les cas on note :

— sensibilité à l'ampicilline,
— résistance à la pénicilline,
— résistance à la streptomycine (apparition de colonies secondaires en 48 heures maximum),

il apparaît par contre que la souche isolée à Yaoundé, contrairement à la majorité des souches étudiées, et en particulier à celle de Dakar et à celles de Tananarive :

— est sensible à la colistine,
— et résistante à :
Chloramphénicol et thiamphénicol,
Tétracyclines,
Macrolides : érythromycine, oléandomycine, spiramycine.

2° Le contact avec des animaux est possible, et la contamination à partir d'un réservoir de virus animal paraît vraisemblable, bien que nous n'en ayons aucune preuve certaine.

3° Existe-t-il un rapport entre la méningite à *Listeria* de cet enfant et l'embryopathie de son frère ? La mère n'a pas présenté d'affection fébrile pendant sa grossesse, ni d'affection génitale, et les autres membres de sa famille non plus.

L'enfant François était guéri plus d'un an avant la naissance de son frère dystrophique. Une affection inapparente à *Listeria* a-t-elle existé chez la mère ? Les circonstances matérielles ne nous ont pas permis de préciser ce point.

Le pouvoir pathogène de *Listeria monocytogenes* et son tropisme pour le système nerveux central et pour les yeux est connu, et l'affection a été accusée de provoquer des embryopathies. Mais il reste dans la pathogénie de cette bactérie des problèmes non encore résolus.

RESUME

Une souche de *Listeria monocytogenes* a été isolée chez un enfant. C'est la première souche d'origine humaine isolée en Afrique Centrale.

La *Listeria* était présente à la fois dans le liquide céphalorachidien et dans le sang.

L'enfant vivait avec sa famille à Yaoundé depuis plus de six mois.

Cette observation présente plusieurs points particuliers :

— Le père du malade était en contact fréquent avec des animaux domestiques et sauvages.
— Un an et demi après l'isolement, la mère a accouché d'un enfant dystrophique avec anomalies oculaires.

©SSA

— Cette souche de *Listeria* était résistante aux tétracyclines (enfant traité à la tétracycline pour une angine antérieure) au groupe érythromycine-spiramycine-oléandomycine, et surtout au groupe chloramphénicol-thiamphénicol. Par contre, elle était sensible à la Colistine.

SUMMARY

Listeria monocytogenes was isolated from a child in Cameroons. This the first case of listeriosis discribed in Central Africa.

Listeria was present both in cephalo-rachidian fluid and in blood.

The child has been with his family in Yaounde for many months.

Particular points are to note :
— His father is an agronomist and was in contact with animals (wild and domestic).
— Eighteen months later, his mother gave birth to a baby with ocular anomalies (no eye-balls) and hare-lip.

This strains of *Listeria* was sensitive to colistin and resistant to tetracycline and chloramphenicol-thiamphenicol.

REMERCIEMENTS

Tous nos remerciements vont à M. le Médecin Lieutenant-Colonel Roussilhon, qui a bien voulu nous communiquer l'observation très détaillée.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie détaillée avec nombreuses références dans les deux premiers articles cités, dans lesquels les caractères bactériologiques, cliniques et épidémiologiques de la Listériose sont bien étudiés :

1 — Gray (M.L.) et Killinger (A.H.). — *Listeria monocytogenes* and listeric infections. — *Bact. Rev.* 1966, 30 (2), p. 309-382 - 344 réf.

2 — Voelckel (J.), Kauffmann (J.M.), Auger (C.), Dodin (A.), Pierchon (E.), Vogel (C.) et Lambert de Crémeur (Y.). — *Listeria* et listérioses humaines à Madagascar. — *Méd. Trop.* 1968, *28*, p. 301-316 (46 réf. essent. d'actualité ou tropicales).

En ce qui concerne l'Afrique et Madagascar :

3 — Lafaix (C.), Quenu (C.), Guérin (M.), Camerlynck (P.) et Rey (M.). — Un cas de listériose au Sénégal. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 1967, *12* (1), p. 99-102.

4 — Njoku-Obi (A.M.). — Serological evidence for the prevalence of listeriosis in Nigeria. — *J. trop. Méd. Hyg.* 1965, *68*, p. 121-124.

5 — Pirie (J.H.H.). — A new disease of veld rodents : Tiger river disease. — *S. Afr. Inst. Med. Res.* 1927, *3*, p. 163-186.

6 — Pirie (J.H.H.). — *Listeria :* change of name for a genus of bacteria. — *Nature* 1950, *145*, p. 264.

7 — Voelckel (J.), Lambert de Crémeur (Y.), Dodin (A.), Auger (C.) et Cerruti (J.). — Première observation de listériose à Madagascar. — *Ann. Univ. Madagascar* (Médecine), 1966, *7*, p. 77-79.

8 — Voelckel (J.), Kauffmann (J.M.), Lambert de Crémeur (Y.) et Dodin (A.). — Nouveau cas de listériose humaine à Madagascar (méningite néo-natale). — *Ann. Univ. Madagascar* (Médecine), 1966, *8*, p. 125-28.

En ce qui concerne la thérapeutique antibiotique et l'antibiogramme :

9 — Bertoye (A.), Garin (J.P.), Vincent (P.), Humbert (G.) et Despeignes (G.). — Les infections à *Listeria monocytogenes* chez l'adulte. — *Lyon-Méditerranée Méd.* 1965, *1*, p. 7-19.

10 — Bret (A.J.) et Durieux (R.). — Infections maternelles et néo-natales à *Listeria monocytogenes*. — *Presse méd.* 1960, *68* (53), p. 2031-2032.

11 — Brisou (J.), Gilbert (A.) de Rautlin de La Roy. — Septicémie à *Listeria monocytogenes* avec syndrome purpurique. — *Ouest méd.*, 1965, *18* (10), p. 575-576.

12 — Enjalbert (L.), Lareng (M.B.) et Jeoffre (A.). — Actualité des listérioses. — *Rev. méd. Toulouse* 1966, *2*, p. 457-465.

13 — Gascard (E.), Peloux (Y.), Bernard (D.) et Lévy (P.). — Listériose méningée du vieillard. — *Marseille méd.* 1965, *12*, p. 1051-1058.

14 — Lafaix (C.). — Listérioses de l'enfant et de l'adulte. — *Rev. Path. Comp.* 1965, *65*, p. 629-632.

15 — Macnair (D.R.), White (J.E.) et Graham (J.M.). — Ampicillin in the treatment of *Listeria monocytogenes meningitis*. — *Lancet* 1968, *1*, p. 16-17.

16 — Saugrain (J.), Darrigol (J.) et Ghipponi (P.M.). — Méningite à *Listeria*. — *Méd. Trop.* 1967, *27* (1), p. 43-48.

©SSA

QUELQUES INCIDENCES CHIRURGICALES DE LA CONSOMMATION HABITUELLE DU KATH

(CATHA EDULIS)

par

M. CHARPIN (1) et J. CERUTTI (2)

L'expérience des services chirurgicaux de l'Hôpital PELTIER de Djibouti nous permet une contribution personnelle au remarquable article de LE BRAS et FRÉTILLÈRE sur « Les aspects médicaux de la consommation habituelle du Kath » (*).

1° Parmi les complications chirurgicales vraies

Nous avons occasionnellement rencontré le très rare et incomplet iléus paralytique ; par contre, après une vagotomie, nous avons dû réintervenir sur une fausse tumeur radiologique d'un estomac que nous avons trouvé rempli par un enchevêtrement de feuilles et de fibres mastiquées de Kath, noyées au milieu d'un substrat filant composé en partie de salive déglutie et non digérée et de sucs végétaux. Ce phyto-bezoard, représentant trois fortes rations journalières et le volume théorique d'une tête de fœtus à terme, s'avéra curieusement incontrôlable à ventre ouvert, dans sa poche gastrique monstrueuse et atone, et l'on en vint à bout simplement par une série de lavages d'estomac. Rappelons que le docteur DELARUE, qui exerce à Dire-Daoua, avait déjà noté une proportion énorme de cent douze mâcheurs de Kath sur cent vingt ulcères duodénaux opérés : nous avons ici la même impression et la même prédominance massive des hommes (100 p. 100 des ulcères duodénaux à Djibouti...).

2° Incidents de l'anesthésie générale

Nous allons retrouver avec les incidents de l'anesthésie générale un problème quotidien : il est en effet connu depuis longtemps que l'homme adulte et les vieillards sont à Djibouti difficiles à endormir et agressifs à leur réveil, et peut-être dans une proportion de cas de plus en plus forte. Ceci dépasse la classique agitation du réveil anesthésique et ne concerne ni les enfants ni les femmes jeunes, ni les vrais broussards, qui ont en face du sommeil artificiel les réactions normales connues de tous, répondent à des doses relativement faibles et retrouvent leur conscience et le contrôle de leurs actes de manière tout à fait sympathique. La similitude de ces accidents avec certains aspects du *delirium tremens* post-opératoire alcoolique et leur existence

(1) Médecin en Chef de 1re cl. - Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 1re cl. - Assistant des Hôpitaux des Armées.

(*) M. LE BRAS et Y. FRÉTILLÈRE, *Médecine Tropicale*, 1965, 25 (6), 720-732 - 25 Réf. bibl.

©SSA

dans les tranches d'âge des chiqueurs de Khât, de même que les réponses des malades aux questions posées — après leur retour à un état normal — sur leurs habitudes « toxicomaniques » (terme refusé par LE BRAS et FRÉTILLÈRE mais employé ici pour bien marquer une dépendance vis-à-vis de cette plante) ne laissent pas de doute sur la cause.

La difficulté de l'induction anesthésique et la nécessité d'augmenter fortement la dose nécessaire pour créer le sommeil sont évidentes, de même que la relative inefficacité des médications pré-anesthésiques courantes qui sont, sauf indication contraire, réalisées par l'association dolosal-phénergan-atropine en injection intramusculaire ; la solution a été facile en injectant ce mélange par voie intraveineuse, cinq minutes avant l'induction et en le renouvelant, parfois, après la dose d'induction ; cette méthode aide remarquablement aussi l'anesthésie locale ; il faut noter toutefois le très net effet sur les vieillards du gamma O.H. qui permet pratiquement tous les actes de chirurgie, abdomen et thorax compris.

Pendant l'anesthésie de ces chiqueurs avérés, souvent difficile à contrôler, des accidents mortels par curares à action lente sont restés inexpliqués, mais aucun décès par arrêt cardiaque n'a été constaté depuis leur remplacement par des curares labiles renouvelés à la demande.

C'est la période de réveil qui est la plus extraordinaire, et au début si inexplicable que les précautions prises par un personnel averti semblent incompréhensibles au nouveau venu : le luxe d'attaches, bracelets de cuir, draps fixant la taille au lit, etc., semble disproportionné avec la force musculaire des opérés et une intervention souvent peu choquante. Lorsque aucune perfusion n'est nécessaire, le mieux est bien sûr de laisser dans une chambre ouverte la famille surveiller le réveil, souvent d'ailleurs en mâchant du Kath... Quelques gaillards prennent chacun un membre, on a de la patience et de l'eau, et si les sutures tiennent, tout ira pour le mieux dans un délai de vingt-quatre heures qui correspond au terme moyen de l'état d'excitation khatique.

Or, la chirurgie moderne suppose la mise en place d'installations permettant le contrôle post-opératoire, et peu compatibles avec ce « folklore » ; il faut de l'asepsie et des cathéters, sondes et autres instruments qu'on doit parfois conserver durant des semaines. Pendant vingt-quatre heures, le malade — qui se trouve par ailleurs isolé de sa famille, au milieu d'inconnus — va vivre en général un accès confusionnel, lutter de toutes ses forces pour s'échapper, mais sans devenir véritablement dangereux pour le personnel ; il est difficile de cerner cette crise excitomotrice où tout dialogue reste impossible, où une concession se termine par l'arrachage de tout ce qui n'est pas préventivement cousu à la peau, au nez, etc. ; il serait tentant parfois de parler d'hystérie, mais l'indifférence absolue de la survie évoque plutôt un état confusionnel profond qui se résoudra par une torpeur dont sortira un homme nouveau, docile et reconnaissant !

La surveillance de celui qui ressemble malheureusement parfois à une bête fauve en cage, pose évidemment des problèmes pénibles, étant bien entendu que, contrairement au *delirium tremens* alcoolique, l'accès confusionnel khatique ne s'accompagne ni de désordres cellulaires profonds ni de troubles métaboliques graves ; la réanimation reste donc dans la dépendance de la seule intervention chirurgicale.

Nous avons essayé à doses très fortes des hypnotiques : phénobarbital, pentobarbital (nembutal), mécloqualone (nubarène) ; des neuroleptiques : diéthazine (diparcol), péthidine (dolosal), prométhazine (phénergan), chlorpromazine (largactil), halopéridol, lévomépromazine (nozinan) ; des tranquillisants :

©SSA

prothipendyl HCl (dominal), méthylpentynol (N-oblivon), chlordiazépoxide (librium), alimémazine (théralène), diazépam (valium) ; ceci par toutes les voies et en association, en particulier une demi-ampoule de dolosal et une demi-ampoule de dominal par voie intramusculaire.

Les résultats les plus constants et les plus satisfaisants ont été obtenus avec un tranquillisant, le procalmadiol (équanil) employé par voie intramusculaire, dès avant le réveil et renouvelé s'il le faut toutes les heures ; cette drogue n'a que peu d'action sur la tension artérielle, elle ne masque pas les signes chirurgicaux, et est actuellement notre traitement standard du délire chez le mangeur de Kath opéré ; cette technique est d'ailleurs calquée sur l'utilisation du procalmadiol pour le traitement du *delirium tremens* alcoolique.

3° Les épithéliomas muqueux

Par ailleurs, nous pouvons apporter des arguments statistiques concernant le rôle du Kath dans des cancers des populations autochtones ; LE BRAS et FRÉTILLÈRE l'avaient évoqué au sujet de l'épithélioma de l'œsophage, nous étendons cette notion à toutes les autres muqueuses en contact avec la feuille ou avec son jus : lèvre, bouche, pharynx, estomac (*). Nos chiffres concernent la totalité des observations de tumeurs malignes autochtones relevées dans le service jusqu'au 1er février 1968.

Cette liste est donc exhaustive, et elle ne concerne que des tumeurs vérifiées par une biopsie avec réponse anatomopathologique, ou par une évolution rapide vers la mort pendant l'hospitalisation. Ces malheureux arrivent après tant de temps et dans un tel état qu'aucun doute diagnostique n'est possible. Les comparaisons ont été établies avec les pourcentages de mortalité en France par divers cancers, en l'absence de chiffres exactement superposables

Cette statistique concerne cent dix-huit (118) tumeurs malignes certaines, soixante-cinq (65) chez les hommes et cinquante-trois (53) chez les femmes, avec :

- dix-huit (18) néoplasmes œsophagiens chez l'homme et sept (7) chez la femme, soit vingt-cinq (25) au total ;
- quinze (15) cancers de la bouche, langue, lèvres, pharynx chez l'homme et trois (3) chez la femme, soit dix-huit (18) au total :
- cinq (5) cancers de l'estomac chez l'homme et deux (2) chez la femme, soit sept (7) au total ;
- notons pour mémoire cinq (5) cancers digestifs chez l'homme et deux (2) chez la femme ;
- enfin vingt-deux (22) cancers divers chez l'homme et trente-neuf (39) chez la femme dont onze (11) du sein et dix (10) du col utérin ; le total des ostéo-sarcomes est de six (6).

Les hommes, avec 18 cancers œsophagiens et 15 buccaux, sont atteints de façon massive au niveau des muqueuses digestives supérieures où naissent la moitié de leurs tumeurs (en France, on compte 12 à 18 p. 100 de mortalité par le cancer de l'œsophage qui ne pardonne guère, et 11 p. 100 pour les cancers buccaux de pronostic aussi très sombre) ; la répartition des tumeurs est effarante, sans ressemblance avec aucun accident de série ; cette répartition, depuis février 1968, est peut-être en train de s'accentuer encore...

(*) La grosse chique de pousses jeunes et de feuilles fraîches, renouvelée à la demande, est mâchée pendant des heures.

©SSA

Les femmes, elles, offrent toutes les variétés selon les répartitions courantes : sein, utérus. Il est à noter que leurs sept tumeurs œsophagiennes représentent cependant quatorze pour cent (14 p. 100) des cancers féminins. La mortalité féminine en France par tumeur œsophagienne est de deux pour cent (2 p. 100) ! elle est de 1 p. 100 pour les tumeurs buccales qui représentent ici 6 p. 100 des tumeurs féminines et le chiffre des néoplasmes des muqueuses digestives supérieures est égal au cinquième du total.

Ces rapport sont très intéressants et montrent que bien que la femme ne consomme le Kath qu'à partir d'un certain âge, la courbe de morbidité suit celle des hommes avec un décalage ; on pourrait expliquer la relative rareté des tumeurs buccales par le fait que l'homme consomme pendant la « Kath-partie » une importante quantité de tabac sous forme de cigarettes dont on sait l'action cancérigène, alors que la femme use en général de la pipe à eau, le narghileh, qui permet le barbottage des gaz chauds.

Pour clore ces chiffres, rappelons que dans le monde, le cancer de l'œsophage vient au point de vue fréquence du 3e au 5e rang des tumeurs chirurgicales avec 2 à 16 p. 100 au maximum de la totalité des cas diagnostiqués, et atteint pour 88 p. 100 les hommes ; notre statistique indique 21 p. 100 (28 p. 100 chez l'homme ! 14 p. 100 chez la femme — avec 72 p. 100 d'hommes sur le total).

Par quel mécanisme expliquer cette action de la chique ou du jus de Khat ? FRÉTILLÈRE avait bien décrit une œsophagite souvent localisée et volontiers segmentaire, pouvant présenter des ulcérations « dont le facteur pathogénique doit être recherché plutôt dans les tannins contenus dans les feuilles fraîches que dans la drogue elle-même » ; et après avoir évoqué « le rôle de la fumée du tabac » et classé l'œsophagite du Kath dans les œsophagites chimiques, il concluait avec LE BRAS : « On peut rapprocher la fréquence de l'œsophagite du Kath de celle du cancer de l'œsophage... chaque fois, nous avons retrouvé l'intoxication kathique ».

Nous pouvons vérifier et étendre ces notions à toutes les tumeurs des muqueuses digestives supérieures par nos arguments statistiques :

— 33 sur 65 néoplasmes masculins (51 p. 100),
— 10 sur 53 néoplasmes féminins (19 p. 100),
— 43 sur 118 néoplasmes connus (36 p. 100),

série courte certes, mais suffisamment éloquente, en l'absence de tout chiffre exhaustif sur le nombre réel de ces redoutables tumeurs.

Conclusion

Les conséquences médicales de la consommation habituelle du Kath sont de mieux en mieux connues : intoxication aiguë et accidents en particulier digestifs et psychiques ; ses effets indirects sur l'endémie tuberculeuse, sur la fréquence et la gravité des accidents du travail, sur le déséquilibre du budget familial entraînant malnutrition infantile irréversible et anémie gravissime de la femme enceinte, sont évidents ; nous apportons à ce dossier nos constatations sur les délires post-anesthésiques et les épithéliomas muqueux de contact attribuables à l'action de *Catha edulis*.

©SSA

ÉTUDE DU MÉTABOLISME DU MÉTRONIDAZOLE CHEZ L'HOMME

DEMONSTRATION DE LA PRESENCE DE CET AMŒBICIDE DANS LA BILE

par

F. PIERI (1), L.-J. ANDRE (2) et L. ABED (3)

Poursuivant notre étude sur l'activité du métronidazole dans l'amibiase, nous avons aussi recherché sa présence dans la bile.

Nous avons effectué des prélèvements de bile par tubage gastro-duodénal chez 4 malades en traitement :

— La bile a été recueillie avant traitement, ce qui permet de tracer la ligne de base, lors du dosage spectrophotométrique,

— Les malades ont reçu deux grammes par jour de métronidazole, en quatre prises, *per os,* pendant 10 jours,

— Les tubages ont été pratiqués les 5e, 10e et 15e jour, après le début du traitement (le matin à jeun, la dernière prise orale ayant eu lieu par conséquent 12 heures plus tôt),

— L'extraction a été faite en milieu alcalin par le chloroforme.

Les résultats que nous avons obtenus sont les suivants :

— du métronidazole a été trouvé dans tous les échantillons, y compris dans ceux recueillis 5 jours après l'arrêt du traitement ;

— des traces seulement de 14 041 RP ont été trouvées.

TABLEAU

Dosage du métronidazole dans la bile (résultats exprimés en mg p. 100 g de bile)

Malade I	Mg p. 100	Malade II	Mg p. 100	Malade III	Mg p. 100	Malade IV	Mg p. 100
A5, 5e jour	2,2	B5, 5e jour	1,7	C5, 5e jour	5,4	D5, 5e jour	1,2
A10, 10e jour	4,8	B10, 10e jour	6,0	C10, 10e jour	4,5	D10, 10e jour	3,2
A12, 12e jour	2,2	B12, 12e jour	2,1	C12, 12e jour	1,1	D12, 12e jour	1,9
A15, 15e jour	2,7	B15, 15e jour	2,0	C15, 15e jour	1,4	D15, 15e jour	2,0

Nous avons fait état de ces résultats au Symposium sur le Métronidazole dans le traitement de l'amibiase (New Delhi - Karachi, septembre 1968).

(1) Pharmacien de 2e cl. - Docteur ès Sciences.
(2) Médecin en Chef de 2e cl. - Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.
(3) Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Alger.

©SSA

Depuis, nous avons entrepris de confirmer cette présence du métronidazole dans la bile :

Nous avons administré à une malade qui devait subir une cholécystectomie pour lithiase, du métronidazole pendant 5 jours avant son intervention. La bile a été prélevée par ponction directe des voies biliaires, au niveau de la vésicule et du cholédoque. L'étude chromatographique effectuée par M. POPULAIRE, dans les Laboratoires de Recherche de la Société des Usines Chimiques Rhône-Poulenc, a montré la présence du métronidazole dans les deux échantillons. Notre méthode d'extraction n'a permis de mettre en évidence que la fraction libre du métronidazole ; une hydrolyse enzymatique préalable aurait pu permettre de recueillir dans l'extrait la fraction conjuguée du métronidazole qui est, chez l'animal, beaucoup plus importante que la fraction libre.

La présence de métronidazole dans la bile est donc bien mise en évidence.

A partir de ces constatations, nous pouvons essayer d'établir le schéma de l'action du métronidazole chez l'amibien :

— Absorption rapide après administration orale,
— Taux sanguin élevé,
— Métabolisme dans la glande hépatique et élimination dans les voies biliaires démontrés par :
  • la présence du métronidazole dans le pus des abcès du foie,
  • la présence du métronidazole dans la bile, établie chez l'homme par le présent travail.
— Dégradation possible du métronidazole dans le colon par les bactéries intestinales, et transformation en métabolite, dont le principal, le 14 041 RP, possède une action amœbicide (10 fois moins forte que celle du métronidazole).
— Il existe peut-être un cycle entéro-hépatique du métronidazole (explication possible de la teneur élevée du produit dans le pus des abcès) et une absorption du 14 041 RP (explication de la présence de faibles quantités dans le pus des abcès et de certains échantillons de bile).

La démonstration du passage biliaire du métronidazole et de sa présence dans le tube digestif à partir du duodénum, nous paraît très importante. Le métronidazole est donc présent à la fois dans la paroi intestinale, puisqu'il est présent dans le sang, et dans la lumière intestinale.

Les résultats de nos dosages expliquent, pensons-nous, les constatations cliniques que nous avons faites, et que d'autres auteurs ont faites également :

— action spectaculaire du métronidazole comme amœbicide diffusible (traitement de l'amibiase hépatique et de l'amibiase intestinale aiguë),
— action amœbicide de contact (déparasitage des malades atteints d'amibiase intestinale aiguë, déparasitage de certains porteurs de kystes).

BIBLIOGRAPHIE

POPULAIRE (P.), LEBRETON (G.), DECOUVELAERE (B.), PASCAL (S.). — Dosage du métronidazole dans la bile. Essais chez le rat. — Communication personnelle.

©SSA

LES PROBLÈMES D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION CHEZ LES SUJETS PRÉSENTANT UNE DRÉPANOCYTOSE

par

G.-J. PEROT (1), J. DELAVAUD (2), L. CORNEN (2) et J. GUILBAUD (2)

Les sujets porteurs d'hémoglobine S risquent des accidents plus graves qu'un individu normal en cas d'hypoxie. Or, l'anesthésie par elle-même crée des possibilités nombreuses d'hypoxie et des problèmes importants vont donc surgir lorsqu'une indication chirurgicale sous anesthésie générale est posée chez un sujet drépanocytaire. Les risques sont d'autant plus accentués que l'intervention sera faite en urgence ou sans précautions particulières.

La drépanocytose est une maladie de la race noire ; elle se rencontre chez les populations d'Afrique Centrale où certaines sont fortement atteintes ; la population de race noire de certains états d'Amérique est également touchée. Aussi, à l'ère des transports rapides intercontinentaux, les précautions en anesthésie-réanimation doivent être connues de tout anesthésiologiste, même en Europe.

Rappelons brièvement la physiopathologie de cette affection. HERRICK la décrivit le premier en 1910. EMMEL attacha son nom au test de la falciformation (1917), mais il fallut attendre 1949 pour que les travaux de PAULING permettent de distinguer l'hémoglobine S, grâce à sa migration électrophorétique particulière. L'anomalie porte sur la chaîne β de l'hémoglobine : une molécule de valine en position 6 prenant la place d'un acide glutamique. L'Hb A_1, qui forme 95 p. 100 de l'hémoglobine totale, ne pourra donc pas se former normalement et elle sera remplacée par l'hémoglobine S, porteuse des chaînes alpha normales et de 2 chaînes beta pathologiques. Les autres hémoglobines sont normales dans leur structure mais pas toujours dans leurs proportions. Cette hémoglobinose S, maladie moléculaire, est héréditaire et familiale, se transmettant selon le mode dominant. 75 p. 100 des sujets homozygotes meurent avant l'âge de 2 ans, 90 p. 100 avant l'âge de 20 ans. Aussi l'anesthésiologiste se trouvera-t-il en présence, dans la plupart des cas, de sujets hétérozygotes.

Signalons l'association possible d'une drépanocytose :

— avec une thalassémie (microdrépanocytose de Silvestroni),

— avec une hémoglobinose C,

— avec une hémoglobinose D (particulière à la race blanche).

(1) Médecin en Chef de 2e cl. - Spécialiste des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecins de 2e cl. - Assistants des Hôpitaux des Armées.

©SSA

Les sujets atteints de drépanocytose sont très sensibles aux variations de l'homéostasie : hypoxie, acidose, osmolarité, dérèglement thermique. Trois particularités vont intéresser l'anesthésiologiste :

— l'anémie,
— l'hémolyse,
— la falciformation.

— **L'anémie** existe toujours, même en dehors des épisodes aigus d'hémolyse. Elle est due probablement à une exagération des processus physiologiques de destruction des hématies. Les globules rouges contenant l'hémoglobine S sont porteurs d'anomalies réagissant sur leur morphologie et leur fonctionnement. Leur durée de vie, surtout chez les sujets homozygotes, est alors réduite, l'organisme les considérant comme anormaux. Or, cette anémie va être cause d'hypoxémie. Même si la saturation de l'hémoglobine était de 100 p. 100, la quantité d'O^2 transporté par 100 ml de sang est plus faible chez un anémique que chez un individu normal. Les besoins tissulaires étant les mêmes, la différence artério-veineuse en O^2 va se creuser et la ppO^2 veineuse sera plus basse que normalement. De plus, l'hémoglobine S fixe moins d'oxygène que l'hémoglobine normale, ajoutant ainsi une diminution de l'hématose.

— **L'hémolyse** est déclenchée soit par l'anoxie, l'acidose, voire par une simple transfusion ou même une simple injection médicamenteuse. Les conséquences de cette hémolyse sont importantes :

— L'anémie va s'en trouver majorée avec toute la gravité que cela comporte.
— Les produits de dégradation de l'hémolyse sont à l'origine de certaines perturbations organiques : la bilirubine, surtout s'il en existe une quantité importante, ne pourra entièrement être conjuguée par la glande hépatique. D'autre part, la survenue d'une hyperkaliémie, avec ses conséquences cardiaques, n'est pas rare.
— La chute tensionnelle, consécutive à l'apparition d'une hémolyse aiguë, perturbe le régime circulatoire, amenant une réduction du transport de l'oxygène et établissant ainsi les conditions d'une nouvelle poussée d'hémolyse.

— Enfin, **la falciformation** est le risque le plus important couru au cours de la période anesthésique. La physiopathologie de cette falciformation est encore obscure.

— *Pour les uns,* l'anomalie de la chaîne Beta S dans sa structure primaire en serait responsable : elle réagirait sur l'enroulement de l'hélice de la structure secondaire, perturbant par la suite la structure tertiaire. Il en résulte des modifications physico-chimiques rendant l'hémoglobine S plus sensible à la diminution de la ppO^2. Ces modifications vont majorer l'anomalie d'agencement spatial, créant un changement dans les forces électro-mécaniques internes de l'hématie, avec pour corollaire la falciformation.
— *Pour les autres,* l'hémoglobine S étant 10 à 20 fois moins soluble que l'hémoglobine A en état d'anoxie, l'hémoglobine S précipiterait alors et provoquerait la falciformation.

Quoi qu'il en soit, ces 2 théories ne s'excluent pas l'une l'autre, peut-être même sont-elles complémentaires. La falciformation apparaît chez les homozygotes lorsque la ppO^2 se situe aux environs de 25 à 30 mmHg ; par contre, chez l'hétérozygote, elle n'apparaîtrait qu'avec une ppO^2 à 15-20 mmHg.

©SSA

La falciformation comporte deux conséquences graves :

— *Hémolyse* à plus ou moins longue échéance, d'où anémie et hypoxie.
— *Sludge :* en effet, les hématies falciformes vont être gênées, voire arrêtées, dans les capillaires. La perturbation de la microcirculation crée les facteurs favorisant le sludge. Le risque de thrombose devient alors évident.

Ainsi cette triade symptomatologique est favorisée par toute diminution de l'oxygénation : un cercle vicieux est entretenu en permanence, surtout dans les conditions où l'anesthésiste travaille.

⁂

L'agression, qu'elle soit due à l'intervention elle-même, à l'anesthésie ou aux méthodes de réanimation, va profondément modifier l'équilibre homéostatique, déjà instable, des sujets porteurs d'hémoglobine S. L'anoxie, l'acidose, les drogues hémolysantes ou hyperosmolaires vont aggraver l'état de ces drépanocytaires.

1. **Les techniques anesthésiques** actuelles, même si les précautions maximales sont prises, sont source d'hypoxie, voire d'hémolyse.

La plupart des drogues utilisées en anesthésie ont une action dépressive respiratoire.

— Nous n'insisterons pas sur la nocivité des *morphino-mimétiques* sur les centres respiratoires, ainsi que celle des *halogènes* dès que leur pourcentage dépasse un certain stade.
— Les *anesthésiques I.V.,* barbituriques ou non, ont en général le même effet : seul, le 4 hydroxybutyrate de Na, par suite de son mécanisme d'action, perturbe peu les échanges cellulaires...

Pour remédier à cette dépression, la plupart des auteurs conseillent d'utiliser l'oxygène seul à 100 p. 100 en supprimant l'apport de N^2O. Cependant, nous ne pensons pas qu'un mélange comportant 75 p. 100 d'O^2 et 25 p. 100 de N^2O soit nocif, la quantité d'O^2 présente suffisant largement à saturer l'hémoglobine. L'action analgésique du N^2O n'est pas négligeable chez des sujets où les analgésiques sont contre-indiqués par suite de leur action dépressive respiratoire.

— Les *myorelaxants* sont à éviter, étant donné leur action paralysante sur les muscles respiratoires. Certes, dans certaines interventions abdominales, l'anesthésiste sera tenté de les prescrire sous réserve de pouvoir utiliser une prothèse ventilatoire, de préférence volumétrique.
— Ecartons également certaines *drogues hémolysantes* tels que le propanidide, pourtant excellent agent anesthésique dans les interventions de courte durée.

Enfin, certains moments de l'anesthésie sont particulièrement délicats :

— *l'induction :* en dehors des effets dépresseurs respiratoires des drogues anesthésiques, les risques de vomissements ne sont pas rares à cette période avec les conséquences anoxiques en cas d'inhalation dans les voies aériennes.
— *l'intubation* doit être réussie rapidement ; elle sera faite sous anesthésie locale afin d'éviter tout emploi de curare, même acétylcholinomimétique.
— *l'extubation* constitue un moment délicat : le retrait du tube trachéal ne sera pratiqué qu'après le contrôle d'une ventilation correcte, efficace et surtout à la suite d'une toilette trachéale soignée.

©SSA

2. **Les techniques de réanimation,** si elles ont le mérite d'améliorer les malades, sont susceptibles cependant de les aggraver dans certaines conditions.

— *Le malade anémié* bénéficie souvent d'une thérapeutique substitutive à base de sang. Cependant, les transfusions chez de tels malades font courir certains risques :

— *iso-immunisation* chez des malades sensibles et polytransfusés.

— *falciformation* due à l'acidose du sang conservé : rappelons qu'après quelques jours de conservation, le pH du sang conservé se trouve aux environs de 7.

— enfin *surcharge hépatique* tant en fer (hémosidérose, hémochromatose) qu'en bilirubine.

En fait, l'anémie sera compensée grâce à des transfusions d'hématies déplasmatisées.

— *La réanimation per et post-opératoire,* aux fins d'établir un métabolisme cellulaire correct, fait souvent appel à des solutés hypertoniques (sérum glucosé à 10 p. 100, 15 p. 100, lévulose à 10 p. 100). Toutes ces solutions sont hyperosmolaires, d'autant plus que le réanimateur ajoute à ces solutions des médications dont il a tendance à oublier l'osmolarité. Cette hyperosmolarité facilite l'hémolyse des hématies fragiles du drépanocytaire, aggravant toujours l'hypoxie.

— Par contre, le *sludge* est limité, sinon diminué, par les solutions de dextran à poids moléculaire bas. BROWN en a souligné l'intérêt au cours des accidents aigus. N'oublions pas la tendance hémorragipare des sujets ayant reçu plus de 15 ml à 20 ml/kg/poids/jour de dextran à poids moléculaire bas.

3. A côté de ces particularités, **la maladie post-opératoire,** obligatoire quel que soit le type d'intervention, va perturber l'évolution de la drépanocytose. Les réactions cliniques et biologiques de cette maladie tendent à être dysharmonieuses, d'autant plus que l'intervention sera souvent le fait de la maladie drépanocytaire elle-même. Aussi, chirurgiens et anesthésistes doivent limiter, modeler au maximum les effets de cette réponse post-opératoire.

⁂

En pratique, la nécessité d'éviter tous ces inconvénients doit conduire à une technique d'anesthésie et de réanimation précise et minutieuse.

— **Pendant la période préopératoire,** la mise en condition du malade sera faite dans tous les domaines. Nous ne rappellerons pas l'intérêt de l'examen clinique et biologique de tout malade devant subir une anesthésie ; chez le drépanocytaire, cet examen sera encore plus minutieux. Toutes les complications possibles seront dépistées, la recherche de toute infection, même latente, sera entreprise.

L'anémie sera corrigée par l'apport de globules rouges déplasmatisés si la numération est inférieure à 3 millions de globules rouges, ou si le taux d'hémoglobine est inférieur à 8 g p. 100 Hg. Une attention particulière est attachée aux fonctions ventilatoires et le moindre déficit bénéficiera largement des séances de prothèse ventilatoire (de type de relaxateur de pression). Une heure avant l'intervention, une pré-médication anxiolytique à base de diazepam ou hydroxyzine, voire de procalmadiol, est faite par voie intra-musculaire. Si l'urgence presse, l'injection intra-veineuse de diazepam (10 à 20 mg) associée

©SSA

UN CORPS PUR, EXCLUSIVEMENT ANTALGIQUE

deux présentations :

comprimés · suppositoires

de multiples avantages
• **activité supérieure**
aux salicylés et dérivés
• **tolérance** générale
et locale inaccoutumée
• **sélectivité :**
uniquement analgésique

une indication
la **douleur**

arthroses,
lombalgies et sciatiques,
épaule douloureuse...
entorses, luxations, fractures,
traumatismes,
"post-opératoires",
douleurs dentaires,
douleurs des cancéreux,
dysménorrhées,
viscéralgies

glifanan

glafénine

ROUSSEL

LES LABORATOIRES
ROUSSEL
35 BD DES INVALIDES
PARIS 7e
TEL. 705.93.28

ision internationale Pharmaceutique
de Dakar - 5, rue Sandiniéry - B. P. 1655
Centre de Bazzaville - B. P. 2145

Présentations
boîte de 18 comprimés
présentés sous pellicule
thermoplastique,
dosés à 200 mg
de glafénine
Tableau C
Prix : 9,85
S.S. remb.
C.P. : agréé

boîte de 8 suppositoires
dosés à 0,50 g de glafénine
(sous forme de chlorhydrate)
Tableau C
Prix : 9,65
S.S. : remb.
C.P. : agréé

une prescription simple
(adaptée à la nature et
à l'intensité de la douleur)

Glifanan comprimés

douleurs aiguës (traitement court)
première prise : **2 comprimés ;**
5 à 6 par jour au total

douleurs chroniques :
3 à 4 comprimés par jour

• à partir de **5 ans :**
1/2 comprimé trois fois par jour

• de **10 ans à 15 ans :**
1 comprimé trois fois par jour

A prendre de préférence avant les repas.
Le comprimé, qui n'est pas soluble, est placé sur
la langue et avalé avec un verre d'eau sucrée.
Dénué de saveur, il peut au besoin être écrasé.

Glifanan suppositoires

2 à 4 suppositoires par jour

dans les douleurs intenses :
2 suppositoires à quelques
minutes d'intervalle

1 ou 2 suppositoires chez l'enfant de
plus de 3 ans

©SSA

actapulgite

une argile naturelle activée et purifiée

COLITES et DIARRHÉES

actapulgite

pansement intestinal adsorbant

Colites, sigmoïdites avec transit accéléré. Diarrhées quelle qu'en soit l'étiologie. Colopathies fonctionnelles. Troubles digestifs dus aux antibiotiques. Météorisme.

adultes :
2 ou 3 sachets par jour, soit en 1 prise, soit 20 minutes avant les 3 repas.

enfants :
au-dessous de 10 kg, 1 sachet par jour,
au-dessus de 10 kg, 2 sachets par jour.

Sachets dosés à 3 g d'Attapulgite activée (silicate d'aluminium et de magnésium naturel purifié).
Boîte de 30 sachets - P.P. 13,20 F
Coffret de 60 sachets - P.P. 22,60 F
S.S. - NL 601 - BSM M 2263

beaufour
Laboratoires 28-Dreux

2 ou 3 sachets par j

panse et cicatrise la muqueuse intestinale

possède des propriété hémostatique locales

adsorbe les toxines et les gaz

peut être prescrite même chez les enfa

est transpare aux rayons X

5 qualités qui expliquent la satisfaction de vos malades

CERIC

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE DES ALLÉES

MAUPETIT

142, LA CANEBIÈRE
MARSEILLE

Spécialiste d'ouvrages médicaux

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

©SSA

au métoclopramide (10 ml) évite les vomissements toujours redoutés à l'induction en même temps qu'elle procure un effet sédatif, sinon hypnotique.

— **La période per-opératoire** est marquée par un temps délicat : *l'induction*. La plupart des drogues étant dépressives, l'induction est faite soit à l'aide du diazepam (20 à 40 ml selon l'état du sujet), soit avec les traditionnels barbituriques injectés à une concentration à 2,5 p. 100. Après une oxygénation parfaite, l'intubation trachéale, si elle est nécessaire, est pratiquée sous anesthésie locale.

La plupart des auteurs (GRIFFICHS, BROWN) s'accordent pour entretenir l'anesthésie à l'halothane dont les vapeurs sont véhiculées par un débit important d'oxygène pur (100 p. 100) dans un circuit semi-ouvert. Pour notre part, le protoxyde N^2O mélangé à 75 p. 100 d'oxygène permet sans aucun doute de pallier l'absence d'effets analgésiques des drogues utilisées. Le méthoxyflurane, dont nous connaissons les effets eupnéisants et la parfaite stabilité des constantes cardio-vasculaires durant l'anesthésie, mérite sans aucun doute d'être employé au cours des interventions importantes. Son action myorelaxante (que ne procure pas l'halothane), son action analgésique per et post-opératoire apportent sans aucun doute une certaine sécurité ; cette action myorelaxante permet d'éviter l'utilisation de curares. Si l'emploi de curares devenait nécessaire, une prothèse ventilatoire (relaxateur de volume) assurera une ventilation efficace.

Le sludge est évité par des perfusions de dextran à poids moléculaire bas, perfusions mises en place dès le début de l'intervention. Par contre, les solutions alcalinisantes ne seront utilisées qu'en cas d'emploi massif de sang ou d'acidose nette.

Le malade extubé sera surveillé tout particulièrement et il ne quittera pas la salle d'opération avant que sa respiration soit efficace, bien stabilisée. La surveillance post-opératoire immédiate est importante, de nombreux incidents menant à l'anoxie sont à craindre : chute de la langue, vomissements, etc.

— **Durant la période post-opératoire,** 2 points importants méritent attention afin d'éviter toute complication et toute aggravation de la maladie post-opératoire :

- Les apports métaboliques, malgré les problèmes d'osmolarité, sont surtout à base de glucides dans les premières 48 heures, les apports hydroélectrolytiques venant compenser les pertes totales.
- L'instauration d'une antibiothérapie efficace polyvalente, spécifique si possible, permet d'éviter, dans la mesure du possible, l'infection.

Certes, certaines complications peuvent survenir et compromettre l'hématose du malade drépanocytaire : l'évacuation sur un service possédant l'oxygène hyperbare est alors à envisager dans les meilleurs délais ; l'oxygène sous pression permet au drépanocytaire de franchir le cap difficile. Rappelons à ce sujet les précautions à prendre pour les évacuations aériennes (qui sont contre-indiquées au-dessus de 1.200 m si l'avion n'est pas pressurisé).

Conclusion :

Le drépanocytaire, par suite des accidents brutaux que l'hypoxie peut entraîner, pose des problèmes d'anesthésie-réanimation. Les malades porteurs d'hémoglobine S doivent être examinés avec soin et les techniques, tant en anesthésie qu'en réanimation, tendent à éviter toutes sources d'hypoxie ou d'hémolyse.

©SSA

UNE EXPÉRIENCE D'ÉDUCATION SANITAIRE CHEZ LES BAMILÉKÉ DU CAMEROUN

par

F. KLEFSTAD-SILLONVILLE (1) et J.-N. CUSSET (2)

« Si tu es prévoyant pour un an, plante du riz ; pour dix ans, des arbres ; pour un siècle, éduque le peuple. »

L'éducation en matière de Santé est à l'heure actuelle une nécessité pour tous les pays en voie de développement. Arme psychologique du Service de Santé contre la maladie, l'éducation sanitaire a pour but de modifier à la base le comportement des populations vis-à-vis de la maladie, afin qu'elles puissent jouir d'une meilleure santé. Grâce à la médecine préventive et éducative, un gouvernement peut améliorer la santé de sa population, avec le meilleur rendement pour le coût le moins élevé. En diminuant la mortalité infantile, la médecine éducative accroît le *volume* de la population, elle augmente l'effectif des consommateurs et des travailleurs nécessaire au décollage de l'économie. Grâce à une meilleure hygiène et à une meilleure alimentation, elle augmente la *qualité* des élèves, puis des hommes capables de travailler au développement du pays, et elle accroît leur espérance de vie, donc le rendement que la société peut attendre d'eux.

Les expériences d'éducation sanitaire et nutritionnelle déjà réalisées dans le monde sont nombreuses et nous citerons parmi les plus connues en Afrique celles de AUJOULAT, LOISON, AUBRY, DUPIN, BENNETT, COURTEJOIE...

Au Cameroun, les services de protection maternelle et infantile de Douala et Yaoundé ont entrepris l'éducation des mères. Le deuxième plan quinquennal insiste sur la mobilisation des populations pour qu'elles participent activement à l'effort d'élévation du niveau sanitaire. Un des objectifs du plan est la couverture sanitaire totale du pays dans un avenir rapproché. En pays Bamiléké, nous avons été amenés à nous intéresser à l'éducation sanitaire et nutritionnelle en raison de l'importance de la mortalité infantile, dont la raison profonde nous paraissait être une alimentation inadéquate pendant la période du sevrage. Un calcul de la morbidité dans le seul hôpital de Dschang nous a révélé qu'un tiers des journées d'hospitalisation était dû à des maladies qui auraient pu être évitées si la population avait été éduquée. Nous dirons de quelle façon nous avons entrepris la campagne d'éducation sanitaire qui est en cours actuellement. Notre méthode s'est formée sur le terrain au fil des jours, par confrontation avec la réalité, et à priori n'est valable que pour la population à qui elle est destinée. Cependant, bien que l'éducation sanitaire soit une science jeune à ses débuts, quelques principes paraissent avoir une portée universelle,

---

(1) Médecin en Chef de 1re cl. - Assistant des Hôpitaux Militaires.
(2) Médecin de 2e cl.

©SSA

et ce sont eux que nous énoncerons d'abord. Ils répondent aux questions suivantes : Qui doit faire l'éducation ? Qui doit être éduqué ? Comment procéder ?

A qui confier l'éducation sanitaire de la population ?

Par sa définition même, l'éducation sanitaire suppose la connaissance profonde des mœurs de la population à laquelle elle s'adresse, elle ne peut être faite que par les médecins qui vivent au milieu de cette population. Tous les médecins sont donc concernés. Et comment ne le serions-nous pas, nous qui sommes constamment aux prises avec les difficultés provenant du comportement des malades ? Lequel d'entre nous, après avoir traité un enfant pour ses vers ou son paludisme, n'a pas vu revenir quelques semaines plus tard cet enfant dans le même état, et ne s'est pas rendu compte de la vanité de ses efforts ? Comment ne pas constater que depuis des lustres, nous soignons toujours les mêmes maladies avec la même fréquence, alors qu'un tiers d'entre elles sont évitables et devraient disparaître ? Nous disons : « Il n'y a pas de progrès dans le niveau sanitaire de la population. » Mais quels sont les responsables ?

Avec la différenciation qui est intervenue dans le travail des médecins, il est évident que la médecine éducative doit être considérée comme une branche de la médecine préventive et qu'elle doit être confiée au médecin des grandes endémies, qui est en outre chargé de la médecine rurale. Mais les gens qui fréquentent les formations hospitalières des villes sont particulièrement réceptifs aux conseils concernant leur maladie. L'hôpital est un lieu de convergence et de rassemblement. Médecins et infirmiers y sont nombreux et sont parés du prestige des guérisons spectaculaires. Un tel lieu d'élection ne doit pas être laissé en dehors de la campagne d'éducation. C'est pourquoi il est indispensable qu'au moins un médecin de l'hôpital, si possible le médecin-chef, travaille en étroite collaboration avec le médecin-chef des grandes Endémies et de la médecine rurale, et forme avec lui une véritable équipe. L'équipe pourra faire face aux difficultés qu'apportent les mutations dans le service et assurer ainsi la permanence de l'entreprise.

L'un d'entre nous n'est pas médecin, mais chirurgien. En opérant des tuberculeux pulmonaires, il consacrait à quelques malades une somme considérable de temps, de technique et de dévouement. Il s'est rendu compte que s'il employait ce même potentiel à éduquer la population, tout en poursuivant son travail de chirurgie générale et d'administration de l'hôpital, il pouvait avoir une action beaucoup plus utile sur l'ensemble de la population de son département et l'aider à sortir de son sous-développement sanitaire.

L'expérience et la sagesse montrent la voie. L'éducation en matière de santé s'impose à l'esprit de tous les médecins, mais ils se sentent écrasés par l'ampleur de la tâche. Ils ont conscience qu'il faut beaucoup de temps et de patience, qu'ils sont déjà débordés par les cas de leurs malades ou par leurs tournées de prospection, et que pour avoir un début d'action efficace il faudrait rester sur place des années. Il faut reconnaître que nous sommes mal préparés à ce genre de travail. Au cours de nos études, nous n'avons pas reçu d'enseignement de Santé Publique et lors de notre arrivée en Afrique nous avons dû prendre conscience de ces problèmes par nous-mêmes. En cette matière, nous sommes des autodidactes.

Si bien que nous, médecins et apprentis pédagogues, nous éprouvons des difficultés considérables à inclure le comportement dans l'étiologie d'une maladie.

©SSA

Faute de connaissance psychosociologique du milieu où nous vivons, nous considérons qu'un comportement erroné en matière de santé est dû simplement à l'ignorance, et qu'il suffit de dire ce qu'il faut faire pour que la situation s'améliore aussitôt. Cependant, tout cela peut s'acquérir, et quelles que soient les difficultés de temps, de moyens ou d'imprégnation que nous éprouvions, ne laissons pas à d'autres l'honneur de commencer cette tâche gigantesque, qui nous revient de droit. Nous ne ferons peut-être qu'un pas vers le but, mais ce sera un pas. Le mouvement se démontre en marchant.

Face aux difficultés qu'elle rencontre, l'équipe des éducateurs ne doit pas se considérer seule. Elle est le levain qui fait lever la pâte mais une grande partie de l'effort doit être fournie par les intéressés eux-mêmes. Il faut un levier africain pour le développement de l'Afrique. Les éducateurs doivent se faire aider par les infirmiers et sages-femmes, les autorités locales, les chefs de services départementaux, les missionnaires et toutes les personnes influentes pour continuer l'action entreprise.

L'éducateur sanitaire doit avoir foi en l'homme et au pouvoir de l'homme sur l'homme. Ayant compris l'intérêt de la médecine éducative, il s'y donne avec enthousiasme, avec la conviction d'être vraiment utile à la population dont il a la charge. Dans les services rendus à l'ensemble de la communauté, il éprouve le même sentiment de satisfaction que dans ses rapports directs avec les malades. Il vit l'éducation sanitaire non seulement dans son travail, mais encore chez lui dans ses lectures, dans ses réflexions. Il occupe ses week-ends à visiter les gens, à préparer des affiches ou des sketches, et il le fait avec plaisir.

C'est presque un apostolat qu'on lui demande ; apostolat nécessaire, car après sa propre conversion, il faut que le médecin convertisse les autres, afin que l'éducation sanitaire s'intègre à toutes les activités de son pays et que les convertis non seulement soient affranchis de l'ignorance, mais qu'ils vivent aussi une vie nouvelle.

Qui doit être éduqué ?

Certains hommes responsables pensent qu'il est trop tard pour éduquer les adultes, en grande partie analphabètes, car ils ont pris de mauvaises habitudes dont il sera difficile de les défaire. Les enfants présenteraient un terrain de choix et l'éducation sanitaire devrait être faite dans les écoles. On pourrait espérer former ainsi d'ici 20 ans une génération d'hommes nouveaux.

Ce raisonnement n'est pas juste, car il confère à l'école toute l'éducation de l'enfant. Il ne laisse pas de part à l'éducation familiale. En fait, ce que l'enfant a appris à l'école risque fort de rester théorique ou même d'être oublié quand il retrouve son milieu qui est resté stagnant, ou bien il se crée un déphasage, une incompréhension, source de conflits entre les deux générations, qui se termine par la victoire de la tradition car « il faut faire comme les gens ». Si, au contraire, on éduque les parents en même temps que les enfants, par des voies différentes naturellement, ce divorce n'existe plus, et même la famille peut être instruite par les enfants, les deux générations mettant en commun ce qu'elles ont compris. Ainsi peut être facilement réalisée l'unité de vues et l'unité d'action dans un département.

En un mot, la médecine éducative doit s'adresser aux adultes pour eux-mêmes, mais surtout afin qu'ils élèvent mieux leurs enfants. Elle cherche à atteindre la totalité de la population.

©SSA

Comment procéder ? Essai de méthodologie.

Il existe des campagnes d'éducation sanitaire à *buts limités* comme celle qui doit précéder une campagne d'éradication du paludisme, ou celle qui a pour but d'introduire un aliment nouveau. Il n'est pas nécessaire d'attendre que de telles campagnes soient ordonnées par le gouvernement. Chaque médecin peut commencer dans son département un campagne qui sera globale, c'est-à-dire qui aura en vue plusieurs objectifs, mais ces objectifs seront échelonnés dans le temps. Un des principes de l'éducation sanitaire est en effet de n'enseigner qu'une seule chose à la fois, afin que le comportement ait le temps de se modifier. Un délai d'un an entre deux thèmes semble un minimum. Les objectifs seront choisis parmi ceux qui paraissent les plus importants après *enquête sur le milieu*. La campagne doit répondre à un besoin ressenti par la population, bien que la notion de besoin ressenti ne corresponde pas toujours à un besoin réel.

L'éducation sanitaire doit être *adaptée et persuasive,* car modifier des habitudes néfastes entraîne une transformation de la façon de vivre de tout un groupe social, et notre action peut se heurter au négativisme ou même à l'hostilité. Il faut savoir que dans toute société africaine, se singulariser c'est se placer en dehors de son groupe social, donc être rejeté par lui. Il faut s'adresser à la compréhension des gens, non par des explications scientifiques rationnelles qui restent sans écho dans un monde en grande partie irrationnel, mais en prenant pour base les éléments positifs de leurs habitudes, en raisonnant par analogies dans un langage extrêmement simple, à la portée de tous. Pour cela, il nous faut d'abord faire l'effort d'adapter autant qu'il se peut notre façon de penser au degré de culture, à la psychologie et aux possibilités de la population.

Les conseils donnés quant aux nouvelles habitudes à acquérir doivent constituer des *objectifs réalisables,* à la portée de l'entendement et de la bourse des intéressés, et qui ne nuisent pas non plus à leurs activités. C'est une question de *bon sens*.

L'éducation sanitaire des adultes doit être *coordonnée* avec celle des enfants dans les écoles et avec l'action des pouvoirs publics et privés. Ainsi se réalise *l'imprégnation* du milieu. C'est une question *d'organisation*.

Enfin, l'effet d'une campagne d'éducation sanitaire doit être prolongé dans le temps par la mise en place de cadres, formés par des *éducateurs bénévoles locaux,* qui reprennent à leur compte les explications données, montrent *l'exemple* aux autres en modifiant leur propre comportement, et aident leurs frères à suivre cet exemple.

En somme, le succès d'une campagne d'éducation sanitaire dépend des actions suivantes :

I - Définir le problème par une connaissance aussi totale et aussi précise que possible du milieu : c'est le but de l'enquête socio-économique.

II - Etablir une hiérarchie des besoins, choisir et aborder successivement des objectifs réalisables à peu de frais, susceptibles de donner la confiance.

III - Trouver les moyens de communication de groupe et les moyens de persuasion individuels les plus adaptés.

IV - Mettre en place les intermédiaires indispensables entre les médecins et la population, militants qui seront en outre des exemples permanents. Leur formation intellectuelle et morale sera soigneusement étudiée.

V - Evaluer aussi souvent que possible les résultats obtenus afin de réajuster sans cesse les méthodes et les techniques.

©SSA

I. - ENQUÊTE SOCIO-ÉCONOMIQUE

Économie

Les Bamiléké sont des montagnards vivant sous les tropiques, entre le 5e et 6e degré de latitude Nord, dans la partie ouest du Cameroun oriental. L'altitude des montagnes varie entre 1.000 et 2.800 mètres, le sol d'origine volcanique est riche, le climat est frais, les pluies sont assez bien réparties de mars à novembre. La culture est intensive et souvent sur le même billon sont associés caféiers, bananiers, plantain et tubercules. Le café arabica est d'un bon rapport, il a permis l'élévation du niveau de vie, le commerce est florissant, car le Bamiléké est travailleur, âpre au gain et entreprenant. L'élevage est familial (poules, chèvres, cochon) ; des troupeaux de bovins appartenant aux bergers Bororo paissent sur les hauteurs.

Famille

Le Bamiléké est en principe polygame. Pour acquérir une femme il offre une dot souvent élevée (100 à 200.000 francs) et il prend autant de femmes que sa plantation le permet car ce sont les femmes qui cultivent. Le chef de famille se réserve le soin de faire les cases (une par femme) et les clôtures. Il détient l'argent et fournit l'huile, le pagne, le sel. Les femmes vivent en auto-consommation de subsistance. Les enfants sont précieux ; ils assurent la descendance, il faut en avoir beaucoup, mais le petit enfant est laissé à la garde d'un aîné pendant que la maman travaille aux champs toute la journée.

Société

La densité humaine est grande (100 habitants par km^2) et la Société est divisée en chefferies fortement hiérarchisées. Le chef est un grand polygame, qui a un pouvoir religieux et temporel. Il est le gérant des terres de la collectivité, il rend le culte aux Génies et aux Ancêtres, il est le chef des nombreuses assemblées ou sociétés qui détiennent les pouvoirs politiques, policiers, juridiques et financiers. Tout Bamiléké fait partie au moins d'une société et son comportement est réglé par la coutume.

Santé

Les maladies sont fréquentes dans ce climat rude et humide. On vit dans la boue, il fait froid, l'hygiène est rudimentaire ; la porcherie tient lieu de latrine. On va chercher l'eau au ruisseau qui coule sous les palmiers raphia, elle est sale, on la boit telle. Les accouchements se font à la maison avec l'aide des co-épouses ou des voisines. Le placenta doit être enterré sous le lit de la mère.

Toute maladie a une cause magique qui peut être :

— une infraction à une règle sociale qui offense la volonté de quelqu'un : membre de la chefferie, parent, ancêtre,
— une machination d'un ancêtre mécontent,
— l'envie des jaloux qui fabriquent des sortilèges malfaisants (souvent des voisins pour une question de terrain).

Ainsi une femme qui n'accouche pas facilement a été adultère, et elle doit avouer pour que l'accouchement se poursuive. La maladie étant un malheur qui vous est destiné, il faut consulter le féticheur qui dira qui vous a porté

©SSA

tort. Le sacrifice exigé permettra le retour à la règle et la guérison. Les féticheurs sont nombreux et influents. Les guérisseurs ont chacun leur spécialité Ce n'est que si la guérison tarde à venir que l'on ira consulter l'infirmier du dispensaire ou le médecin blanc qui est le « grand sorcier étranger ».

Évolution

Les troubles politiques récents (1960-1966) ont engendré la méfiance d'une partie de la population. Les maisons éparses ont été regroupées le long des axes routiers en villages de regroupement plus réceptifs aux idées nouvelles. La puissance des chefs et des sociétés tend à diminuer ; à cette organisation ancestrale se superpose l'administration directe du préfet et des sous-préfets. De nouveaux cadres apparaissent : conseillers municipaux, maires des communes mixtes, présidents des comités de base de l'Union Nationale Camerounaise, évangélistes, enseignants, chefs de poste agricole...

L'enseignement est très répandu car les enfants constituent la moitié de la population et le taux de scolarisation est de 80 p. 100. Dans cette tâche, le gouvernement est considérablement aidé par les collèges privés et les missions chrétiennes. Les animateurs d'alphabétisation des adultes, les animateurs ruraux lancent l'idée du développement communautaire.

Du fait que les Bamiléké sont à l'étroit sur leurs terres, il existe une forte concurrence entre eux. On cherche à s'enrichir, mais l'argent est utilisé plus à des fins de prestige qu'à satisfaire des besoins ou à investir. En premier lieu, il est utilisé pour les dots, puis pour faire des cases couvertes en tôle, puis pour les habits, les boissons importées, les cadeaux et les fêtes de naissance, mariage, deuil. Les dépenses pour la préservation de la santé n'ont jusqu'ici aucune place, et les médecins éducateurs arrivent peut-être trop tard pour modifier le budget familial.

De cette étude très concise, il résulte que la promotion de la santé chez les Bamiléké doit tenir compte des considérations suivantes :

— Utiliser l'enfant comme levier d'action auprès des mères,
— Persuader les pères de la nécessité de faire certaines dépenses pour protéger la santé,
— Admettre les féticheurs et essayer de se les annexer. Présenter au public les nouvelles pratiques comme une nouvelle magie qui se superpose à l'ancienne. Gagner peu à peu sa confiance,
— Obtenir la neutralité bienveillante des chefs traditionnels.

II. - LE CHOIX DES OBJECTIFS

Le premier thème choisi pour la campagne fut celui de la *malnutrition,* en raison de la généralité du déséquilibre alimentaire, le régime étant presque uniquement constitué par des féculents, tubercules et maïs. Cependant, les protéines sont à portée de la main : œufs, volaille, porc, viande de bœuf sur le marché, étangs à poissons familiaux, abandonnés depuis 1960. Les fruits existent, mais on n'en donne pas aux enfants par ignorance. Il n'y a pas d'interdit alimentaire vraiment solide, mais on n'a pas connaissance de la relation entre nutrition et kwashiorkor. Les femmes enceintes ou allaitant, qui ont un dur travail aux champs, sont insuffisamment nourries. En luttant contre la malnutrition, nous augmentons la résistance du terrain aux maladies. C'est une bataille difficile, car on s'attaque aux coutumes alimentaires qui sont d'ordinaire les plus solidement ancrées dans une société. Mais elle nous introduit

©SSA

directement au sein des problèmes familiaux et elle nous permet de mieux nous en instruire.

Le deuxième thème choisi est celui du *péril fécal* : lutte contre les verminoses intestinales et la dysenterie amibienne. Par là, nous pourrons lutter contre le manque d'hygiène et la saleté qui est grande partout : mouches, ordures, excréments, eau, etc. Nous pourrons donner effet plus durable aux vermifuges que nous distribuons dans les formations sanitaires, et par le déparasitage nous complétons le bénéfice d'une alimentation équilibrée.

La lutte contre le *paludisme* est nécessaire, car il sévit partout. Cependant c'est sur la plaine des Mbos, fortement impaludée, que doit porter le plus gros effort.

Un autre thème pour l'avenir est celui de *l'accouchement en milieu rural* avec son cortège de drames dus aux dystocies et au tétanos ombilical. Nous expliquons aux femmes enceintes consultantes à la P.M.I. qu'en se faisant vacciner elles protègent leur enfant contre le tétanos et elles acceptent de se faire vacciner, achetant même leur vaccin. Nous envisageons la formation d'accoucheuses de village pour les villages qui en feront la demande.

Bien d'autres thèmes sont en perspective car la matière en éducation sanitaire est infinie.

III. - LES MOYENS DE COMMUNICATION

Dans la description de nos techniques, nous aurons surtout en vue la masse analphabète, dont l'information et la persuasion sont les plus difficiles. La radiodiffusion, la télévision sont des moyens employés par certains Etats. La radio ne peut être utilisée chez nous car les programmes sont en français et peu de gens ont un transistor. Parmi les moyens audio-visuels à notre portée, nous avons accordé un intérêt restreint aux images, affiches, albums, flannellographes, parce qu'ils sont difficilement intelligibles à une masse populaire étrangère au graphisme et qu'ils doivent être testés.

Par contre, un merveilleux moyen de compréhension entre les hommes est leur langue maternelle. Le message que nous pourrons communiquer est enregistré sur bande magnétique, des copies peuvent être faites et diffusées partout et autant de fois qu'il faudra. Nous avons demandé à nos infirmiers de composer un sketch ou causerie entre 2 paysannes revenant du marché, ou entre un lettré et un illettré. La causerie est émaillée de proverbes ou dictons et de pointes spirituelles. Elle est ensuite enregistrée au magnétophone par leurs auteurs même. L'émission est faite en public, grâce à une chaîne sonore portative comprenant minicassette, amplificateur, haut-parleur, qui s'adapte rapidement à notre véhicule de tournée. La forme attrayante suscite l'intérêt et suffit parfois à entraîner l'adhésion.

Les images que nous avons faites ne sont là que pour illustrer la parole enregistrée. Elles sont constituées par une bande de tissu de 1 mètre sur 4 mètres sur laquelle sont cousues des pièces de couleurs représentant des objets ou des personnages. Nous les avons baptisées « iconex ». Elles sont pratiques parce qu'elles peuvent être roulées sans dommage et exposées partout.

Nous ronéotypons nous-mêmes nos brochures à l'Inspection Primaire. Elles ont le mérite d'être adaptées au milieu où nous vivons. C'est la présentation de la première bande enregistrée et du premier iconex, jugés séduisants, qui nous acquirent l'appui des autorités administratives. Mais à nos débuts, nous ne disposions de rien. L'action entreprise, limitée à des conférences et des discussions, était certes moins brillante, mais avait son efficacité.

©SSA

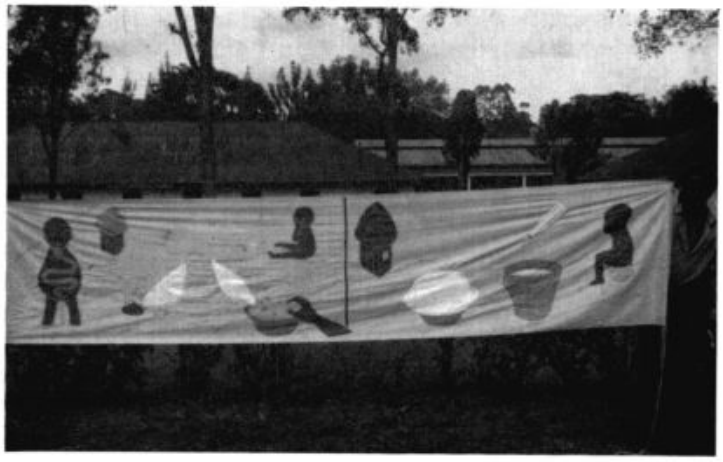


Fig. 1. — Iconex des vers intestinaux

Déroulement de la campagne : L'action est menée dans les villes aussi bien qu'à la campagne, où elle revêt la forme de causeries itinérantes. Il nous faut une année environ pour aller partout.

1° Les causeries itinérantes

L'auditoire est convoqué plusieurs jours à l'avance. Quand nous arrivons au lieu dit, le temps nécessaire au groupement de la population est mis à profit pour sensibiliser le public. Nous examinons les enfants présents en faisant part de nos constatations aux parents et en discutant avec les doyens du village des critères de santé et de beauté.

Nous diffusons ensuite une de nos causeries, grâce à la chaîne sonore. La population l'écoute parfois avec assez d'attention pour dialoguer avec le magnétophone, riant, approuvant, anticipant sur les réponses. Puis un commentaire de l'iconex est fait en langue locale, tantôt par le chauffeur de la Land-Rover, tantôt par le maître d'école. Un auditeur pris dans l'assistance répète ce qu'il a entendu à ceux qui sont arrivés en retard.

Le temps suivant est primordial. Il faut que le médecin éducateur descende dans l'arène pour amorcer une discussion individuelle ou par petits groupes qui seule permet de vérifier la compréhension de l'auditoire, de montrer que les obstacles allégués ne sont pas insurmontables, que l'effort demandé recevra sa récompense. Ceci demande une bonne connaissance de la psychologie et des problèmes familiaux. Aucune erreur n'est permise, sinon le médecin risquerait d'être considéré comme un « vrai blanc » et sa doctrine perdrait de ce fait toute valeur. Il est souvent utile de citer tel proverbe local dont on montre l'application dans le sens « Santé ». Face à la demande de remèdes, le médecin éducateur démontre que le représentant de la Santé, médecin ou infirmier, n'est plus seulement là pour vacciner ou donner des remèdes, mais aussi pour éduquer.

Lors des tournées de prospection, nous faisons de l'éducation appliquée à des cas particuliers, mais l'auditoire est alors moins disponible, et nous ne le faisons que pour entretenir l'imprégnation. La visite des familles de

©SSA

maison en maison permet d'atteindre un public restreint, mais dans le milieu même où il vit. Le porte à porte engendrera des commentaires ultérieurs dans le village, et il est pour nous une source d'information pour nos enquêtes.

2° L'action permanente dans les formations sanitaires

Tout le personnel médical, médecins, infirmiers et sages-femmes doit à chaque malade expliquer l'origine de sa maladie et lui dire comment l'éviter à l'avenir.

Les moyens audio-visuels (magnétophone sur secteur, iconex) sont mis en œuvre d'une façon permanente dans les lieux où se créent des files d'attente : dispensaire urbain et centre de protection maternelle et infantile.

« L'école des Mères » est une paillotte de style local où se retrouvent tous les après-midi les mères des bébés hospitalisées avec leurs enfants, les mères envoyées par le dispensaire parce que leurs enfants sont mal nutris

Fig. 2. — Ecole des mères

et les femmes enceintes. Sous la direction d'une monitrice bénévole, on prépare des plats riches en protéines à partir d'aliments locaux enrichis par de la viande, du poisson ou des œufs. On démontre la valeur du haricot, de l'arachide et du soja, on prépare un dessert de fruits écrasés. Après l'avoir vu faire une fois, les mères doivent faire un plat elles-mêmes, tant est vrai l'adage : « Ce que je fais, je le sais. »

3° Les conférences aux lettrés

Lors des conférences pédagogiques mensuelles réunissant tous les maîtres du département, nous prenons la parole pour commenter les cours d'hygiène du programme des classes et adapter le contenu des manuels d'hygiène aux conditions locales. Par le canal de l'enseignement a été organisé dans la ville

©SSA

de Dschang un concours d'affiches entre les élèves, et ces affiches ont été disposées dans les établissements publics du département. Nous faisons des leçons d'éducation sanitaire aux infirmiers et aux animateurs d'alphabétisation des adultes lors de leur stage de recyclage. Enfin ont été faites des conférences aux autorités et aux chefs de service. Nous participons aux comités départementaux de développement et aux comités d'action rurale.

IV. - LA FORMATION DES INTERMÉDIAIRES : LES ÉDUCATEURS LOCAUX

Nous avons souligné que pour imprégner les masses à 100 p. 100 et obtenir le changement de leurs habitudes, il est indispensable de disposer d'un réseau d'éducateurs permanents de l'éducation sanitaire vivant dans leur village. Ces éducateurs doivent être bénévoles par principe et par nécessité. Nous les avons choisis parmi les personnes lettrées altruistes et influentes : à côté de planteurs et de commerçants connus, nous réunissons des directeurs d'école, des maîtres, des évangélistes, des catéchistes, des conseillers municipaux, des chefs de poste agricole, des aides sociales, des agents du génie rural, des éducateurs populaires de l'école sous l'arbre (alphabétisation), des animateurs ruraux.

Ces 246 candidats éducateurs ont suivi un stage de formation non rémunéré de huit jours. L'organisation du stage ne pose guère de difficultés à l'échelon départemental. La quasi-totalité de nos stagiaires se sont logés et nourris par leurs propres moyens en ville grâce à la traditionnelle hospitalité africaine. Le programme du stage associe séances de travaux pratiques le matin et conférences l'après-midi. Ces cours sont alternés avec des discussions et des chants : face à un auditoire bénévole, il est nécessaire de maintenir un climat d'enthousiasme détendu. Des sketches improvisés du genre de socio-drame ont remporté un vif succès. La formation morale des éducateurs a été très poussée. En soirée ont été présentés quelques films éducatifs soigneusement visionnés et sélectionnés à l'avance. Les films, ainsi que des affichettes et des brochures illustrées ont été offerts gracieusement par les centres culturels français et américain.

Après ce stage, très intéressant à leur dire, les éducateurs sont partis se mettre à l'œuvre dans leur village. Pour favoriser leur action, nous avons groupé les éducateurs sanitaires en *Comité de santé* sous la responsabilité d'un chef choisi par eux-mêmes. Dans ce comité entre l'infirmier du dispensaire local quand il existe. Les comités de santé ont été officiellement déclarés aux autorités administratives et coutumières. Nous ne prétendons pas avoir formé en huit jours des éducateurs chevronnés. Nous prévoyons un nouveau stage de second degré dans un an. L'insigne d'éducateur sanitaire sera ultérieurement remis lorsque nous aurons pu juger de la valeur de l'homme sur le terrain.

V. - ÉVALUATION DES RÉSULTATS OBTENUS

C'est une question difficile par elle-même, et en outre nous n'avons pas assez de recul pour juger une tâche de si longue haleine.

Actuellement, notre campagne sur l'alimentation de l'enfant en cours de sevrage arrive à son terme. Une première impression peut être obtenue en interrogeant les gens dans les villages, ou lorsqu'ils viennent à l'hôpital ou au centre de médecine préventive. Nous leur demandons s'ils sont au courant de la campagne en cours, ce qu'ils ont compris et retenu, ce qu'ils ont modifié

©SSA

dans leurs habitudes. La première impression est favorable car environ les trois quarts des personnes interrogées *disent* qu'elles ont modifié l'alimentation de leur enfant. On peut donc dire que le message a été entendu. Mais nous ne savons pas si ces personnes *font* réellement ce qu'elles disent. Il faut donc faire des enquêtes à domicile et ce sera la tâche des éducateurs sanitaires de visiter les familles à l'heure des repas pour constater ce que mangent effectivement les enfants.

Dans nos centres de P.M.I., nous avons établi les poids d'échantillons de populations dont l'âge est situé entre un et trois ans. Tous les ans, nous pouvons établir de tels graphiques de poids en fonction de l'âge et les comparer entre eux. Dans l'un de ces centres contrôlant 300 enfants, le nombre de cas de malnutrition est tombé de 50 à 5.

A la suite de la campagne de vaccination antitétanique des femmes enceintes, nous constatons une diminution remarquable de la fréquence du tétanos ombilical. Toute action faisant boule de neige, nous constatons aussi une élévation importante du taux de présence aux tournées de prospection-vaccination. Faire suivre par les aides sociales les mères qui ont fréquenté l'école des mères est une utilisation judicieuse des services sociaux qui nous permet de juger de l'efficacité de ce mode d'éducation.

Auprès des autorités administratives, notre action peut être jugée efficace puisqu'à l'aide initiale pour notre équipement se sont ajoutés, sur décision préfectorale, deux concours dotés de prix :

— l'un pour le plus beau bébé qui clôturera la campagne contre la malnutrition ;
— l'autre pour le plus beau village qui clôturera la campagne contre le péril fécal et la malpropreté.

Ces prix offerts par l'administration jouent un rôle de stimulant, mais l'initiative et la bonne volonté ont été au départ notre seule richesse.

CONCLUSIONS

Telle est l'expérience que nous vivons actuellement en pays Bamiléké. Elle n'en est qu'à ses débuts et nous aurons certainement à l'adapter davantage aux conditions particulières de ce pays.

Toute la population paie l'impôt, mais 15 à 20 p. 100 seulement utilisent les formations sanitaires. Nous faisons œuvre utile en allant au devant de la population lui porter la bonne parole. Certes, il y aura toujours des gens qui comprennent vite le bien qu'ils peuvent retirer des conseils donnés ; il y en a de moins favorisés et il est habituel de dire que ce sont les gens qui ont le plus besoin d'être éduqués qui restent imperméables à toute éducation. Nous pensons que les discussions entre gens lettrés et illettrés changeront peu à peu la mentalité de ces derniers.

Un meilleur exercice de la médecine rurale peut être espéré. On sait les difficultés que l'on rencontre lorsqu'on demande aux infirmiers des dispensaires de faire de l'itinérance dans les villages. Or, les éducateurs deviennent les auxiliaires de ces infirmiers en donnant des conseils d'hygiène et de nutrition et en amenant les malades aux dispensaires après les avoir arrachés aux féticheurs. On se rapproche ainsi de la couverture sanitaire totale. A l'hôpital même, les malades devraient arriver à un stade moins évolué de leur maladie. Ce sont les résultats acquis par nous qui feront perdre aux féticheurs leur influence actuelle.

©SSA

Par la force des choses, notre action est appelée à déborder le domaine de la Santé. On ne peut préconiser la consommation de protéines sans dire où en trouver, donc sans parler d'économie domestique : élevage, pêche... On ne peut dire aux parents de dépenser plus pour leurs enfants sans entrer dans le domaine du budget familial et de la polygamie. De même, il faut utiliser les ordures ménagères pour faire des composts, établir des projets d'adduction d'eau, introduire la culture du soja et démontrer la façon de le consommer... Tout ceci ne peut se faire sans l'aide technique des services intéressés : agriculture, enseignement, génie rural, eaux et forêts, élevage. L'éducation sanitaire ainsi élargie apparaît comme un agent de transformation rurale et un élément dynamique de développement.

L'utilisation des élites locales est donc une nécessité. Le choix des intermédiaires bénévoles est des plus importants, car pour éduquer il faut trouver des hommes altruistes. Un certain nombre pourra être trouvé parmi les catéchistes et les évangélistes. Les tentatives isolées d'éducation, telles que peut en faire un médecin dans son cabinet, sont vouées à l'échec. La campagne doit être massive, intoxicante. Le travail en équipe de deux médecins est excellent ; il réalise la synthèse des deux médecines, préventive et curative.

Les premiers objectifs visés par notre mouvement devraient être bientôt atteints :

— créer une préoccupation générale de la santé et du progrès sanitaire,

— utiliser judicieusement, tant par les malades que par le personnel médical, les services sanitaires et sociaux existants.

BIBLIOGRAPHIE

AUJOULAT (Z.P.). — Une éducation sanitaire pour l'Afrique. — Union internationale pour l'éducation sanitaire. Paris.

BALANDIER (G.). — Le tiers monde. — P.U.F. 1951.

BERTHET (E.). — L'éducation sanitaire. Tâches actuelles et orientation future. — Médecin et hygiène, 646, 1964, Genève.

COURTEJOIE (J.) et col. — Une expérience d'éducation sanitaire en cours dans 2 zones rurales du Bas Congo. — *Afrique médicale,* 1967.

DUPIN (H.). — Expériences d'éducation sanitaire et nutritionnelle en Afrique. — P.U.F. 1965.

FAVROD (C.H.). — Santé et développement de l'Afrique. — *Santé du monde,* janvier 1967.

KAME (S.). — Institutions politiques et administratives coutumières du pays Bamiléké. — *Mémoire Ecole Nat. France Outre-Mer,* 1958.

MORICHEAU-BEAUCHANT (J.). — La Santé dans le monde. — Collection « Que sais-je ? », P.U.F. 1967.

PERROUX (F.). — L'économie au service de l'homme du xx^{e} siècle. — Afrique Document, Dakar, 1962.

SANNER et PARAVISINI. — Besoins théoriques et besoins ressentis au Sud du Sahara. — *La Semaine médicale* n° 38, 1957.

Séminaire sur l'éducation en matière de Santé et de nutrition en Afrique au Sud du Sahara. Pointe-Noire, 1962. — Centre international de l'enfance, Paris, 1962.

La Santé de l'homme, 136 p., 1965, Paris. — *Revue Centre National d'Education Sanitaire et Sociale.*

TITTI (Priscilla). — L'éducation sanitaire en milieu hospitalier au Cameroun. — *Afrique médicale,* octobre et novembre 1967

©SSA

P 3,85 F 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 3,10 F - 4,45 F - 6,30 F et 10,30 F

PALUDISME

QUINOFORME

1 à 2 ampoules par jour suivant dosage en injections intramusculaires profondes

COMPOSITION : Ampoules de formiate de Quinine à 0,10 g en 1 ml 0,25 g en 1ml - 0,50 g en 2 ml et 1 g en 4 ml

STABLE - INDOLORE - EFFICACE

Laboratoires LACROIX - 37, Rue Pajol - PARIS (18e) - NORD 54.57

Solution

SCHOUM

Menthe, Bugrane, Fumeterre, Piscidia en solution alcaline chloroformée et glycérinée

Solution normale 550 ml VISA 9.956 B 10.299 (chloroforme 0,205 g %) F. 2,90

Solution concentrée 60 ml VISA 8.956 B 5.724 (chloroforme 1,553 g %) F. 2,60

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

Remboursé S.S.

ANIODOL

A/INTERNE VISA 9.956 B 11.054
Solution (1%) de formols de la glycérine

ANTISEPTIQUE INTESTINAL 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 VISA 9.956 B 11.053
Solution (2%) de formols de la glycérine

AFFECTIONS DE LA BOUCHE DE LA GORGE ET DU NEZ. HYGIÈNE DE LA FEMME. PLAIES.

30 gouttes de solution dans un litre d'eau

Aniodol interne F. 2,40 Aniodol externe F. 3,15

Remboursé S.S.

OMNIUM

LABORATOIRE SCHOUM - 13-15, Rue de la Sablière - **92 - Courbevoie**

©SSA

RÉUNIONS ET CONGRÈS

LES ZOONOSES EXOTIQUES, MALADIES D'AVENIR

Les Réunions d'Information sur les Zoonoses Exotiques, organisées par la Société de Pathologie exotique avec le concours des Sociétés Belge et Néerlandaise de Médecine tropicale, ont eu lieu à Paris les 11 et 12 mars 1969. Les rapports et les communications présentés en quatre sections :

— généralités sur les zoonoses,
— zoonoses virales,
— zoonoses bactériennes et rickettsiennes,
— zoonoses parasitaires,

ont permis un vaste tour d'horizon des principaux problèmes d'actualité et la révision de certains chapitres traditionnels de la pathologie tropicale.

A l'issue de ces réunions, le Président de la Société de Pathologie exotique, le Médecin Général F. BLANC, professeur à la Faculté de Médecine de Marseille, membre correspondant de l'Académie Nationale de Médecine, a remis au cours d'une cérémonie très émouvante la médaille d'or de la Société à M. le Médecin Général Inspecteur M. VAUCEL, ancien Directeur du Service de Santé de la France libre, ancien Directeur du Service de Santé des Troupes Coloniales et de la France d'Outre-Mer, ancien Directeur Général des Instituts Pasteur Hors-Métropole.

De l'ensemble des remarquables communications présentées pendant ces journées, nous détacherons plus particulièrement :

— *les mises au point* et *revues générales* qui, dans leurs prolongements, intéressent presque toute la pathologie exotique,
— *les faits nouveaux* qui concernent surtout des parasitoses, le paludisme et la trypanosomiase.

MISES AU POINT ET REVUES GENERALES

M. le Professeur H. HARANT rappelle que le complexe « agent agresseur-hôte victime » dépend de certains facteurs de conditionnement de l'équilibre et que le complexe est vivant, donc susceptible de naître, d'évoluer et de mourir. L'adaptation des parasites *(sensu largo)* de l'animal à l'homme demande des siècles, probablement des millénaires. On est en droit de s'étonner que la définition des zoonoses exclut les invertébrés.

Viroses.

A propos des virus des *fièvres hémorragiques,* dont il fait le rappel historique, clinique et anatomopathologique, M. Alistair REID (Liverpool) souligne un des rares exemples de zoonoses où la gravité augmente au fur et à mesure de la succession des épidémies dues au virus de la *dengue.* Mais est-ce vraiment une zoonose ?

Les mises au point concernant les travaux effectués sur les *arbovirus* au Sénégal (P. BRES et col.), au Nigeria (O.R. CAUSEY et col.), au Cameroun (A. RICKENBACH et col.), permettent d'évaluer la somme considérable des résultats obtenus sur le terrain par des équipes de travail bien structurées.

Une revue de M. D. ZWART (Utrecht) retrace, avec des schémas très didactiques, le cycle épidémiologique de la *rage,* plus particulièrement au Ghana et en Nigeria, et réfute l'expérience de BINDRICH et SCHMIDT qui, en inoculant des doses massives de virus au chien, ont constaté une excrétion urinaire appréciable et durable, ce qui semble être artificiel.

Rickettsiales

M. le Professeur J. JADIN (Anvers) évoque le danger potentiel des oiseaux exotiques qui importent en particulier des *Bedsonia ;* il présente de très beaux clichés de microscopie électronique.

©SSA

Mme H. GOLINEVITCH (Moscou) fait un tableau très complet et documenté des *rickettsioses* endémiques en U.R.S.S. et de leurs réservoirs, complété par des éléments de prophylaxie.

Certains travaux (dont ceux de Mme REISS-GUTFREUND) ont montré qu'au moins en Ethiopie *R. prowazeki,* que l'on croyait naguère exclusivement humain, pouvait être isolé chez l'animal (chèvre, mouton). Cependant, M. le professeur F. WEYER (Hambourg) estime que ce réservoir de virus est contingent et n'établit pas formellement que le *typhus à poux* soit effectivement une zoonose. Aucune réponse concluante n'est apportée à la question : « Quelle est la signification des taux modérés d'anticorps anti-rickettsiens que l'on observe fréquemment chez le bétail en Afrique ? ».

Leptospiroses.

L'invasion de la France — et notamment de la Sologne — par le rat musqué y aggrave la situation des *Leptospiroses,* d'autant plus que la richesse des sérotypes isolés chez cet animal complique les problèmes d'identification. Mme LATASTE (Paris) propose de définir la virulence d'un leptospire par le critère suivant : détermination d'un syndrome ictéro-hémorragique typique chez l'animal d'expérience, quel que soit son sérotype. Elle note que de nombreuses souches appartenant à des sérotypes réputés non virulents se révèlent « virulentes » hors du réservoir. C'est le cas d'une souche de *L. batavia* et (ce qui est moins classique) d'une souche de *L. grippo-typhosa* qu'elle entretient dans son laboratoire.

Parasitoses.

Le problème des *zoonoses parasitaires* est actuellement aggravé par le besoin croissant d'aliments d'origine animale, par l'augmentation des échanges qui favorisent l'introduction de parasites rares dans l'organisme humain ; d'où la nécessité d'une surveillance particulièrement vigilante conduisant à un diagnostic précis et à une prophylaxie efficace. La lutte historique contre l'*échinococcose* en Scandinavie constitue ainsi un bel exemple du succès de l'éducation sanitaire bien comprise (M. ABDUSSALAM, O.M.S. Genève).

MM. D. THIENPONT (Anvers) et R.A. WISEMAN (Londres) soulignent l'importance de la *toxocarose* non seulement chez le chien mais aussi chez le chat, ainsi que le risque d'infection humaine, en particulier chez les enfants géophages. Il en est de même pour l'*angiostrongylose canine* (Professeur J. GUILHON, de Maisons-Alfort).

C'est par une présentation tout à fait originale et didactique avec des figurines mobiles sur des tableaux aimantés que M. B.H. REP (Amsterdam) expose les résultats d'une expérimentation sur l'*ankylostomose canine.*

M. le professeur J.-A. RIOUX (Montpellier) brosse le tableau des *leishmanioses* dans le Midi méditerranéen, enquête écologique qu'il mène en profondeur depuis plusieurs années avec son équipe et qu'il illustre de diapositives significatives.

Bilharzioses.

C'est à partir du foyer originel, vraisemblablement égyptien, et en fonction des mollusques hôtes intermédiaires qu'il a pu rencontrer, que *Schistosoma haematobium* a diffusé en Afrique, envahi le Portugal et s'est diversifié en plusieurs espèces. M. le professeur FRAGA de AZEVEDO (Lisbonne) en trace l'historique et estime qu'en dernière analyse on ne peut considérer la schistosomose urinaire à *S. haematobium haematobium* comme une zoonose, du fait de la difficulté d'infecter l'animal, ce qui laisse l'homme seul réservoir de virus actuellement connu.

Mlle A. BUTTNER (Paris) étudie le complexe *Schistosoma haematobium* en Afrique au sud du Sahara et M. R. DESCHIENS (Paris) le complexe *S. mansoni.* Les souches géographiques sont spécifiques, leur répartition spatiale fondamentale est souvent liée à la répartition des mollusques hôtes intermédiaires :

— groupe *truncatus* dans la moitié nord de l'Afrique,
— groupe *africanus (Physopsis)* au sud du Sahara,
— groupe *forskalli* largement panafricain et jouant souvent un rôle de suppléance par rapport aux précédents.

Les espèces de *Schistosoma* peuvent de leur côté être réparties en 3 types d'option :

— sont *anthropophiles S. haematobium, S. intercalatum* et *S. capense* (si on en admet l'existence),
— sont *zoophiles S. bovis* dont les infestations humaines sont le plus souvent abortives, *S. neperi* et *S. matthei* qui est plutôt anthropo-zoophile,
— en position incertaine, hésitant entre ces deux pôles et posant nettement le problème du réservoir de virus, *S. curassoni,* espèce périodiquement rejetée, très proche, semble-t-il, de *S. matthei.*

Les souches de *S. japonicum* à affinité animale commencent à peine à se détacher du tronc initial. Ce processus est beaucoup plus avancé pour le complexe *S. mansoni ;* suivant la loi de l'évolution, il va dans le sens de la spécialisation.

Dans la nature, 21 espèces animales ont été trouvées infestées par *S. mansoni ;* à

©SSA

côté des infestations qui évoluent complètement, on observe des schistosomoses abortives, des dermatites cercariennes. Dans les mêmes gîtes, fréquentés concurremment par l'homme et par l'animal, on trouve des cercaires de *S.* animales et de *S.* humaines, ce qui favorise les impasses parasitaires et peut-être les adaptations.

FAITS NOUVEAUX.

Peste.

M. BALTAZARD (Paris) présente les travaux de M. H.H. MOLLARET sur l'état actuel de la *peste* en Union Soviétique. L'Institut anti-pesteux a réalisé avec ses Stations et Sous-stations d'étude disséminées dans un foyer « magnifique » une étude de grande envergure qui a débouché sur une lutte parfaitement efficace. Dans la région d'Irkoutsk, patrie des marmottes, il y a eu une tentative d'éradication dans des territoires immenses, ce qui signifie l'essai de déséquilibrer des complexes faunistiques responsables du maintien multimillénaire de la peste sauvage. Dans le bassin de la Volga, un plan de mise en valeur d'une très vaste région, dépassant largement le cadre de la lutte contre la peste, a permis de réaliser un complexe agricole avec motoculture et industrialisation. Même les Américains (qui ont échoué dans la région de San Francisco) ont reconnu que les moyens titanesques mis en œuvre sur la rive droite de la Volga — aucune réalisation actuelle ne leur est comparable — ont abouti à un succès complet.

Paludisme.

M. le Professeur P.C.C. GARNHAM (Londres) distingue : les zoonoses médicales, infection de l'homme à partir d'une infection animale, et les zoonoses vétérinaires, infection de l'animal domestique à partir de l'animal sauvage.

Paludisme humain et paludisme simien ont une parenté indiscutable. *Pl. cynomolgi* est en outre responsable de plusieurs épizooties de laboratoire aux U.S.A. et à Londres, ainsi que de la contamination d'une secrétaire de l'Institut tropical qui eut la malencontreuse idée de traverser un laboratoire et d'y rencontrer un anophèle infecté et affamé. Dans l'affection humaine, l'incubation est beaucoup plus longue, les symptômes très sévères, la densité parasitémique très faible, la guérison définitive très rapide. Au total, 6 espèces de parasites simiens sont transmissibles à l'homme. Certains vecteurs piquent indifféremment l'homme et le singe, mais certaines espèces d'anophèles ne transmettent pas le plasmodium simien à l'homme.

C'est au fond, toutes choses égales d'ailleurs, une application de ce que nous savons maintenant depuis moins de 40 ans sur la fièvre jaune.

Ici, l'homme produit peu de gamétocytes, il y a donc peu de risques d'infecter l'anophèle et l'importance du problème ne doit pas être exagérée.

Quant au paludisme « vétérinaire », M. GARNHAM cite deux exemples, celui de *Pl. gallinaceum,* parasite de la poule de Ceylan transmissible à la poule domestique, et *Pl. durae* qui atteint la dinde.

Trypanosomiase.

On sait depuis longtemps qu'un homme peut être contaminé par *Trypanosoma rhodesiense* dans un site sauvage, en dehors de toute présence humaine. M. le professeur D.J.B. WIJERS (Amsterdam) a étudié au Kenya deux sites écologiques dans lesquels le vecteur impliqué était *Glossina fuscipes.* Ces deux sites différaient essentiellement par la présence de gibier dans l'un d'eux seulement : il lui paraît que la présence de gibier conditionne le maintien de l'enzootie et favorise l'épidémisation.

Les souches de *Trypanosoma brucei,* qui ont une incubation beaucoup plus courte, finiraient par submerger *T. rhodesiense.*

M. le Médecin Général L. LAPEYSSONNIE (Pharo-Marseille) pose la question de l'existence possible d'un réservoir de virus animal dans la *trypanosomiase humaine africaine à T. gambiense.* En effet, pendant longtemps, en Afrique Occidentale, la lutte contre cette variété de la maladie du sommeil s'est inspirée du dogme de l'atteinte exclusive de l'homme par *T. gambiense :* dépistage de masse, traitement des malades (la lutte contre les glossines restant au second plan), puis chimio-prophylaxie empêchant, pendant 6 mois, la fixation du trypanosome dans l'organisme protégé par les pentamidines. Après 30 ans d'application rigoureuse de cette méthode, plusieurs faits peuvent être dégagés :

— dans aucun pays où l'effort ait été réellement soutenu on n'a obtenu le « zéro épidémique » de JAMOT (on dirait aujourd'hui « éradication ») ;
— dans certaines régions où la trypanosomiase avait pratiquement disparu il y a 20 ans (Nord Togo, Ouest de la R.C.A.), après y avoir été florissante 10 ans plus tôt, elle a repris aujourd'hui dans les mêmes lieux de prédilection.

Plusieurs hypothèses peuvent rendre compte de ces observations :

— la détection de la trypanosomiase et la stérilisation du « réservoir » humain peuvent avoir été imparfaites, d'autant plus que la population avait perdu tout sens du danger *(fausse sécurité épidémiologique) ;* les foyers reviviscents ne seraient ainsi que des foyers résiduels négligés ;

©SSA

— la main-d'œuvre saisonnière qui franchit les frontières sans contrôle sanitaire peut réintroduire un trypanosome là où il avait été éliminé *(fausse sécurité des frontières)* ; on ne fait ainsi que déplacer le problème ;
— l'administration de doses insuffisantes de pentamidines à des porteurs méconnus pourrait favoriser une trypanosomiase latente *(fausse sécurité prophylactique)* ; mais comment des trypanosomes occultes (donc rares) et endommagés par les doses chimio-prophylactiques peuvent-ils infecter la glossine ?
— on peut enfin concevoir un *réservoir de virus animal,* sous deux aspects, d'une part un réservoir primaire permanent, étendu, de *T. brucei* d'où émergeraient à l'occasion des souches de *T. gambiense* ; d'autre part, un réservoir secondaire prenant sous une forme endémo-sporadique le relais du réservoir humain devenu insuffisant pour assurer le maintien de l'endémie.

Ce réservoir animal n'a jamais été démontré en Afrique de l'Ouest, mais l'hypothèse est étayée par des arguments indirects. En particulier, le rôle du porc est soupçonné mais il n'a pas pu encore être formellement prouvé. Ces animaux, ainsi que les chèvres et les chiens, peuvent conserver expérimentalement pendant de longues années des souches de *T. gambiense* qui sont transmissibles à la glossine et restent infectieuses pour l'homme, malgré de nombreux passages. L'infestation est asymptomatique et spontanément curable chez le porc. Les porcs des tribus Thives qui se déplacent en permanence dans le Nord Nigeria ont été souvent responsables de l'essaimage de foyers de trypanosomiase.

Dans l'appréciation de ces divers éléments, il convient de ne pas négliger la conjonction écologique des facteurs « homme » et « glossine ».

L'inoculation à l'homme volontaire est un critère difficile à utiliser ; on peut en outre douter de son infaillibité quand on connaît la variabilité spontanée de virulence des souches.

Les recherches immunologiques ont des possibilités limitées mais certainement fructueuses ; on peut envisager notamment dans un avenir qui pourrait ne pas être éloigné :
— le classement immunologique de souches de trypanosomes morphologiquement identiques,
— la détermination de sérotypes différents chez l'homme ou chez l'animal.

En conclusion de ces fructueuses confrontations, se dégagent :
— l'extension actuelle de notre notion des zoonoses, soit qu'il y ait adaptation de nouvelles espèces de « parasites » à l'homme, soit que nos capacités de dépistage se soient affinées — il y a sans doute les deux —,
— la nécessité de faire une place encore plus large aux différentes techniques « d'actualité » pour restructurer les notions classiques de pathogénie, d'épidémiologie, de prophylaxie.

A. CHIPPAUX et Cl. CHIPPAUX-HYPPOLITE.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 5 MAI 1969

Suites de 23 hypertensions portales opérées,

A. CARAYON, P. NOSNY, H. BEZES et M. GRUET.

1) *H.P. latente* : 11 splénectomies, 7 en vie (, 5, 6, 6, 7, 8, 9 années), 4 survies de 2, 4, 7, 9 années. Rôle aggravant d'une APC (survie 1 an et demi), de la bilharziose HS et de la nécrose méta-ictérique.

2) *H.P. avec hémorragie intermittente* : 2 splénectomies : 2 survies de 5, 8 ans ; 1 splénect. + anast. spléno-rénale : en vie depuis 9 ans, malgré l'obturation de l'anastomose.

1 splénectomie et transposition rate : en vie (2 ans et demi).

3 anast. porto-cave - 2 survies de 1 à 2 ans - 1 opéré en vie (2 ans).

3) *H.P. avec hémorragie cataclysmique* : 3 APC, 1 splénect. + ligature de varices : 5 décès par ammoniémie.

4) Cette série incite à la modestie chirurgicale : indications opératoires + abstention et en cas d'apparition d'H. intermittentes : A. splé. rénale plutôt que splénectomie et plus tard APC directe. En cas d'H. cataclysmique : ballon ou ligature des varices, préparation colique puis APC.

L'opération de Millin doit-elle être abandonnée ?

A. CARAYON, M. GRUET et J.-L. COURBIL.

Sur 70 opérations sur la prostate pratiquées en 11 ans, la voie rétro-pubienne a été choisie 22 fois (31 p. 100).

Technique améliorée par quelques artifices, en particulier effacement de la loge par suture muco-muqueuse uréthro-cervicale.

En régression nette depuis une dizaine d'années, cette opération garde toutefois son intérêt en cas de tumeur de petit ou moyen volume, mais surtout :

— de petits adénomes médians, particulièrement dysectasieux,

— plus exceptionnellement de cancer résistant au traitement humoral.

Pas d'ostéite pubienne dans les suites opératoires mais la présence d'urines purulentes chez un vieux porteur de sonde constitue une courte indication à cette voie.

Une localisation mal connue de l'abcès du foie : l'abcès postérieur droit,

A. CARAYON, M. DUCLOUX et B. PIQUARD

Cette forme est plus difficile à diagnostiquer cliniquement (pas de signe d'ébranlement, point douloureux postérieur) et après le test émétinien la ponction est dangereuse (proximité des veines caves et sus-hépatiques). Avant la gammagraphie nos 5 cas et les 3 publiés se présentaient en migration mineure (iombaire ou lombo-iliaque) ou en complication majeure (thrombose et sténose de la veine cave). La gammagraphie lève ces difficultés de diagnostic et guide les ponctions et l'hépatotomie (4 cas).

Thrombose carotidienne à partir d'embol métastatique d'un chorioépithéliome

H. COLLOMB, P.-L. GIRARD, G. LEMERCIER, M. DUMAS et L. JACQUIN-COTTON.

Dans l'étiologie des thromboses carotidiennes, le rôle d'une embolie est rarement retenu, aux côtés des causes traumatiques et surtout de l'athérome.

©SSA

Parmi les embols, ceux d'origine cardiaque sont le plus souvent en cause. Ici il s'agit d'une cause encore plus rare : un embol métastatique avec thrombose carotidienne droite à l'occasion du développement d'un chorioépithéliome méconnu chez une femme jeune dont l'observation est rapportée. L'extrême malignité de cette tumeur dont les nombreuses métastases quasi exclusivement hématogènes sont connues, explique cette étiologie rare.

Manifestations neurologiques au cours des leucoses,

L. JACQUIN-COTTON, M. DUMAS, P.-L. GIRARD et D. TAP.

Chez un homme de 42 ans atteint d'une leucémie lymphoïde, apparition d'une hémorragie méningée.

A propos de cette observation, les auteurs étudient les manifestations neurologiques survenant au cours des leucoses, et le rôle des infiltrats dans la survenue de tels accidents.

Essai d'administration de levures lactiques sèches à des enfants africains,

M. MEESEN, M. MARTINEAUD et C. RICHIR.

(Enfants de 2 à 6 ans de la région du Cap-Vert.)

A partir d'une étude portant sur 95 enfants dont 29 témoins répartis de façon identique quant à leur sexe, leur âge et leur état nutritionnel, les auteurs ont étudié l'influence de l'administration de levures lactiques sèches (2 à 4 cuillerées à soupe par jour pendant 6 mois), sur la taille, le poids et l'aspect clinique.

Ils n'ont observé aucun résultat démonstratif sur ces paramètres. Tenant compte de l'imperfection des conditions d'observation, les auteurs estiment que l'intérêt de telles supplémentations ne semble devoir être net que pour des populations profondément déficitaires.

Dermatomyosite,

I. FAYE, Y. PRIVAT, L. DIAKHATE, G. ALLAIN, G. DIAS et S. MAZEBO

(Histologie : R. CAMAIN).

Présentation d'un cas, chez une femme Diola de 40 ans, longtemps précédé par des troubles pigmentaires cutanés, un état ichtyosique de la peau, des troubles articulaires à type de P.C.E.

Redressement orthopédique des cyphoses pottiques,

R. LOUIS, I. POUYE, C.-R. CONTY et R.-M. OUIMINGA.

La gibbosité qui accompagne le mal de Pott représente une déformation préjudiciable à l'esthétique et à la statique du rachis. Il est possible orthopédiquement, que l'on désire ou non réaliser une intervention chirurgicale, de réduire ces déformations pottiques avant la phase de réparation, par la méthode proposée d'extension rachidienne en hyperlordose.

Technique de la réduction chirurgicale des cyphoses pottiques,

R. LOUIS, I. POUYE, C.-R. CONTY et R.-M. OUIMINGA.

L'abord direct des corps vertébraux au cours du mal de Pott permet par l'éradication du foyer la constitution d'une solution de continuité favorable au redressement de l'angulation vertébrale. Pour les foyers au stade de réparation, une véritable ostéotomie est nécessaire. En combinant une extension rachidienne en hyperlordose per-opératoire, contrôlée, il est possible de réduire plus ou moins complètement les gibbosités pottiques. La contention de la réduction s'effectue par la pose de greffes de péroné bloquées et la réalisation d'un corset plâtré per-opératoire.

©SSA

SEANCE DU 19 MAI 1969

Séance consacrée à la Pathologie osseuse à l'exception des tumeurs et de la tuberculose

Les manifestations osseuses de la drépanocytose,

M. SANKALE et V. FRAMENT.

Les manifestations osseuses de la drépanocytose de l'adulte africain dans un service de médecine générale sont protéiformes. Le syndrome pseudo-rhumatismal est le plus souvent trouvé. Il limite tantôt le R.A.A. mais en moins fugace, tantôt la P.C.E. mais en plus réversible. Les tuméfactions osseuses du crâne, des côtes sont rares. On a relevé 2 atteintes de la hanche dont une par nécrose aseptique de la tête fémorale, et 2 atteintes infectieuses : panari et ostéomyélite. Le double hétérozygotisme est le plus fréquemment rencontré.

Particularités de l'ossification chez l'Africain,

A. CARAYON, Y. BRESSON, G. PEYTRAL, P. MATTERN et L. CISSE.

Une première série de recherches pluridisciplinaires a été entreprise dans le but d'authentifier ou d'infirmer des « impressions cliniques ».

1) Une étude de la consolidation de 150 fractures de service ne montre pas de différences notables. Quelques cas isolés seulement sont troublants.

2) Une étude endocrinologique de 16 cas a montré un effondrement des 17 ceto et 17 OH. L'hypersécrétion compensatrice d'ACTF et de STH est logique mais n'a pu être démontrée avec nos moyens actuels (dosage FSH et phosphore sérique).

3) Une étude radiologique a confirmé que la densité des os de l'Africain est plus forte et qu'à l'âge mûr il ne subit pas la perte de son capital calcium.

4) L'étude isotopique (Strontium radio-actif) et chimique (Tétracycline) ne peut montrer de différences.

Ces différences subtiles (aggravation d'une insuffisance surrénale latente, conservation de capital calcium) jouent plus sur des cas individuels que sur la masse.

Gravité comparée des ostéomyélites chez les drépanocytaires et chez les sujets exempts de tare,

A. CARAYON, M. GRUET et B. PIQUARD.

Une étude statistique établie selon une échelle de gravité permet de comparer les atteintes osseuses à staphylocoques chez 19 drépanocytaires et 228 sujets indemnes de tare. De la même façon sont étudiées les ostéites à Salmonelles chez 27 drépanocytaires et 10 sujets indemnes de tare ou hétérozygotes A.S.

Les chiffres mettent en évidence :

1° la fréquence de l'ostéomyélite à la Salmonelle chez l'enfant drépanocytaire ;

2° l'aggravation des lésions osseuses des ostéomyélites à staphylocoques ;

3° une évolution différente des lésions osseuses selon le germe en cause.

Ostéites compliquant les ulcères tropicaux (phagédéniques, mycobactériens, hanséniens),

A. CARAYON et M. HONORAT.

Successivement sont étudiées :

1° 79 ostéites secondaires à des ulcères phagédéniques.

On distingue les ostéites par contact (64 obs.) dont 2 formes ostéolytiques, 9 ostéites métastatiques, 6 ostéites d'ulcères cancérisés sur 27 lésions osseuses.

2° 5 ostéites d'ulcères à mycobactéries où l'on retrouve : 5 ostéites par contact, mais des formes métastatiques spécifiques avec présence de BAAR ont été décrites.

3° 33 ostéites de jambe par ulcère du pied chez les lépreux avec une forme pathogénique bien particulière ; l'ostéite inter-tibio-péronière par propagation lymphatique d'un ulcère du pied.

©SSA

Exostose sous-calcanéenne et décompression du canal tarsien (9 observations),

A. CARAYON, F. BLIN et B. PIQUARD.

Devant les échecs de l'ablation de l'épine osseuse, une intervention pathogénique inspirée de la chirurgie de la lèpre a été appliquée : libération du nerf T.P. La compression dans le canal tarsien et calcanéen peut expliquer la formation de l'exostose par remaniement trophique cortical.

L'étiologie : syndrome simple du canal tarsien (4 cas), canal rhumatoïde : 2 cas ; Dolicho artère TP athéromateuse (2 cas), lèpre ancienne (1 cas).

Intervention : 5 décompressions isolées ; 2 associées à l'ablation de l'épine, 2 avec section des rameaux calcanéens.

Résultats : 3 guérisons rapides, 4 après intervalle, 1 après rechute, après réintervention (1 cas de décompression insuffisante).

Place restante de deux types de greffe ambulatoire sous les tropiques,

A. CARAYON, G. FOUCHER et B. PIQUARD.

La sélection des procédés adaptés aux conditions sociales et psychologiques des malades africains nous a conduits à garder une place à 2 greffes simples, permettant une reprise précoce des activités du malade, avec délais d'hospitalisation raccourcis. La greffe inter et rétro-tibio-péronière utilisée dans 6 pseudarthroses de jambe à foyer serré et aligné suivie de mise en charge en appareil plâtré de marche nous a donné 6 consolidations dans les délais de 3 mois et demi. La greffe ostéo-périostique de la gouttière vertébrale postérieure pratiquée chez 27 malades (consolidation de fractures du rachis ou de Pott ayant subi un abord direct) a entraîné une stabilisation du foyer vertébral en 4 mois et demi avec suppression de toute immobilisation après la mise en place de la greffe.

Traitement chirurgical des épiphysiolyses,

R. LOUIS, I. POUYE, C.-R. CONTY, I. BALDE et L. QUENUM.

Il est présenté 11 épiphysiolyses chez l'Africain, de stade III et IV, très invalidantes, pour lesquelles il a été réalisé : 7 ostéotomies sous-trochantériennes de recentrage, avec des résultats anatomiques satisfaisants, mais une diminution de la mobilité articulaire, et 4 opérations de type Compère, par ostéotomie transcervicale antérieure, ostéosynthésée par trois broches. Les résultats de cette dernière technique sont excellents à tous points de vue.

Traitement conservateur des ulcères phagédéniques cancérisés ou non,

R. LOUIS, I. POUYE, C.-R. CONTY, I. BALDE et L. QUENUM.

Il est présenté 6 ulcères phagédéniques graves avec ostéite d'un des deux os de la jambe, dont deux étaient cancérisés. La méthode thérapeutique présentée est chirurgicale mais conservatrice, identique pour les ulcères phagédéniques cancérisés ou non. La méthode consiste à supprimer en monobloc le foyer infectieux et cancéreux, avec résection diaphysaire, sans réparation immédiate ; secondairement, après bourgeonnement comblant la perte de substance, est réalisée une greffe dermo-épidermique puis osseuse si nécessaire.

Réduction secondaire par ostéotomie antérieure et postérieure de cinq fractures-luxations anciennes du rachis cervical,

R. LOUIS, C.-R. CONTY, I. POUYE et R.-M. OUIMINGA.

Il est présenté 5 observations de luxations-fractures anciennes du rachis cervical, consolidées en position vicieuse, pour lesquelles une réduction chirurgicale anatomique a été réalisée. Une voie mixte par abord antérieur, puis abord postérieur, soit en deux temps (premier malade européen), soit en un temps (quatre autres malades africains) a été réalisée avec réduction maintenue par une greffe antérieure et un cerclage postérieur. Cette intervention spectaculaire quant à ses résultats anatomiques et fonctionnels, ne paraît légitime que pour les luxations-fractures du rachis cervical sans quadriplégie complète.

©SSA

SEANCE DU 2 JUIN 1969

Un cas de chondrocalcinose articulaire diffuse chez un Noir de l'Afrique de l'Ouest,

M. Ducloux et J. Lartigaut.

Il semble s'agir de la première observation en Afrique francophone d'une maladie rare mais de diagnostic facile : la C.C.A.D. Polyarthrite bilatérale et multifocale, évoluant par poussées annuelles depuis trois ans, chez un homme de race noire de 27 ans, avec des images radiologiques visualisant les calcifications des cartilages de revêtement. Absence d'affection associée.

Lacunes osseuses de la voûte du crâne chez l'adulte en neurologie,

H. Collomb, P.-L. Girard, M. Dumas et L. Jacquin-Cotton.

La constatation de lacunes crâniennes au cours des divers syndromes neurologiques pose des problèmes diagnostiques variés. A propos de 23 observations, les étiologies les plus fréquemment rencontrées sont relevées, au premier rang desquelles les métastases des cancers viscéraux, les myélomatoses diffuses et les processus ostéitiques. Leur caractère différentiel ainsi que ceux d'étiologies plus rares sont rappelés.

Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales sous les tropiques. Revue de la Littérature Internationale,

M. Sankale, P. Koate, C. Quenum, B. Diop, F. Wade, A. Tondut, S. Bassabi et N. Padonou.

Une revue de littérature médicale internationale permet de noter depuis quelques décennies un nombre grandissant de travaux émanant de Mexico, Porto-Rico, de la Jamaïque, de Ceylan, de Singapour, d'Afrique Orientale et Occidentale, signalant l'existence voire la grande prévalence dans ces régions du rhumatisme articulaire aigu et des cardiopathies rhumatismales classiquement réputés inexistants ou fort rares et atypiques en zones tropicales et subtropicales.

Un nouveau cas dakarois d'endomyocardite fibreuse

M. Sankale, C. Quenum, B. Diop, O. Bao et P. Koueke.

Les auteurs rapportent le 4e cas d'endomyocardite fibreuse observée à la Clinique Médicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec depuis 8 ans.

Ils soulignent le polymorphisme de la symptomatologie qui se singularise par l'association d'une asystolie hépatique et d'une insuffisance mitrale demeurées inexpliquées du vivant de la malade.

Sur le plan anatomique, les lésions sont constituées par une fibrose endocardique univentriculaire gauche et une fibrose myocardique relevant de deux processus : l'une étant le prolongement de la fibrose endocardique à gauche, tandis que l'autre, interstitielle, biventriculaire, est de constatation fréquente dans la pathologie myocardique courante de l'Africain.

Place du phonocardiogramme dans le diagnostic de la persistance du canal artériel,

M. Sankale, P. Koate, M. Sylla, B. Diop, F. Wade et N. Padonou.

En mettant en évidence le caractère télésystolique et protodiastolique du souffle continu qui caractérise la forme classique du canal artériel, le phonocardiogramme constitue, à côté de la clinique courante, un apport important aussi bien pour le diagnostic que pour l'indispensable surveillance du bon fonctionnement de certaines anastomoses thérapeutiques. A propos de cas cliniques, et de cas vérifiés chirurgicalement dont un canal artériel artificiel par anastomose de Blalock-Taussig.

©SSA

Investigations de sept gynécomasties chez le lépreux Africain,

A. CARAYON, L. MAYDAT, P. BOBIN et F. BLIN.

L'étude de 7 observations de lépreux lépromateux porteurs d'une gynécomastie, toutes comportant une lymphographie testiculo-funiculaire, renforce les arguments en faveur de la théorie que nous avons déjà exposée du blocage lymphatique spermatique entraînant une stase en amont avec œdème acellulaire et hypertrophie des cellules de Leydig. Ce facteur mécanique associé aux lésions spécifiques testiculaires par le M.L. est un élément essentiel dans l'essai d'explication pathogénique de la gynécomastie du lépreux.

L'étude d'un 8e cas de gynécomastie chez un non hansénien et chez qui on a trouvé un blocage des lymphatiques spermatiques pose le problème de la diversité étiologique de cette localisation de blocages lymphatiques en pathologie tropicale.

Bilan de 37 occlusions traitées par plicature du mésentère,

A. CARAYON, M. GRUET, F. BLIN et B. PIQUARD.

A propos de 37 observations de plicature mésentérique à la manière de Childs et Philips, les auteurs précisent leur opinion sur l'indication de cette technique dans les occlusions récidivantes par brides ou par adhérences sur les zones dépéritonisées ; en clinique abdominale, utilisation curative mais aussi préventive. Les résultats sont dans l'ensemble bons, aussi bien à court qu'à moyen terme, les complications après Childs étant rares, la méthode mérite d'être utilisée fréquemment dès qu'une occlusion post-opératoire est à craindre, qu'une désunion pariétale risque de se produire, que la péritonisation est incomplète.

Recherches sur le mécanisme des mutilations et ostéolyses des extrémités du lépreux (déductions thérapeutiques),

A. CARAYON, J. LANGUILLON et B. PIQUARD.

Effectuées pour améliorer le traitement des mutilations actuellement décevant, nos investigations montrent un mécanisme différent à la main et au pied.

A la main, l'insensibilité du gant cutané avec *motilité conservée* conduit à la perte de tous les doigts ; en cas de paralysie motrice, absence de mutilations. Le rôle du traumatisme et des arthrites réactionnels est ici capital.

Au pied, c'est l'inverse, *la lésion du nerf TP et la compression de l'artère TP* dans le canal tarsien est essentielle, ainsi que les troubles de la statique (lésions du S.P.E.).

Lésions anatomiques du prolapsus total du rectum (étude critique de 32 rectopexies chez l'adulte africain),

B. PIQUARD.

Sur un total de 39 prolapsus du rectum, opérés chez l'adulte africain, 32 malades ont été traités par rectopexie abdominale. La confrontation des données cliniques, radiologiques et opératoires nous a permis de retrouver 2 types de lésions anatomiques constamment associées : les anomalies de position, de forme ou de fixité du rectum ; l'atteinte des structures périnéales dominées par la profondeur du Douglas. La libération du rectum et sa fixation au promontoire associées à la suppression du Douglas corrigent ces facteurs étiologiques. Les résultats obtenus, absence de mortalité, guérison chez 30 malades, récidive partielle dans un cas et guérison avec lombalgies transitoires chez un autre malade confirment la valeur de cette intervention.

Le syndrome de Dandy Walker,

M. COLLOMB, L. JACQUIN-COTTON, B. COURSON, M. DUMAS et P.-L. GIRARD.

Le syndrome de Dandy Walker associe habituellement une imperforation congénitale des trous de Luska et de Magendie à une agénésie du vermis cérébelleux. Il en résulte une dilatation kystique du IVe ventricule qui occupe la plus grande partie de la fosse postérieure. Ce syndrome est classé parmi les causes d'hydrocéphalée par obstacle place de cette affection dans les causes d'obstructions des trous de Luska et de Magendie ; discussion de la valeur des examens complémentaires et des indications thérapeutiques.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

GARIN (J.-P.). — Place de l'immunologie dans le diagnostic des maladies parasitaires. — *Méd. Afr. noire* 16 (3), p. 285-288, 1969.

SEGAL (D.B.) et col. — Parasites of man and domestic animals in Vietnam, Thaïland, Laos and Cambodia. — *Exp. Parasit.* 23 p., p. 412-464, 1968 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 67 (4), p. 832, 1969.

Amibiase.

AMBROISE-THOMAS (P.) et col. — Le diagnostic sérologique de l'amibiase humaine par la technique des anticorps fluorescents. — *Bull. O.M.S.* 40 (1), p. 103-112, 1969.

Arthropodes parasites.

DOBY (J.-M.) et col. — Un groupe particulier de zoonoses : les myiases (les myiases humaines observées en Europe, autochtones et d'importation). — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2497-2507, 1969.

GIROUD (P.) et col. — Acarioses communes à l'homme et aux animaux. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2483-2494, 1969.

Choléra.

Ensemble d'auteurs. — L'immunologie du choléra. — *Rapp. tech. O.M.S.* n° 414, 1969.

Fièvre jaune.

CORNET (M.) et col. — Une épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965 : recherches épidémiologiques. — *Bull. O.M.S.* 39 (6), p. 845-858, 1968.

GILLETT (J.D. — Yellow fever in East Africa today. — *East afr. med. J.* 46 (1), p. 22-25, 1969.

Helminthiases.

a) BILHARZIOSES.

AUDEBAUD (G.) et col. — Premier cas de bilharziose humaine observée au Cambodge (Région de Kratié). — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (5), p. 778-784, 1968.

BUTTNER (A.) et col. — Les schistosomoses communes à l'homme et aux animaux. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2447-2454, 1969.

CHATELAIN (C.) et col. — Les indications chirurgicales dans la bilharziose urogénitale. A propos de 31 interventions. — *Ann. Urol.* 3 (1), p. 7-24, 1969.

DESCHJENS (R.) et col. — La répartition géographique des bilharzioses humaines au Cameroun. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (5), p. 772-778, 1968.

DUFOUR (A.). — La schistosomiase génito-urinaire. — *Bull. Acad. Nat. Méd.* 153 (3-4), p. 59-65, 1969.

WEBER (M.C.) et col. — The distribution of viable and non-viable eggs of *Schistosoma haematobium* in the urine. — *Centr. afr. J. Med.* 15 (2), p. 27-30, 1969.

b) DISTOMATOSES.

HOCQUET (P.) et col. — Fascioloses humaine et animale. — *Gaz. med. Fr.* 76 (12), p. 2427-2444, 1969.

c) ECHINOCOCCOSES.

BEL (A.). — L'échinococcose alvéolaire (revue générale). — *J. Méd. Lyon* n° 1161, p. 501-520, 1969.

COUDERT (J.) et col. — Echinococcoses larvaires. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2409-2426, 1969.

DENIS (B.) et col. — Traitement chirurgical du kyste hydatique du poumon : à propos de 573 cas. — *Ann. chir. thor. cardio-vasc.* 23 (5-6), p. 305-312, 1969.

d) FILARIOSES.

CARAYON (A.) et col. — Fistules lymphocalicielles, chylurie, lymphurie, indications et limites du traitement (à propos de 10 observations). — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 822-839, 1968 :
70 réf. :
Aspects cliniques, 8 lymphographies, revue des traitements.

— Lésions lymphatiques et mécanisme de l'hydrocèle en zone intertropicale (à propos de 27 lymphographies). — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 876-879, 1968.

©SSA

JANSSENS (P.G.). — Onchocercose im Kongo. — *Z. tropenmed. Parasit.* 20 (1), p. 20-38, 1969.

e) TAENIASIS.

PETITHORY (J.) et col. — Taenioses et cysticercoses. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2387-2406, 1969.

THORNTON (H.) et col. — Taeniasis and cyticercosis with special reference to Rhodesia. — *Centr. afr. J. Med.* 15 (3), p. 47-52, 1969.

f) TRICHINOSE.

KOZAR (Z.) et col. — Trichinellose. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2455-2460, 1969.

g) HELMINTHIASES DIVERSES.

ALICATA (J.E.). — Present status of *Angiostrongylus cantonensis* infection in man and animals in the tropics. — *J. trop. Med. Hyg.* 72 (3), p. 53-63, 1969.

BRUMPT (L.) et col. — Botriocéphalose et sparganose. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2381-2384, 1969.

GALLIARD (H.). — *Larva migrans.* — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2463-2482, 1969.

WALLACE (D.). — Experimental infection of Pacific Island mollusks with *Angiostrongylus cantonensis.* — *Amer. J. trop Med. Hyg.* 18 (1), p. 13-19, 1969.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

CARAYON (A.) et col. — Nécrose isolée d'une tête costale. Lésion méconnue de la drépanocytose AS. (à propos de 2 cas). — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 873-875, 1968.

— Infarctus spléniques chez les drépanocytaires (à propos de 7 observations personnelles). — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 880-887, 1968.

CHUNG (S.) et col. — Necrosis of the femoral head associated with sickle-cell anemia and its genetic variants. — *J. Bone Jt. Surg.* 51 (1), p. 33-57, 1969 :
51 réf.

DUCLOUX (J.) et col. — Les dystrophies osseuses d'origine drépanocytaire. — *Ann. Radiol.* 12 (1-2), p. 31-41, 1969 :
La maladie drépanocytaire des homozygotes entraîne raréfaction et nécrose osseuses, parfois compliquées d'ostéite et de fracture, évoluant par poussées jusqu'à la mort à l'âge de la puberté. La maladie à cellules falciformes des hétérozygotes a des lésions discrètes avec ostéosclérose importante et chronicité.

Leishmanioses.

IMPERATO (P.J.) et col. — Leishmaniasis in the republic of Mali. — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 63 (2), p. 236-241, 1969 :
Emploi d'injecteur à pression pour les tests cutanés au cours d'une enquête épidémiologique.

KURBAN (A.K.) et col. — Treatment of cutaneous leishmaniasis (Oriental sore) with a new repository antimalarial. — *J. trop. Med. Hyg.* 72 (4), p. 86-88, 1969 :
43 patients avec leishmaniose cutanée furent traités par un nouvel antimalarique de longue durée, le pamoate de cycloguanil (Camolar - Parke-Davis). Sur 30 malades suivis correctement, 18 (60 p. 100) furent guéris ou considérablement améliorés. Prélèvements et culture L.T. furent négatifs à la fin du 2e mois et la guérison clinique observée à la fin du 3e mois. Camolar est caractérisé par sa facilité d'administration (une seule injection), sa sécurité et son efficacité.

RANQUE (J.) et col. — Les leishmanioses. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2509-2520, 1969.

Lèpre.

BRODY (J.A.). — Hyperreflexia and spastic paralysis among New-Caledonian leprosy patients. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 18 (1), p. 132-137, 1969.

CARAYON (A.) et col. — Dépistage précoce des atteintes nerveuses et trophiques des lépreux et prévention de l'irréversibilité lésionnelle. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 914-920, 1968 :
A noter la lutte contre la lèpre nerveuse par les sulfamides et contre la réaction lépreuse par la thalidomide, la décompression des nerfs œdématiés des canaux ostéofibreux, les corrections des déséquilibres.

CARAYON (A.) et col. — Reconstruction du tarse disloqué chez les lépreux (présentation de 12 résultats). — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 986-994, 1968
Que les lésions soient au début, constituées (effondrement de la clef de voûte, dislocation du pilier postérieur, souvent associés) ou accompagnées de lésions métatarsophalangiennes.

SCHALLER (K.F.). — Die geographische Verbeitung der lepra in den Entwicklungsländern. — *Z. Tropenmed. Parasit.* 20 (1), p. 10-20, 1969.

Mycoses.

DESTOMBES (P.). — Histopathologie des mycoses et des fausses mycoses. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie* vol. 46, p. 5-36, 1968.

DROUHET (E.) et col. — Mycoses communes à l'homme et aux animaux. Rôle des animaux dans l'étiologie et l'épidémiologie des mycoses humaines. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2535-2543, 1969.

— Aspects biologiques des septicémies à *Candida.* Etude mycologique de 55 souches de *Candida* isolées d'hémoculture. — *Bull. Soc. franç. Mycol. méd.* n° 13, p. 11-13, 1968 - in : *C.N.R.S. Bull. Signal.* (section 14), 29 (11-12), p. 1314, 1968.

KRAUSSE (W.) et col. — Fungaemia and funguria after oral administration of *Candida albicans.* — *Lancet* 1 (7595), p. 598-599, 1969.

©SSA

VIC DUPONT et col. — Septicémies à *Candida* (à propos de 30 observations. Aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques). — *Bull. Soc. franç. Mycol. méd.* n° 13, p. 16-18, 1968 - in : *C.N.R.S. Bull. Signal.* (Section 14), 29 (11-12), p. 1317, 1968.

Nutrition.

GANS (B.). — A Biafran relief Mission. — *Lancet* 1 (7596), p. 660-665, 1969.

Paludisme.

ALVES (W.) et col. — *Plasmodium ovale* infections in the Philippines. — *Bull. O.M.S.* 39 (3), p. 494-495, 1968.

BERMAN (S.J.). — Chloroquine-Pyrimethamine-Sulfisoxasole thérapy of *Plasmodium falciparum* malaria. — *J.A.M.A.* 207 (1), p. 128-130, 1969.

CLYDE (D.F.). — Field trials of repository anti malarial compounds, — *J. trop. Med. Hyg.* 72 (4), p. 81-85, 1969 :

Résultats d'essais de prophylaxie du paludisme par le pamoate de cycloguanil.

FIELD (J.W.). — Summary of recent abstracts : malaria. — *Trop. Dis. Bull.* 66 (4), p. 249-269, 1969.

GILLES (M.M.). — Summary of recents abstracts : malaria. — *Trop. Dis. Bull.* 66 (3), p. 169-176, 1969.

GLOR (B.A.K.) et col. — *Falciparum* malaria in Vietnam : clinical manifestations and nursing care requirements. — *Milit. Med.* 134 (3), p. 181-191, 1969.

ZUCKERMAN (A.). — Current status of the immunology of malaria and of the antigenic analysis of *Plasmodia*. — *Bull. O.M.S.* 40 (1), p. 55-66, 1969.

Peste.

BALTHAZARD. — La recherche épidémiologique et son évolution. L'exemple d'un travail d'équipe sur la peste. — *Bull. Inst. Pasteur* 67 (2), p. 235-262, 1969.

Rickettsioses et néo-rickettsioses.

JOLY (M.) et col. — Un cas probable de fièvre exanthématique du groupe boutonneux-pourpré au Cambodge. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (5), p. 760-764, 1968.

Sprue.

BERNIER (J.-J.) et col. — Un cas de sprue tropicale. — *Arch. franç. Mal. Appar. dig.* 58 (3), p. 149-161, 1969.

Toxoplasmose.

BAUFINE-DUCROCQ (H.) et col. — La toxoplasmose. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2523-2532, 1969.

Trachome.

TOUFIC (N.). — L'endémie trachomateuse en Afrique de l'Ouest d'expression française. — *Méd. Afr. noire* 16 (2), p. 291-295, 1969.

Tréponématoses.

D'COSTA (J.F.). — The effect of environmental temperature on the reactivity of the VDRL slide test. — *Bull. O.M.S.* 39 (6), p. 943-946, 1968 :

Les conditions de température ambiante dans lesquelles est fait le VDRL-test augmentent la réactivité des sérums, notamment à 37°.

DU TOIT (J.A.). — Endemic syphilis in the Karoo. — *S. Afr. med. J.* 43 (13), p. 355-358, 1969.

HUNTER (E.F.) et col. — The fluorescent treponemal antibody-absorption (FTA-ABS) test. Development, use and present status. — *Bull. O.M.S.* 39 (6), p. 873-881, 1968 :

La réaction d'immunofluorescence après absorption a, aux Etats-Unis, en grande partie supplanté les autres épreuves pour l'étude des sérums difficiles.

Les auteurs en rappellent la sensibilité et la spécificité.

Trypanosomiase.

Ensemble d'auteurs. — Etudes comparatives sur les trypanosomiases américaine et africaine. — *Rapp. Tech. O.M.S.* n° 411, 1969.

Ulcère phagédénique.

SERAFINO (X.) et col. — Les ulcères phagédéniques cancérisés de jambe : revue critique à propos de 235 cas observés à Dakar de 1959 à 1964. — *Bull. Cancer* 55 (3), p. 353-398, 1968 :

Au second rang des cancers de l'Africain, le traitement comporte, avec l'amputation de cuisse complétée par le curage systématique inguino-iliaque, une indispensable prévention par l'éducation sanitaire et le traitement correct du phagédénisme.

Viroses.

BROTTES (H.) et col. — Le virus Okola (YM 50-64). Nouveau prototype d'arbovirus isolé au Cameroun à partir de moustiques. — *Ann. Inst. Pasteur* 116 (4), p. 543-551, 1969.

Ensemble d'auteurs. — Les virus des voies respiratoires. — *Rapp. techn. O.M.S.* n° 408, 1969.

GLEDEL (J.) et col. — Vaccins antirabiques inactivés par la bêta-propriolactone, préparés à partir de cerveaux de chevreau et de cerveaux de souriceau nouveau-né. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie* vol. 46, p. 76-89, 1968.

LAVERGNE (E. DE). — Considérations à propos de quelques cas d'associations virales rencontrées dans des prélèvements humains. — *Bull. Acad. Nat. Med.* 153 (9-10), p. 151-157, 1969.

©SSA

LÉPINE. — La vaccination du chien dans la lutte contre la rage. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie* vol. 46, p. 151-159, 1968.

SUBAK-SHARPE (J.H.) et col. — Rifampicin inhibits the growth of some mammalian viruses. — *Nature* 222 (5191), p. 341-345, 1969.

II. - Médecine sous les tropiques

Appareil circulatoire.

DUBOIS (D.). — Le syndrome du « vol sous clavier ». — *Vie méd.* 50 (4), p. 2121-2128, 1969 :

Une oblitération de l'artère sous-clavière entraîne une inversion du courant sanguin dans la vertébrale correspondante et le flux vertébrobasilaire n'est plus assuré que par la vertébrale controlatérale : ce « vol », majoré par l'effort musculaire du membre supérieur atteint, peut déterminer une ischémie cérébrale.

Ensemble d'auteurs. — Artériopathies rénales. — *Mem. Acad. Chir. Paris* 95 (10-11), p. 275-312, 1969.

KAKKAR (V.) et col. — Treatment of deep vein thrombosis. A trial of heparin, streptokinase, and Arvin. — *Brit. med. J.* n° 5647, p. 806-809, 1969 :

Vérifiant les effets de l'héparine, de la streptokinase et d'un venin de vipère par phlébographies et repérages par fibrinogène marqué, les auteurs concluent à la supériorité de la streptokinase qui fait disparaître six thromboses sur neuf, le seul venin n'étant cause d'aucun accident grave et se montrant comme l'héparine cliniquement actif, sans amélioration localement obtenue le plus souvent.

KAKKAR (V.) et col. — Late results of treatment of deep vein thrombosis. — *Brit. med. J.* n° 5647, p. 810-811, 1969 :

Les veines thrombosées depuis moins de 36 heures peuvent retrouver une fonction normale après traitement initial à la streptokinase suivi d'anticoagulants oraux pendant 6 à 9 mois.

KALLICHURUM (S.). — Venous thromboembolism in the Bantu. — *S. Afr. med. J.* 43 (13), p. 358-363, 1969.

MILLER (G.) et col. — Treatment of pulmonary embolism with streptokinase. A preliminary report. — *Brit. med. J.* n° 5647, p. 812-814, 1969 :

Un cathéter intracardiaque permet une perfusion de streptokinase chez les patients survivant au moins deux heures après l'embol massif : les résultats sont souvent très favorables, mais l'embolectomie peut rester le seul moyen adéquat.

MILLIEZ (P.). — Expérience d'un médecin sur la chirurgie de l'hypertension artérielle. — *Mem. Acad. Chir. Paris* 95 (10-11), p. 308-312, 1969 :

A côté de la chirurgie des vaisseaux du rein, les résultats de sympathectomies et surrénalectomies symptomatiques sont à long terme bons dans l'ensemble.

Appareil digestif.

SPINU (I.) et col. — Efficience des immunoglobulines humaines normales dans la prophylaxie de l'hépatite infectieuse. — *Arch. roum. path. exp. microbiol.* 27 (4), p. 883-892, 1968.

Appareil génito-urinaire.

BUTTERWORTH (S.T.G.). — The identification and significance of polymorphonuclear leucocytes in the urine. — *Brit. J. Urol.* 41 (1), p. 40-50, 1969.

CHAUVIN (H.-F.). — La prostatectomie suivant l'âge : limites et indications. — *Arch. méditerr. méd.* 46 (1), p. 17-20, 1969 :

L'auteur préconise l'adénomectomie à vessie ouverte avec hémostase et fermeture immédiate, si nécessaire après une longue période de sonde à demeure chez les rétentionnistes, et le Freyer vrai dans les mauvais cas.

DEROT (M.) et col. — Les insuffisances rénales aiguës chirurgicales (traumatiques et post-opératoires). — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (11), p. 1665-1678, 1969.

Ensemble d'auteurs. — Cancer de la prostate. — *Vie méd.* 50 (2), p. 1765-1832, 1969 :

Diagnostic — précoce grâce à la ponction-biopsie — et traitement — en particulier hormonal.

GUÉDON (J.) et col. — Les insuffisances rénales aiguës post-abortum et post-partum. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (11), p. 1689-1703, 1969.

LEGRAIN (M.) et col. — Insuffisance rénale aiguë en urologie. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (11), p. 1655-1664, 1969.

MONTANGERAND (Y.) et col. — Les aspects lymphographiques des adénopathies filariennes. — *J. Radiol. Electrol.* (Paris) 50 (3-4), p. 135-142, 1969 :

En l'absence de blocage certain de la lymphe, il faut retenir que les éléments morphologiques et fonctionnels précoces peuvent permettre un diagnostic étiologique.

MOREL-MAROGER (L.). — Biopsie rénale. — *Presse méd.* 77 (20), p. 751-754, 1969.

SERAFINO (X.) et col. — Les rétrécissements urétraux de l'homme africain à Dakar. — *J. Urol. Nephrol.* 75 (3), p. 141-165, 1969.

Biologie.

MITRICA (N.) et col. — Etudes sur les immunoglobulines humaines. I. Spectre antibactérien et antitoxique des immunoglobulines humaines normales. II. Spectre anti-entéroviral des immunoglobulines humaines normales. — *Arch. roum. path. exp. microbiol.* 27 (4), p. 809-830, 1968.

Cancer.

ALBEAUX-FERNET (M.). — Les hypercorticismes paranéoplasiques. — *Gaz. méd. Fr.* n° 14, p. 2835-2850, 1969 :

Bibliographie dans la thèse de PRADALIER, Paris, 1968.

©SSA

CLÉMENT (R.) et col. — Originalités et premières indications cliniques des électrons rapides. — *Marseille méd.* 106 (3), p. 227-229, 1969.

GUILHEM (A.) et col. — Le frottis vaginal et le dépistage du cancer du col utérin. — *Rev. Méd. Toulouse* 5 (4), p. 333-339, 1969.

LABURTHE-TOLRA (Y.). — Le traitement des cancers du sein. — *Presse méd.* 77 (23), p. 863, 1969 :

Une série conditionnée sur l'opération de Halsted avec curage mammaire interne systématique — complétée si nécessaire par les traitements « adjuvants », après un diagnostic essentiellement clinique.

SAXE (B. de). — Early detection of carcinoma of the breast. — *S. Afr. med. J.* 43 (16), p. 459-463, 1969 :

La mammographie, examen sûr en des conditions éprouvées, sera demandée après un examen clinique systématique ou orienté (par des signes subjectifs ou un hérédité connue) et un dépistage thermographique, ou une baisse significative dans l'urine des métabolites corticostéroïdes et des androgènes.

SERAFINO (X.). — Modalités et indications des désarticulations et amputations hautes des membres dans la chirurgie des cancers. — *Marseille chir.* 21 (1), p. 27-42, 1969 :

Expérience surtout dakaroise de tumeurs malignes avancées des membres, inférieurs en particulier.

X... — Statistiques de morbidité de tumeurs malignes (toutes localisations). — *World Hlth Statistics Report* 22 (2), p. 69-166, 1969 :

Ce travail considérable présente les résultats actuellement connus en particulier en France pour l'année 1964.

Chirurgie générale

ABOULKER (P.) et col. — La chirurgie urologique chez l'octogénaire. — *Cah. Anesth.* 17 (1), p. 59-70, 1969.

BALDRIDGE (H.D.). — Shark attack : Feeding or fighting. — *Milit. med.* 134 (2), p. 130-133, 1969.

CARAYON (A.) et col. — Quelques complications secondaires des myosites dites résolutives. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 888-891, 1968.

— Dolicho et méga-dolichocarotides compliquées d'accidents vasculaires cérébraux (à propos de 17 cas). — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 971-974, 1968.

— Cinq cas de gangrène vésiculaire. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 1006-1011, 1968.

COLOMBANI (J.) et col. — L'histocompatibilité humaine. — *Pathol. Biol.* 17 (5-6), p. 281-301, 1969 :

Bibliographie :

Rapport entre les tissus du donneur et du receveur d'une greffe, fonction des antigènes de transplantation étudiés d'abord par les méthodes globales et maintenant par analyse de détermination des groupes ABO et HL-A.

COURSON (D.) et col. — Tuberculomes encéphaliques au Sénégal. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 995-1005, 1968.

DURAND (H.) et col. — Anesthésie régionale dans les thrombo-endartérestomies carotidiennes. — *Laval méd.* 40 (3), p. 256-261, 1969.

— Traitement des lombalgies aiguës. — *Laval méd.* 40 (3), p. 262-264, 1969 :

Résultats très favorables de 105 épidurales thérapeutiques avec un anesthésique local (10 cm³ xylocaïne 1 ou 2 p. 100) et une suspension d'hydrocortisone (100 mg) chez 65 patients souffrant de lombalgie aiguë avec ou sans douleur sciatique.

Ensemble d'auteurs. — Fractures et luxations récentes du rachis cervical. — *Rev. Chir. orthop.* 55 (1), p. 69-77, 1969 :

Colloque favorable au traitement orthopédique en général, excepté pour les luxations et subluxations antérieures des 5 dernières vertèbres cervicales qui doivent être rapidement stabilisées par un cerclage postérieur.

— Première Journée Nationale de soins aux brûlés. — XVIII[e] Congrès d'Anesthésie-réanimation. — VII[e] Congrès de Transfusion sanguine, 1969.

— Rôle et fonctionnement des départements d'anesthésie-réanimation. — *Ann. Anesth. franç.* 10 (1), 1969.

— Tumeurs du médiastin. — *Arch. chir. thor. cardiovasc.* 23 (5-6), p. 267-302, 1969 :

Etudes en particulier de trois importantes séries de goitres plongeants ou thoraciques.

— Pathologie de la rate. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (13), p. 2611-2692, 1969 :

Avec des études concernant les fonctions, les techniques d'études des splénomégalies, les indications et les suites de la splénectomie, on notera les « splénomégalies du Noir africain transplanté » (F. BLANC) et les « ruptures dites ''spontanées'' de la rate » (A. MOUCHET).

— Maladie de l'urètre. — *Brit. J. Urol,* 40 (6), p. 638-717, 1968 :

Etude des anomalies congénitales, blessures, rétrécissements, carcinome, obstruction, uréthroplastie, au cours de la réunion annuelle de l'Association Britannique de chirurgiens urologistes.

ESPAGNO (J.). — Angiographie sélective de la carotide externe par cathétérisme de l'artère temporale superficielle dans les cas de méningiome. — *Rev. Méd. Toulouse* 5 (4), p. 359-362, 1969 :

Cette méthode simple peut s'étendre à d'autres néoformations vascularisées, y compris du système carotidien interne, en augmentant la dose du produit de contraste introduit sous pression dans le cathéter.

FERRAY (C.) et col. — L'arthrodèse de l'épaule avec compression (Technique de J. CHARNLEY). — *J. Chir.* (Paris) 97 (3), p. 341-350, 1969 :

Etude avant tout technique exposant en détail la voie d'abord, l'exposition, les temps osseux, la pose du fixateur externe, les soins postopératoires ; l'ankylose osseuse a toujours et rapidement été obtenue et l'excellente arthrodèse de Charnley peut même être utilisée dans les lésions septiques de l'épaule.

FRILEUX (Cl.). — La pathologie veineuse. — *Gaz. Hôp. Paris* 141 (10), p. 307-325, 1969 :

Revue du diagnostic et des traitements, en particulier des varices essentielles et des séquelles de phlébites des membres inférieurs.

GOSSET (J.) et col. — Indications et résultats du traitement chirurgical des fractures de l'extrémité supérieure de l'hu-

©SSA

mérus. — *Mem. Acad. Chir.* (Paris) 95 4-5), p. 140-148, 1969 :

Solutions apportées avec de bons résultats aux deux tiers retenus des seules fractures instables.

GRUET (M.) et col. — Séquestration pulmonaire droite. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire* 13 (4), p. 819-821, 1968.

GUILLERAT (E.). — La rachianesthésie prolongée. — *Cah. Anesth.* 17 (1), p. 95-102, 1969 :

L'adjonction de 2 mg de néosynéphrine surtout, ou de 0,2 mg d'adrénaline, prolonge de façon significative la durée d'action de la tétracaïne hyperbare.

HOLLENDER (L.-F.) et col. — Les éviscérations aiguës post-opératoires. — *Ann. Chir.* 23 (3-4), p. 137-148, 1969.

JACOBS (C.). — La dialyse péritonéale. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (12 bis), p. 1289-1296, 1969 :

Descriptions du matériel à préférer, des solutions, de la mise en place et de la surveillance ; douleurs et réactions locales ; perforation, hémorragie et infection accidentelles ; contre-indications (locales et respiratoires) et toutes les indications très larges dans les insuffisances rénales aiguë et chronique d'une méthode particulièrement valable outre-mer.

MANELFE (C.) et col. — Tumeurs de la voûte crânienne (révélant un méningiome sous-jacent à propos de 4 cas). — *Rev. Méd. Toulouse* 5 (4), p. 325-332, 1969 :

La constatation d'une hyperostose crânienne avec spiculation, d'évolution lente, doit faire rechercher, avant de parler de tumeur maligne de la voûte, un méningiome sous-jacent de la convexité ; revue détaillée et morphologie radiologique des différentes affections pouvant se manifester par une tumeur de la voûte crânienne.

MASSÉ (P.). — Chirurgie des infirmités motrices cérébrales : principes, indications et techniques. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (10), p. 1563-1582, 1969 :

Les indications et les méthodes sont bien répertoriées.

MOSKOVTCHENKO (J.-F.). — Les reins artificiels : principes et appareillages. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (12 bis), p. 1299-1316, 1969 :

PAILLAS (J.-E.) et col. — Rôle des malformations lombosacrées dans les sciatiques et les lombalgies. Etude de 1.500 dossiers radio-cliniques dont 500 hernies discales vérifiées. — *Presse méd.* 77 (23), p. 853-855, 1969.

PROYE (C.). — La diverticulose sigmoïdienne. Traitement des formes compliquées. — *Lille méd.* 14 (3), p. 349-355, 1969.

SUC (J.-M.) et col. — L'hémodialyse dans l'insuffisance rénale aiguë. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (12 bis), p. 1319-1339, 1969 :

Description des 3 possibilités d'accès aux vaisseaux : dénudations, ponctions, shunt artérioveineux — avec la réalisation, les incidents, indications et résultats de l'hémodialyse.

TAILLARD (W.). — Faut-il opérer les lombalgies ? — *Rev. méd. Suisse rom.* 89 (4), p. 270-285, 1969 :

Excellente mise au point en faveur des arthrodèses, postérolatérales limitées à un court segment aussi bien déterminé que possible, réalisées par des greffons d'os spongieux.

TINGAUD (P.) et col. — Traitement préventif de la thrombose post-opératoire immédiate dans la chirurgie de restauration des gros troncs artériels. — *Bordeaux méd.* 2 (4), p. 755-762, 1969 :

48 malades opérés pour artérite par désobstruction artérielle et traités pendant les jours suivants par l'association à doses faibles d'héparine-thromboclase-Dextran à faible poids moléculaire ont eu des suites très favorables, sauf un suintement en nappe et une thrombose bien tolérée.

WAREMBOURG (H.) et col. — Le syndrome de vol de l'artère sous-clavière à propos de cinq observations. — *Cœur Méd. int.* 8 (2), p. 163-182, 1969 :

30 réf.

L'inversion du courant sanguin dans la vertébrale homolatérale peut créer en particulier une symptomatologie cérébrale.

WARTER (J.). — Le syndrome de l'artère mésentérique supérieure. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (12), p. 1891-1911, 1969.

YAO (S.T.) et col. — Penetrating wounds of the heart : a review of 80 cases. — *Ann. Surg.* 168 (1), p. 57-67, 1968 :

La création d'un service de réanimation spécialisée fait passer le chiffre de décès de 24 à 5 p. 100.

Dermatologie.

BASSET (A.) et col. — Affections dermatologiques observées dans un rassemblement de nomades à l'occasion de la cure salée d'In Gall (Niger). — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 75 (6), p. 820-822, 1968.

PRADINAUD (R.) et col. — Myiase furonculeuse de la paupière supérieure en Guyane française. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 75 (6), p. 808, 1968.

PRIVAT (Y.). — Utilisation du virustat à hautes doses dans certaines dermatoses d'origine virale. — *J. méd. chir. pratique* 140 (2), p. 164-166, 1969.

Entomologie.

GUINEA (A.). — Une synthèse de la documentation sur *Culex pipiens fatigans* et l'urbanisation - Commission Pacif. Sud. — *Cahier d'Inform.* n° 15, 1968.

Endocrinologie.

RIOUX (C.) et col. — La chirurgie du thymus. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (6), p. 1165-1172, 1969.

Génétique.

Ensemble d'auteurs. — New aspects of human genetics. — *Brit. med. Bull.* 25 (1), 1969 :

On trouvera dans ce numéro les articles suivants :
— Enzyme and protein polymorphism in human populations (HARRIS H.), p. 5-13) ;
— Variations in the structure of human haemoglobin (LEHMANN H. et col.), p. 14-23 ;
— The genetics of thalassaemia (WEATHERALL D.J.), p. 24-29 ;

©SSA

— Genetics and biochemical aspects of human blood-group A, B, H, Le a and Le b-specificity (MORGAN W.T.J. et col.), p. 30-34 ;
— Inborn errors of amino-acid metabolism (SCRIVER C.R.), p. 35-41 ;
— Homocystinuria (CUSWORTH D.C. et col.), p. 42-47 ;
— The porphyrias (DEAN G.), p. 48-51 ;
— Genetics of common disorders (CARTER C.O.), p. 52-57 ;
— Familial predisposition in man (EDWARDS J.H.), p. 58-64 ;
— Progress in mapping human autosomes (RENWICK J.H.), p. 65-73 ;
— Human population cytogenetics (COURT-BROWN W.M. et col.), p. 74-80 ;
— Autosomal imbalance and its syndromes, excluding Down's (POLANI P.E.), p. 81-93 ;
— Structural abnormalities of the sex chromosomes (JACOBS P.A.), p. 94-98 ;
— Xg and sex-chromosome abnormalities (RACE R.R. et col.), p. 99-103 ;
— Mosaics and chimaeras (FORD C.E.), p. 104-109 ;
— Reciprocal translocations (FORD C.E.), p. 110-114.

Hématologie.

DELMAS-MARSALET (Y.) et col. — Les critères biologiques de la maladie de Kahler. — *Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris* 10 (4), p. 245-250, 1969.

Ensemble d'auteurs. — Les fibrinolyses. — *Lyon chir.* 221 (18), p. 1055-1095, 1969 :

Dépistage au laboratoire et études cliniques dans les cirrhoses hépatiques, les grands drames obstétricaux, les affections respiratoires chroniques, et en chirurgie pneumologique.

FINE (J.-M.). — Les groupes sériques. — *Année biol.* n° 7, p. 635-650, 1968 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 67 (2), p. 350, 1969.

MONNIER (J.) et col. — La splénomégalie myéloïde. — *Rev. Méd. Toulouse* 5 (4), p. 347-357, 1969.

PHILIPPE (N.) et col. — Fibrinopénie aiguë par coagulation intravasculaire disséminée chez 4 nourrissons. — *Ann. Pédiat.* 45 (4), p. 1048-1059, 1969 :

A l'occasion de fibrinopénies aiguës, caractérisées par la consommation de plusieurs facteurs coagulants réalisant une coagulation vasculaire disséminée, et curables par l'héparine et accessoirement le fibrinogène, les auteurs rappellent les étiologies suivant les données physiopathologiques :

1° Introduction dans la circulation sanguine de substances thromboplastiniques d'origines tissulaire (décollement placentaire, embolie amniotique, rétention du fœtus *in utero*, môle hydatiforme ; adénocarcinomes, cancer de la prostate métastatique ; pancréatites aiguës, brûlures étendues), hémolytique (transfusions fœtomaternelles intra-utérines des grossesses hétéro-spécifiques, erreurs transfusionnelles, les hémolyses avec nécrose corticale du rein par obstruction artériolaire, les complications des leucémies à promyélocytes), accidentelle dans les morsures de serpents venimeux ;
2° Blocage du système réticulo-endothélial dans le cadre du phénomène de Sanarelli-Schartzman (septicémie post-abortum à colibacilles, purpura gangréneux, syndrome de Waterhouse-Friderichsen et Moschowitz) ;
3° Altération congénitale du lit vasculaire (hémangiome géant, syndrome de Klippel-Trenaunay).

Hygiène générale.

Ensemble d'auteurs. — Vaccinations. — *Méd. infant.* 76 (2), p. 85-180, 1969 :

Sont successivement étudiées les vaccinations antivariolique, par le B.C.G., antipoliomyélitique, antidiphtérique et antitétanique, anticoquelucheuse, contre la grippe et contre les affections respiratoires à virus, contre les oreillons, contre les maladies quarantenaires, contre la rage.

— Lutte contre la pollution des eaux dans les pays en voie de développement. — *O.M.S. Rap. techn.* n° 404, 1968.

— La pollution de l'atmosphère des villes notamment par les véhicules à moteur. — *O.M.S. Rap. techn.* n° 410, 1969.

GATEFF (C.) et col. — Health education contribution to BCG vaccination : a pilot project in Africa. — *Int. J. Hlth Educ.* 11 (1), p. 38-46, 1968 - in : *Trop. Dis. Bull.* 66 (4), p. 350-352, 1969.

SANKALE (M.) et col. — Importance du péril fécal en Afrique noire. — *Méd. Afr. noire* 16 (3), p. 269-278, 1969.

VINCENT (P.) et col. — Le rôle des aliments d'origine animale dans la transmission des maladies infectieuses à l'homme. — *Bull. Soc. Sci. vét. Lyon* vol. 70, p. 439-450, 1968 - in : *Bull. Inst. Pasteur* 67 (4), p. 752, 1969.

X... — Circulaire du 6 mars 1968 relative aux mesures de prophylaxie à prendre en matière d'hygiène alimentaire dans les établissements publics universitaires et scolaires. — *Arch. Mal. profes.* 30 (3), p. 186-199, 1969 :

Ce texte officiel, paru au *J.O.* du 5 mai 1968, contient de nombreuses informations et directives applicables à l'organisation et à la surveillance des cuisines et réfectoires de toute collectivité.

Intoxications.

RYKNER (G.) et col. — Etude épidémiologique et bactériologique des toxi-infections alimentaires collectives dans le district parisien en 1966-67. — *Presse méd.* 77 (17), p. 627-629, 1969.

Maladies infectieuses.

AACH (R.D.) et col. — An epidemic of infections hepatitis possibly due to airborne transmission. — *Amer. J. Epidemiol.* 87 (1), p. 99-109, 1968 - in : *CNRS Bull. Signal.* (section 14) 29 (11-12), p. 1355, 1968.

CROFTON (J.). — Some principles in the chemotherapy of bacterial infections. — *Brit. med. J.* n° 5650, p. 137-141, 1969 et n° 5651, p. 209-212, 1969.

Ensemble d'auteurs. — Le traitement des affections staphylococciques. — *Algérie méd. chir.* 3 (4), p. 161-182, 1966.

— Les affections à mycobactéries atypiques chez l'enfant et chez l'adulte. — *Cah. coll. Méd. Hôp. Paris* 10 (2), p. 119-143, 1969 :

Au cours de cette table ronde sous la présidence de GERBEAUX (J.), les aspects bactériologiques, épidémiologiques, cliniques des mycobactérioses humaines ont été débattus.

©SSA

GAUTIER (J.) et col. — Traitement du tétanos par le Diazépam chez les sujets de plus de 60 ans. — *Sem. Hôp. Paris* 44 (46), p. 2831-2835, 1969.

HARDMAN (J.M.). — Fatal meningococcal infections : the changing pathologic picture in the '60 s. — *Milit. Med.* 133 (12), p. 951-964, 1968.

HITZIG (W.-H.) et col. — Développement et troubles des fonctions immunologiques. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (6), p. 1119-1128, 1969.

IMPERATO (P.J.) et col. — Traditional beliefs about measles and its treatment among the Bambara of Mali. — *Trop. geogr. Med.* 21 (1), p. 62-67, 1969.

KRASHENINNIKOV (O.A.). — Peculiarities of geographical distribution oh *Shigellae*. Report IV. Changes of etiological structure of dysentery in the countries of Central and South America, Africa and Asia (en russe). — *Z. Microbiol.* (Mosk.) 46 (4), p. 53-64, 1969.

LOUISOT (P.) et col. — Conceptions actuelles sur les interferons. — *Lyon méd.* 221 (12), p. 643-654, 1969.

MAURIN (J.). — Le virus de la rubéole. — *Bull. Inst. Pasteur* 67 (3), p. 483-502, 1969.

NETTER (R.) et col. — Application de l'immunoélectrophorèse croisée au diagnostic différentiel rapide entre pox-virus et virus varicello-zonateux. — *Bull. O.M.S.* 39 (6), p. 940-941, 1968.

PRADINAUD (R.). — A propos d'un cas d'alastrim en Guyane française. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 75 (6), p. 807, 1968.

ROUQUES (L.). — Indications et interprétations du sérodiagnostic de la rubéole. — *Presse méd.* 77 (11), p. 401, 1969.

ROUQUES (R.) et col. — Epidémiologie des infections à bacille pyocyanique (*Ps. aeruginosa*) dans un centre de traitement de l'insuffisance rénale. — *Presse méd.* 77 (14), p. 509-511, 1969.

SCHLESS (A.P.) et col. — Human gamma globulin in the treatment of bacterial infections. — *Amer. J. Med.* 44 (3), p. 325-329, 1968 - in : *CNRS Bull. Signal.* (section 14) 29 (11-12), p. 1277, 1968.

SUDRE (Y.). — Conduite à tenir devant un état septicémique. — *Bordeaux méd.* 2 (3), p. 627-638, 1969.

TISON (F.) et col. — Recherches sur la présence de mycobactéries dans la nature. — *Rev. Tuberc. Pneumol.* 32 (7), p. 893-902, 1968.

Obstétrique - Gynécologie.

BAGUET (J.-C.) et col. — Aspects cliniques et thérapeutiques actuels des septicémies post-abortum. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (13), p. 2007-2016, 1969 :

Dans cette revue consacrée aux septicémies, étude détaillée des formes gravissimes avec hémorragies profuses et désordres acidobasiques (de pronostic irréversible une fois sur deux il y a quelques années) guéries grâce à un traitement médical polyvalent précoce, suivi d'un curetage quand il est devenu possible.

CLÉMENT (R.) et col. — Considérations sur le traitement des tumeurs malignes de l'ovaire (à propos de 104 cas). — *J. Radiol. Electrol. Paris* 50 (3-4), p. 235-239, 1969.

DUPONT-LECOMPTE (Mme J.). — Examen d'une aménorrheique. — *Lille méd.* 14 (3), p. 349-355, 1969.

NOTTER (A.) et col. — Intérêt de la chlormadinone (progestérone synthétique) dans les menaces d'avortement. — *Lyon méd.* 221 (12), p. 659-670, 1969 :

A la dose quotidienne de 12 à 20 mg pendant une durée de quelques jours à trois mois, ce traitement ambulatoire peut être employé précocement dans toute menace d'avortement où il supprime les contractions du myomètre.

Ophtalmologie.

VIGNAUD (J.) et col. — Technique de phlébographie orbitaire par ponction directe d'une veine du front. — *Arch. Opht. Paris* 29 (3), p. 205-210, 1969.

Oto-Rhino-Laryngologie.

BUI-QUOC HUONG et col. — Les cancers du nasopharynx au Vietnam : Epidémiologie, aspects cliniques, facteurs étiologiques possibles. — *Ann. Oto-Laryng.* (Paris) 86 (4-5), p. 267-278, 1969.

COHADON (F.) et col. — Incidences de quelques constatations anatomiques sur les voies d'abord chirurgical du conduit auditif interne. — *Rev. Laryng. Otol. Rhin.* 89 (11-12), p. 643-650, 1968.

LABAYLE (J.) et col. — Traitement chirurgical des ostéomes du conduit auditif externe. — *Ann. Oto-Laryng.* (Paris) 86 (4-5), p. 217-224, 1969.

NEVILL (E.M.) et col. — A case of nasal myiasis caused by the larvae of *Telmatoscopus albipunctatus* (WILLISTON, 1893) (*Diptera : psychodidae*). — *S. Afr. med. J.* 43 (17), p. 512-514, 1968.

Pédiatrie.

CASADO (R.) et col. — Anesthésie et bec-de-lièvre. — *Anesth. Analg. Réan.* 25 (6), p. 643-655, 1969 :

Tous les problèmes pré et per-opératoires raisonnablement mis au point.

Ensemble d'auteurs. — Le nouveau-né. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (7), p. 1273-1376, 1969 :

Etudes pratiques de la prématurité et de la souffrance fœtale, du risque de mortalité et de morbidité, de l'enfant de mère diabétique ; traitements détaillés de la maladie hémorragique du nouveau-né, des incompatibilités fœto-maternelles, des convulsions d'origine métabolique ; exploration essentielle de neurologie, clinique et petit atlas dermatologique.

©SSA

SACREZ (R.) et col. — Réanimation du nouveau-né. — *Méd. inf.* 76 (3), p. 185-239, 1969 :

Après une évaluation de la souffrance néonatale clinique (par l'indice d'Apgar en particulier) rapidement confirmée par les critères complémentaires, l'école de pédiatrie de Strasbourg rappelle la place de la rééquilibration du milieu intérieur dans le traitement de la souffrance néonatale (globules rouges, hypoglycémie, acidose, oxémie dangereuse au-dessous de 60 et au-dessus de 160 mm de mercure, hypocalcémie, anomalies de répartition de l'eau et des électrolytes) puis détaille la technique de la ventilation assistée réservée aux détresses respiratoires, aux troubles respiratoires secondaires à une atteinte du système nerveux, aux indications chirurgicales, énumère ensuite les problèmes cardiovasculaires au cours de la souffrance néonatale... et prévoit dans l'avenir une hématose extracorporelle dans l'assistance respiratoire du nouveau-né !

Stomatologie.

Ensemble d'auteurs. — Enquête sur la pathologie des glandes salivaires. — *Vie méd.* 50 (18), p. 2315-2406, 1969 :

Revue de l'anatomie et de la radiologie des glandes salivaires, de l'anatomie pathologique de leurs tumeurs, des parotidites et parotidoses, des tumeurs de la parotide et de la loge parotidienne et des indications de la radiothérapie, des formes cliniques et traitement des tumeurs de la glande sous-maxillaire, des lithiases sous-maxillaire et parotidienne.

Thérapeutique.

BACH (J.-F.). — Les sérums antilymphocytes. — *Instantanés médicaux* 20 (3), p. 92-100, 1969 :

Mise au point au cours de laquelle sont successivement envisagés : la fabrication, les tests d'activité *in vitro*, les effets *in vivo*, la toxicité, les mécanismes d'action et l'utilisation chez l'homme des sérums antilymphocytes.

Tuberculose.

BOURGEOIS (P.). — Il pericolo della tuberculosi nell'Africa nera. — *Minerva med.* (Ital.) 59 (37), p. 2203-2209, 1968 - in : *CNRS Bull. Signal.* (section 340) 30 (1), p. 97, n° 340, 1935, 1968.

MANDE (R.) et col. — Influence de la répétition des intradermoréactions à la tuberculine à brève échéance. — *Arch. franç. Pédiat.* 26 (3), p. 347-357, 1969 :

Il est indéniable que la répétition à échéance rapprochée des tests tuberculiniques modifie certains caractères de la réaction. Cependant il ne paraît pas que cela comporte en soi un risque d'erreur important dans l'interprétation des réactions.

Vénéréologie.

BOLGERT (M.). — Les traitements actuels des diverses formes de syphilis acquise et leurs résultats. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (8), p. 1497-1516, 1969.

ROBERT (R.G.). — Experiences with the use of sodium Ampicillin in acute gonococcal infections in Vietnam. — *Military Med.* 133 (12), p. 985-986, 1968.

SERAFINO (X.) et col. — Les rétrécissements uréthraux de l'homme africain à Dakar. — *J. Urol. Néphrol.* 75 (3), p. 141-165, 1969.

Zoonoses.

GUILHON (J.). — Zoonoses parasitaires. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (12), p. 2353-2376, 1969.

III. - Livres nouveaux

Ensemble d'auteurs. — Etudes comparatives sur les trypanosomiases américaine et africaine - Rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. — *O.M.S. Série de Rapports techniques* 1969, n° 411, 42 p. Libr. Arnette, Paris $ 1,00.

Après examen des différences morphologiques et biologiques entre les espèces et les souches de trypanosomes et des problèmes posés par la détermination des espèces, les auteurs étudient les aspects immunologiques des deux maladies et accordent une attention particulière à la pathogénie et aux possibilités de mettre au point des méthodes efficaces de diagnostic, de prophylaxie et de traitement.

Ils signalent quelques points particuliers de l'épidémiologie de ces affections, de leurs aspects anatomocliniques — répartitions des trypanosomes dans les tissus de l'hôte, lésions aux points de pénétration, atteintes cardiaques et neurologiques — et de leur chimiothérapie.

Ensemble d'auteurs. — L'immunologie du choléra - Rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. — *O.M.S. Série de Rapports techniques* 1969, n° 414, 21 p. Libr. Arnette, Paris, $ 0,60.

Après un rappel des connaissances récentes sur l'immunologie des affections intestinales et du choléra, le rapport fait le point sur la structure antigénique du vibrion cholérique, sur le rôle des toxines, sur les anticorps et leur détermination. Il pose le problème de l'efficacité des vaccins et celui de la mise au point de vaccins valables.

Ensemble d'auteurs. — Les virus des voies respiratoires - Rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. — *O.M.S. Série de Rapports techniques* 1969, n° 408, 112 p. Libr. Arnette, Paris, $ 1,75.

Une grande partie de ce rapport est consacrée aux problèmes posés par le virus grippal et la grippe, mais contient aussi de nombreuses données sur la structure et les caractéristiques de l'ensemble des virus respiratoires. Il fournit de plus des renseignements sur les méthodes de laboratoire employées pour les isoler et les identifier.

QUILICI (M.). — La recherche des *Candida* dans la pratique courante des laboratoires de biologie médicale - Monographie de l'Institut d'Hygiène tropicale et de Médecine sociale et du Laboratoire de Biologie (Parasitologie) du C.H.U. de la Timone, Marseille.

Brochure de 118 pages s'adressant essentiellement aux médecins biologistes et destinée à les aider dans la détermination des *Candida* et de quelques genres d'espèces voisins.

SARRAZIN (A.). — La place de la chirurgie dans le traitement du cancer du sein (à propos de 90 observations). Travail du Service de Chirurgie B, Hôpital Nord, Professeur Henri DALMAS.

Etude minutieuse de 90 observations de malades

©SSA

atteints de cancer du sein traités et suivis entre 1947 et 1967 par le Professeur Henri DALMAS.

L'étude des résultats montre que l'intervention chirurgicale type Halsted, élargie par un curage mammaire interne (premier relais) pour les tumeurs de siège interne ou central, garde une place prépondérante car :

— elle enlève l'organe cancéreux et son tissu cellulo-ganglionnaire,
— elle permet l'étude de l'envahissement lymphatique vrai,
— elle donne 60 et 51 p. 100 de survie de tous les malades opérés 5 et 10 ans après l'intervention, ceci lors des premiers stades du cancer du sein : I : T1 No, Mo ou T2 No Mo, relève de la chirurgie pure ;

II : T1 N1 Mo ou T2 N1 Mo, où apparaissent les thérapeutiques complémentaires qui prendront en charge les formes dépassées. Un diagnostic précoce permet d'opérer tôt : dans ce cas, la chirurgie reste le traitement de choix.

M. CHARPIN,
A. MASSACRIER et F. CHASTEL.

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique et générale

The Analyst

KIRKBRIGHT (G.F.). — A rapid indirect titrimetric determination of microgram amounts of orthophosphate, 94 (1117), p .321-323, 1969.

Analytical Biochemistry

MEUN (D.) et col. — A micro phosphate method, 26 (3), p. 364-368, 1968 :

Méthode spectrophotométrique pour la détermination de phosphore organique. Réaction linéaire de 0 à 10 µg de phosphore. Lecture à 830 nm.

Analytical Chemistry

LIGHT (T.) et col. — Microdetermination of florine in organic compounds by potentiemetric titration using a fluoride electrode, 44 (1), p. 107-111, 1969 :

Le phosphore et le soufre peuvent interférer s'ils sont présents dans cette technique de détection du fluor et doivent être éliminés.

Annales Pharmaceutiques Françaises

BRUNET (M. Mme). — Sur la colorimétrie de l'acide ascorbique à l'aide du glycocolle, 26 (12), p. 797-798, 1968.

Journal de Pharmacie de Belgique

MOLLE (L.). — Titrimétrie acide-base dans les solvants non aqueux. Applications à l'analyse des médicaments, 23 (11-12), p. 527-586, 1968 :

Chaque chapitre de l'exposé est suivi d'une abondante bibliographie.

PUECH (A.) et col. — Spectrophotométrie et interprétation des résultats, 24 (1-2), p. 33-44, 1969.

II. — Chimie analytique biologique

Anales de la Falcultade de Medicina de Montévidéo

MENDIOROZ-BA. — Nuevas formas metabolicas de pigmentos biliares. I. Pigmento amarillo oro de pentiente continua en el visible : aureobilina. II. Pigmento de 405 mµ-3-analisis de les datos espectrales y consideraciones sobre la naturaleza de los nuevos pigmentos, 56 (1-6), p. 133-163, 1966.

The Analyst

CHALMERS (R.) et col. — The separate determination of xanthine and hypoxanthine in urine and blood plasma by an enzymatic differential spectrophotometric method, 94 (1116), p. 226-233, 1969.

Annales de Biologie Clinique

STOLTZ (J.-F.) et col. — Aspect théorique des phénomènes de « floculation » en biologie, 27 (1-2), p. 1-10, 1969 :

Etude de l'aspect théorique simplifié des phénomènes de « floculation » et de stabilité dans les suspensions à partir des forces d'attraction de Van der Waals et de répulsion électrique. Les auteurs vérifient les conclusions théoriques par une expérimentation pharmacologique sur la circulation mésentérique du rat.

LONSDORFER (A.) et col. — Etude de l'influence de divers facteurs sur le dosage de l'urée par la microméthode de Conway adaptée sur papier chromatographique, 27 (1-2), p. 21-31, 1969 :

Sur plusieurs centaines d'échantillons de sérums normaux ou pathologiques, les auteurs ont comparé la microméthode de Conway adaptée sur papier chromatographique à la technique classique à la diacétylmonoxime, adaptée à l'auto-analyseur. La fidélité de la microméthode chromatographique par rapport à un même sérum-étalon a été vérifiée : l'erreur ne dépasse jamais 1 p. 100.

Ensemble d'auteurs. — Analyse automatique des phospholipides en dissolution dans l'acide acétique, 27 (1-2), p. 33-46, 1969.

Annales de Pédiatrie

Ensemble d'auteurs. — Clearance de l'hippuran chez l'enfant. A propos d'une technique sans recueil d'urine, 45 (1), p. 34-37, 1969.

©SSA

Analytical Biochemistry

BRIAN (R.C.) et col. — New fluorimetric method for the determination of cortisol in serum, 29 (1), p. 31-39, 1969.

LERCH (B.) et col. — Gel electrophoresis of proteins in borate buffers : influence of some compounds complexing with boric acid, 29 (1), p. 76-83, 1969.

ZLAIKISS (A.) et col. — Study of a new cholesterol reagent, 29 (1), p. 143-148, 1969 :

La détermination du cholestérol par un nouveau réactif, o-phthalaldéhyde sélectionné parmi un groupe de composés intéressants est décrite.

Annales Medicinae Experimentalis et Biologiae Fenniae

SANDLER (M.). — Determination of hydroxyindoles in bio'ogical materials, 46 (3), p. 479-489, 1968 :

Revue des principales méthodes de dosage des hydroxyindoles dans les milieux biologiques. Une bibliographie très importante est annexée à l'article.

Annales Nestlé

ANTENER (L.). — Techniques récentes de dosage des acides aminés en pédiatrie et interprétation des résultats, v. 54, p. 55-83, 1969.

Archives Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif

Ensemble d'auteurs. — L'électrophorèse en gel de polyacrylamide, son intérêt en hépatologie et particulièrement dans les cirrhoses, 58 (1-2), p. 41-50, 1969.

British Medical Journal

ROSE (G.A.). — Measurement of glomerular filtration rate by inulin clearance without urine collection, 2 (5649), p. 91-93, 1969.

Igiene e Sanità publica

BALDI (A.). — Tecniche di laboratorio nel!o « secrening » delle malattie del metabolismo, 24 (11-12), p. 584-592, 1968 :

Description de techniques de laboratoires pour le rapide « dépistage » des maladies les plus communes du métabolisme.

Journal de Pharmacie de Belgique

HUMBEL (R.). — Le dosage de la phenylalanine dans les liquides biologiques par le test de Guthrie, 24 (1-2), p. 67-79, 1969.

Le Pharmacien Biologiste Fiche Technique APDILA

X... — Epreuve de la galactosurie provoquée. Utilisation de l'ortho-toluidine, n° Suppl. 58, 1 p. 1968 :

Le galactose chauffé en présence d'une solution acétique d'ortho-toluidine donne une belle coloration bleue plus intense que celle produite par le glucose.

La Presse Médicale

SCHUSTER (G.) et col. — Réflexions sur l'utilisation des réactions accélérées en biologie ou la règle du jeu des petits papiers. I. Méliturie - glucose - glucose urinaire, 77 (10), p. 359-360, 1969.

SCHUSTER (G.) et col. — Réflexions sur les réactions accélérées en biologie ou la règle des petits papiers. II. Protéinuries - Acétonurie - Pigments biliaires, 77 (11), p. 399-400, 1969.

SCHUSTER (G.) et col. — Réflexions sur les réactions accélérées en biologie ou la règle du jeu des petits papiers. III. Phénylectonurie - Activité pseudo-cholinestérasique sérique - Urée sanguine, 77 (12), p. 441-442, 1969.

Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques

DAVER (J.) et col. — Estimation des lipoprotéines sériques par les tests de floculation de Kunkel et de Burstein, XIV (3), p. 291-297, 1969 :

Les tests de floculation de Kunkel (phénol), de Burstein (héparine) et de Badin (dextrane), permettent une estimation des lipoprotéines. Leur comparaison montre que les tests de Burstein et de Badin seraient spécifiques des β lipoprotéines, tandis que Kunkel permet une estimation globale des lipoprotéines.

Revista Medico-Chirurgicale IASI

Ensemble d'auteurs. — Micrometoda simpla de dozare a colesterolului din alfa si betalipoproteinele serice, 72 (4), p. 981-989, 1968 :

Une microméthode simple pour le dosage du cholestérol des alpha et bêta lipoprotéines sériques.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

TENGSTRÖM (B.). — The discrimination ability of a galactose tolerance test and some other tests in the diagnosis of cirrhosis of the liver, hepatis and biliary obstruction, 23 (2), p. 159-168, 1969 :

L'aptitude discriminatoire du test de tolérance au galactose et d'autres test dans le diagnostic de la cirrhose du foie, l'hépatite et l'obstruction des voies biliaires.

South African Medical Journal

Ensemble d'auteurs. — Serum lipid levels in normal healthy white South Africans and Cape coloured adults living in the Cape peninsule, 43 (7), p. 514-516, 1969 :

Les taux des lipides totaux, des triglycérides, du cholestérol, des phospholipides et des bêta lipoprotéines du sérum de deux groupes raciaux du Cap sont estimés et comparés.

III. — **Toxicologie**

Annales de Biologie Clinique

BOURDON (R.) et col. — Sur la mise en évidence et le dosage dans les liquides biologiques de quelques 5 H Dibenz (b.f.) Azepines, 27 (1-2), p. 93-103, 1969 :

Diverses dibenzepines occupent une place de choix en toxicologie, non seulement en raison de la fréquence des intoxications mais encore de leur gravité.

Les auteurs décrivent une méthode simple de dosage colorimétrique des formes physiologiquement actives présentes dans le sang et les urines.

©SSA

FABIANI (P.) et col. — Diagnose rapide de quelques intoxications courantes, 27 (1-2), p. 105-114, 1969 :
Caractérisation d'un certain nombre de médicaments et de toxiques dans les urines de malades admis en urgence à l'hôpital : en particulier les phénothiazines, les salicylés et le groupe de l'imipramine.

L'Alimentation et la Vie

PARIS (R.-R.) et col. — Aspects nouveaux d'intoxications provoquées par les végétaux alimentaires, 56 (10-11-12), p. 225-227, 1968.

MONJOUR (L.) et col. — Données récentes sur les contaminants fongiques des produits vivriers. 1. Action de leurs toxines au niveau de la cellule vivante. 2. Facteurs favorisant la contamination, prophylaxies envisagées, 56 (10-11-12), p. 229-249, 1968 :
Les champignons des toxinoses fongiques des céréales :
— la toxine cancérigène du *Penicillium islandicum*,
— les aflatoxines.

Journal of Chromatography

MULE (S.J.). — Identification of narcotics, barbiturates, amphetamines tranquilizers and psychotomimetics, 39 (3), p. 302-311, 1969.

Marseille Médical

JOUGLARD (J.) et col. — Les intoxications aiguës par les antidépresseurs tricycliques, 106 (4), p. 287-305, 1969.

Oléagineux

ADRIAN (J.). — Les aflatoxines : III. Les moyens de prévention et de détoxication, 24 (3), p. 155-161, 1969 :
Le principal effort semble devoir porter dans la prévention avec un séchage rapide. La détoxication apparaît difficile, un des moyens de détoxication les plus sûrs semble être l'emploi de la chaleur en présence d'oxydant tel que l'eau oxygénée ou l'ozone.

Produits et Problèmes Pharmaceutiques

DELGA (J.) et col. — Cholinestérase et inhibiteurs des cholinestérases, 24 (2), p. 57-70, 1969 :
Structure des cholinestérases — mécanisme d'action enzymatique, rôle physiologique, mécanisme de l'inhibition. Pharmacologie et thérapeutique des intoxications par les organophosphorés.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

VEDSO (S.) et col. — Determination of phenytoin in the presence of barbiturates, sulthiame and ethosuximid by thin layer chromatography, 23 (2), p. 175-180, 1969 :
Détermination de la diphénylhydantoine quantitativement et spécifiquement par une méthode de chromatographie en couche mince utilisable en routine.

Tropical and Geographical Medicine

KRAYBILL (H.F.). — The toxicologic and epidemiology of mycotoxins, 21 (1), p. 1-18, 1969 :
Exposé suivi d'une importante bibliog.

IV. — **Bromatologie - Nutrition**

Annales Fals. exp. Chim.

GUYOT (A.-M. Mme) et col. — Dosage de l'acide monobromacétique et de son ester éthylique dans les boissons, 61 (683), p. 341-345, 1968.

GUYOT (A.-M. Mme) et col. — Hydrolyse de l'acide monobromacétique et de son ester éthylique dans les boissons, 61 (683), p. 346-359, 1968.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

LEBERRE (S.) et col. — Teneur en vitamine C dans les tubercules et le plantain du Cameroun avant et après cuisson, 23 (1), p. 32-45, 1969.

BLAIZOT (S.). — Vitamine A et métabolisme protéique I. Influence de l'avitaminose A sur l'ajustement calorico-azoté du rat blanc en croissance, 23 (1), p. 117-126, 1969.

Chimie Analytique

BOUNIAS (M.). — Une microméthode d'analyse quantitative par chromatographie en couche mince des sucres, amino-acides, pigments et co-facteurs éthéro-solubles de plants d'*Arabidopsis thaliana* (L) Heynh, 51 (2), p. 76-82, 1969.

Nutrition Reviews

X... — The anemia of kwashiorkor, 26 (9), p. 273-275, 1968.

Qualitas Plantorum et Materiae Vegetabilies

MEATHCOTE (J.G.). — The analysis by T.L.C. of the amino acids of protein hydrolysates and of biological fluids, XVI (1-4), p. 85-91, 1968.

South African Medical Journal

STEWART (T.H.). — An outbreak of food-poisoning due to a flour improver potassium bromate, 43 (8), p. 200-202, 1969.

V. - **Biologie**

Afrique Médicale

OUDART (H.). — Déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase. I. Aspects biochimiques et génétiques, 8 (66), p. 39-42, 1969.

Annales de l'Institut Pasteur

BOQUET (P.). — Recherches biochimiques et immunologiques sur le venin de serpents. III. Etude des analogues de l'antigène alpha du venin de *Naja nigricollis*, 116 (4), p. 522, 1969 :
Nbses réf.

©SSA

Archives Institut Pasteur de Madagascar

RICHAUD (J.) et col. — Glycémie et azotémie valeur moyenne chez le Malgache adulte sain, 37 (1), p. 93-95, 1968 :

Le dosage de la glycémie et de l'azotémie chez 49 jeunes militaires malgaches par des techniques rigoureuses donne des résultats exactement comparables aux normes européennes.

Archives Internationales Pharmacodyn. Thérap. Belges

CHEYMOL (J.) et col. — Action paralysante neurolomusculaire de la saxitoxine, 74 (2), p. 393-412, in : *Bull. Signal.* 300 *C.N.R.S.* XXX (4), p. 542, 1969 :

Le saxitoxine ou poison des coquillages est un puissant paralysant neuromusculaire périphérique.

Biologie Médicale

CHEYMOL (J.) et col. — Propriétés pharmacodynamiques des dérivés organiques des acides du phosphore, LVIII (1), p. 32-87, 1969 :

Nbses réf.

Bull. de la Société de Pathologie Exotique

CHEYMOL (J.) et col. — Sur quelques propriétés pharmacodynamiques et biologiques de venins de serpents du genre *Bothros* (*B. Jaracaca, B. atrox, B. lanceolatus* et *B. carribaeus*), 61 (4), p. 673-689, 1968 :

41 réf.

Bollettino Chimico Farmaceutico

ORESTANA (G.), Sugli immunosoppressori, 108 (2), p. 65-84, 1969.

Gazette Médicale de France

TELLEMENT (J.-P.). — Enzymes des microsomes et métabolisme des médicaments, 76 (3), p. 523-534, 1969.

Produits et Problèmes Pharmaceutiques

CHEYMOL (J.). — Acétylcholine, cholinergiques et anticholinergiques. 24 (1), p. 6-18, 1969.

VALETTE (G.). — Histamine et antagonistes, 24 (2), p. 71-79, 1968.

Revue du Praticien

ROSSELIN (G.). — La régulation de la sécrétion d'insuline, aspects biochimiques et physiologiques, XIX (9 *bis*), p. 1311-1349, 1969 :

Article suivi d'une abondante bibliographie.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

LAURITSEN (O.S.). — Inhibition of plasminogen activation and plasmin activity after euglobulin precipitation and acidification of plasma, 23 (2), p. 121-128, 1969.

VI. — **Immunologie - Hématologie**

Parasitologie
Annales de Biologie Clinique

ROUMIANTZEFF (M.). — Amélioration de la méthode automatique technicon de fixation du complément dite de dilution exponentielle, 27 (1-2), p. 11-20, 1969.

Annales Medicinae Experimentalis et Biologiae Fenniae

PLETSCHER (A.) et col. — Metabolism, subcellular transport and storage of 5 hydroxytryptamine in blood platelets, 46 (3), p. 399-406, 1968 :

Métabolisme, transfert subcellulaire et stockage du 5-hydroxytryptamine dans les plaquettes sanguines.

MARKWARD (F.). — Influence of drugs and enzymes on platelet 5-hydroxytryptamine, 46 (3), p. 407-415, 1968 :

Nbses réf.

Influence des drogues et enzymes sur le 5-hydroxytryptamine plaquettaire.

MATTI K PAASONEN. — Platelet 5-hydroxytryptamine as a model in pharmacology, 46 (3), p. 416-422, 1968.

Gazette Médicale de France

DELPECH (B.) et col. — Les immunoglobulines humaines (nomenclature, structure, synthèse), 76 (4), p. 639-648, 1969 :

WAJCMAN (H.). — Les hémoglobinopathies, maladies moléculaires, 76 (5), p. 947-956, 1969.

Lille Médical

BIGUET (J.) et col. — Le diagnostic immunologique des parasitoses, XIII (5), p. 547-552, 1968.

VII. — **Pharmacie galénique - Chimique Pharmacodynamie**

Bolletino Chimico Farmaceutico

BRUNO (S.). — Determinazione colorimetrica dell'amfetamina, 108 (2), p. 85-99, 1969 :

Le sulfate d'amphétamine donne un complexe stable coloré avec le bleu de bromothymol. Le complexe est soluble dans le chloroforme et peut être évalué au spectrophotomètre à 420 nm, la réaction est quantitative pour des valeurs comprises entre 4 et 16 mcg/ml.

British Medical Journal

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Application of urine analysis to diagnosis and treatment of heroin addiction, 2 (5650), p. 143-155, 1969.

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Codeine and its alternates for pain and cough relief : alternates for pain relief, 40 (1), p. 1-53, 1969 :

Nbses réf.

La codéine et ses succédanés sédatifs de la douleur et de la toux :

2. Les succédanés sédatifs de la douleur : Carisoprodol - Dextropropoxyphène - Dihydrocodéine - Etymide - Fényramidol - Métofoline - Prodilidine - Dérivés de l'Indane, de la Phtalimide et de la Pyrrolidine. Antagonistes spécifiques de opiacés.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux

PENICAUT (B). — Chélateurs et chélates en chimie thérapeutique, v. 107, p. 179-195, 1968.

©SSA

Laval Médical

RADOUCO-THOMAS (C.) et col. — Pharmacologie générale des psychodysleptiques (hallucinogènes), 40 (1), p. 11-24, 1969.

DENIKER (P.) et col. — Pharmacologie humaine de l'usage incontrôlé des drogues psychodysleptiques, 40 (1), p. 25-36, 1969.

VILLENEUVE (A.) et col. — Applications médicales des hallucinogènes, 40 (1), p. 44-47, 1969.

CHEYMOL (J.). — Historique des hallucinogènes, 40 (1), p. 74-84, 1969.

Le Pharmacien de Réserve

LOUCHET (H.). — Les échangeurs d'ions en pharmacie, 63 (1), p. 51-68, 1969.

SPRINGER (R.). — Nos connaissances actuelles concernant les mécanismes d'action des agents de conservation et de désinfection, 63 (1), p. 69-79, 1969.

Produits et Problèmes Pharmaceutiques

SAVEL (J.). — Les mécanismes biochimiques et physiologiques d'action des anthelmintiques, 24 (2), p. 80-90, 1969 :
Nbses réf.

Science

BODANSKY (M.) et col. — Peptide antibiotics, 163 (3865), p. 352-358, 1969.

VIII. — **Matières Médicales**

Annales Pharmaceutiques Françaises

BOURRINET (P.) et col. — Données pharmacologiques sur les alcaloïdes du *Prosapis africana* (Guill et Perr) Taub (légumineuses), en particulier la prosopine et la prosopinine, 26 (12), p. 787-796, 1968.

Experientia

MEYER-VERTENRATH (J.C.). — 150 years of croton oil research, 25 (1), p. 1-5, 1969.

Phytochemistry

WHEATON (T.A.) et col. — Biosynthese of synephrine in citrus, 8 (1), p. 85-92, 1969.

STUART (K.L.) et col. — Alkaloids from *Croton plumieri*, 8 (4), p. 777-880, 1969.

Science

FARNSWORTH (N.R.). — Hallucinogenic plants, 162 (3858), p. 1086-1092, 1968 :
Des substances chimiques variées sont connues pour être les principes actifs hallucinogènes de nombreuses plantes.

SCHULTES (R.E.). — Hallucinogens of plant origin, 163 (3864), p. 245-254, 1969.

IX. — **Hygiène**

Analytical Chemistry

BART VAN'T RIET et col. — Potentiometric determinations of calcium, magnesium, and complexing agents in water and biological fluids, 44 (1), p. 158-162, 1969.

Analytical Chimica Acta.

MATSUNAGA (K.) et col. — Determination of nitrate in sea water, 45 (2), p. 350-353, 1969 .

X. — **Insecticides-Pesticides**

Anais Esc. nac Saude publ. et Med. Trop.

RIBEIRO (H.) et col. — Insect resistance to chemicals as a popu!ation phenomenan, 1 (1-4), p. 185-190, 1968.

Bordeaux Médical

TOUZEAU (J.). — Les organo-phosphorés actuels et les végétaux, 1 (10), p. 1955-1960, 1968.

Journal of Agriculture and Food Chemistry

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Benzo (b) thienyl carbamates insecticides, 17 (1), p. 91-93, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Insecticidal 2-(Méthylcarbomoyloxyphényl)-1-3 dioxolanes-oxathiolanes, and-dithiolanes, 17 (1), p. 94-100, 1969.

Journal of chromatography

NAGASAWA (K.) et col. — Polyamide layer chromatography of organophosphorus pesticides, 39 (3), p. 282-290, 1969.

Organisation Mondiale de la Santé Série de Rapports Techniques n° 391

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Résidus de pesticides, 43 p. 1968 :
Rapport de la réunion conjointe de 1967 du groupe de travail F.A.O. et du Comité O.M.S. d'experts des résidus de pesticides.

XI. — **Radiobiologie**

Nature

BEASLEY (T.M.) et col. — Natural and artificial radionuclides in seafoods and marine protein concentrates, 221 (5187), p. 1207-1209, 1969 :
Les concentrations de radioéléments variés ont été mesurés dans les aliments d'origine marine et le résultat indique que si les concentrés de protéines marines sont utilisés comme aliment humain, la paire 210 Pb - 210 Po peut devenir la principale source d'irradiation du squelette.

The Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation

HENRIKSEN (T.). — Energic transfert and radioprotection in biological systems, 22 (106 Suppl.), p. 7-19, 1968.

©SSA

II. - Livres - Thèses

ADRIAN (J.) et col. — Valeur alimentaire de l'arachide et de ses dérivés. Techniques agricoles et productions tropicales. vol. XVI, Edit. G.P. Maisonneuve et Larose, Paris, 276 p., 1968, 42 F :

Composition de la gousse et de la graine. Valeur nutritionnelle de la graine. La technologie classique et ses répercussions nutritionnelles. L'arachide en alimentation animale. La graine et la farine d'arachide en alimentation humaine. Autres dérivés de l'arachide. Les aflatoxines ou les risques de toxicité de l'arachide.

BILLY (M.). — Introduction à la chimie analytique. Edit. Dunod, 200 p. Br. 19 F. in : *Chimie Analytique*, 51 (5), p. 257, 1969.

X... — Actualités pharmacologiques. Publié par J. CHEYMOL, J. BOISSIER, P. LECHAT. 21e série, Ed. Masson, 72 p. 233 p., 1968 :

Pharmacogénétique de l'alcoolisme. L'Amphétamine et les mono-amines du système nerveux central. Rénine et angiotensine.

Données récentes sur les corino-dilatateurs.

Dérivés hydroxybenzylbenzofuranniques d'intérêt pharmacologique et thérapeutique.

Utilisation d'inhibiteurs pour l'investigation sélective de la biosynthèse des stérols dans les tissus des mammifères.

Les sulfamides hypoglycémiques. Problèmes actuels posés par l'abus des psychotropes.

DIXON (F.) et col. — Advances in immunology, vol. 9, Academic Presse, New York, 285 p., 1968.

X... — Mises au point de chimie analytique. Dix-huitième série. Publié sous la direction de J.-A. GAUTHIER et P. MALANGEAU. Edit. Masson, 171 p., 1969. 65 F :

L'analyse des plastiques. Première partie : généralités, définitions, structure, classification. La réaction de Maillard. Aspect chimique et aspect technologique en sucrerie.

Problèmes posés par la diagnose rapide individuelle des médicaments et de leurs matières premières dans l'industrie pharmaceutique et en officine.

Analyse systématique des spectres de résonance magnétique nucléaire.

Les applications des méthodes polarographiques récentes à la chimie analytique organique.

Analyse chimique continue et automatique.

X... — Problèmes actuels de biochimie appliquée. Publié sous la direction de M. L. GIRARD, 2e série, Edit. Masson, 300 p., 1968. 76 F :

Problèmes analytiques et biologiques posés par l'exploration du métabolisme des catécholamines.

Exploration du métabolisme du glycogène, glycogénose.

Les disaccharidases - Acquisitions récentes sur le métabolisme du magnésium - Etude qualitative et quantitative des inhibiteurs des protéases.

Diagnostic biologique des maladies hémorragiques.

GILLIER (P.) et col. — L'arachide. Techniques agricoles et productions tropicales, vol. 15, Edit. G.-P. Maisonneuve et Larose, Paris, 294 p., 1969. 42 F :

Origine et histoire - Botanique et systématique - Biologie, croissance et développement. Ecologie - Génétique et amélioration - Nutrition minérale - Fertilisation - Techniques culturales. Maladies et insectes nuisibles - Technologie : l'huile et les sous-produits - L'arachide de bouche - Economie - Monographies.

GRAS (G.). — La lutte chimique contre les moustiques. Quelques problèmes posés par l'utilisation des insecticides en Languedoc-Roussillon. Thèse Pharmacie d'Etat, Montpellier, 1.062 p., 1.061 réf., 78 fig., 141 tabl. in : *Annales de Parasitologie*, 43 (6), p. 721, 1968.

HIRTZ (J.). — Les méthodes analytiques dans les recherches sur le métabolisme des médicaments. (Monographies de pharmacie publiées sous la direction de M. M. JANOT). Edit. Masson, 364 p. Br. 1969. 98 F.

WILLIAMS (C.) et col. — Methods in immunology and immunochemistry, vol. 1 : preparation of antigens and antibodies. Academic Presse New York, 479 p., 1967.

III. - Médicaments nouveaux

Cenaldon. — N(diéthyl amino-4 butyl) acétyl salicylamide (citrate). Analgésique.

Dilexpal. — Hexanicite. Hexanicotinate de méso-inositol. Normolipémiant.

Glyvenol. — Ethyl-tri-0. benzyl-3 5, 6 D. glucofuranoside. Phlébotonique.

Solvodol. — Parapropamol. Hydroxy-4' propionalidine. Antalgique. Tableau C.

G. BOURLIGUEUX.

©SSA

ANALYSES

Immunization against infectious diseases. — *British Medical Bulletin,* 1969, *25,* n° 2, p. 119-218.

Il est à peine besoin de rappeler la place remarquable que le *British Medical Bulletin* a prise dans la littérature mondiale depuis sa parution. Chacun des 3 numéros annuels est consacré à un thème déterminé.

Le numéro analysé porte comme titre : « Immunisation contre les maladies infectieuses ». En fait, huit contributions concernent des maladies virales, quatre celles dues à des bactéries (dont les Rickettsies), une les maladies à protistes. Cette répartition paraît traduire assez bien l'évolution de l'intérêt en ce domaine. Toutefois, les médecins coloniaux regretteront que le bacille pesteux ne fasse l'objet que d'un paragraphe, d'ailleurs dense, dans le chapitre général sur les antigènes protecteurs ; et qu'une discussion n'ait pas été ouverte sur les mécanismes de l'immunité obtenue par les vaccins antityphoïdo-paratyphoïdiques à la lumière des travaux du Médecin Colonel COLOBERT.

Il ne s'agit là que de critiques mineures : et l'ensemble cohérent, solide, donne un tableau à jour non seulement des réalisations, mais plus encore des questions encore pendantes. Il convient de citer tout particulièrement un article de C. COCKBURN (« The research for protective antigens ») dont les quelques pages situent le problème de manière remarquable. Et les médecins de notre Corps de Santé Militaire Tropical trouveront, plus particulièrement dans les articles consacrés aux vaccins antivariolique, antirabique et contre les arbovirus, les reflets des préoccupations qui ont été les leurs comme responsables des productions de vaccin ou comme épidémiologistes sur le terrain. La limitation de l'emploi des vaccins antipoliomyélitiques vivant en milieu tropical est bien soulignée.

Enfin, les notions sur les immunisations contre les protistes, qui ne sont pas toutes nouvelles, sont clairement exposées.

Il faut souligner en passant que les auteurs connaissent et utilisent souvent la bibliographie française disponible : le retentissement de l'information scientifique n'est pas fonction seulement de la commodité de la langue utilisée, mais aussi de la quantité et du poids de cette information, contrairement à une notion trop répandue en France.

NICOLI.

CARRIÈRE (Ch.), COURDURIÉ (M.) et REBUFFAT (F.). — **La peste de Marseille, à propos du livre : « Marseille, ville morte, la peste de 1720 ».** — Edité par M. Garçon, 30, rue Paradis, Marseille (1er).

Ce livre de 350 pages, achevé d'imprimer à Marseille le 15 novembre 1968, porte en bandeau « 50.000 morts... Pourquoi ? » Il s'agit d'un très intéressant ouvrage où la critique historique aborde un problème épidémiologique.

La peste de Marseille est replacée dans son contexte et les auteurs éliminent d'abord l'hypothèse qui voudrait qu'il s'agisse avant tout d'une famine. Il y avait cherté de vie, due en partie aux répercussions locales des bouleversements consécutifs à l'application du système de LAW, mais la ville ne manquait pas de blé.

L'étude est particulièrement précise en ce qui concerne l'évaluation de la mortalité globale, ainsi que les circonstances dans lesquelles fut autorisé à aborder « aux Infirmeries » le navire « Le Grand-Saint-Antoine », qui apportait la peste d'Orient. Elle met bien en évidence les insuffisances du dispositif de protection de la ville et les trafics d'influence qui ont vraisemblablement été déterminants, pour que l'on n'applique pas au navire contaminé la quarantaine stricte qui aurait été nuisible aux intérêts des armateurs.

Par contre, l'aspect proprement épidémiologique de l'étude nous semble beaucoup plus faible. Les auteurs insistent d'abord sur le fait qu'il s'agit d'une peste « sans rats » et ils en concluent logiquement qu'il faut vraisemblablement y voir la démonstration de la thèse de Georges BLANC sur le rôle possible des ectoparasites de l'homme, dans certaines épidémies de peste. Mais ils vont plus loin encore et rejettent l'hypothèse de

©SSA

VOLUME 29 N° 4

MÉDECINE TROPICALE

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

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES

JUILLET - AOUT 1969

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

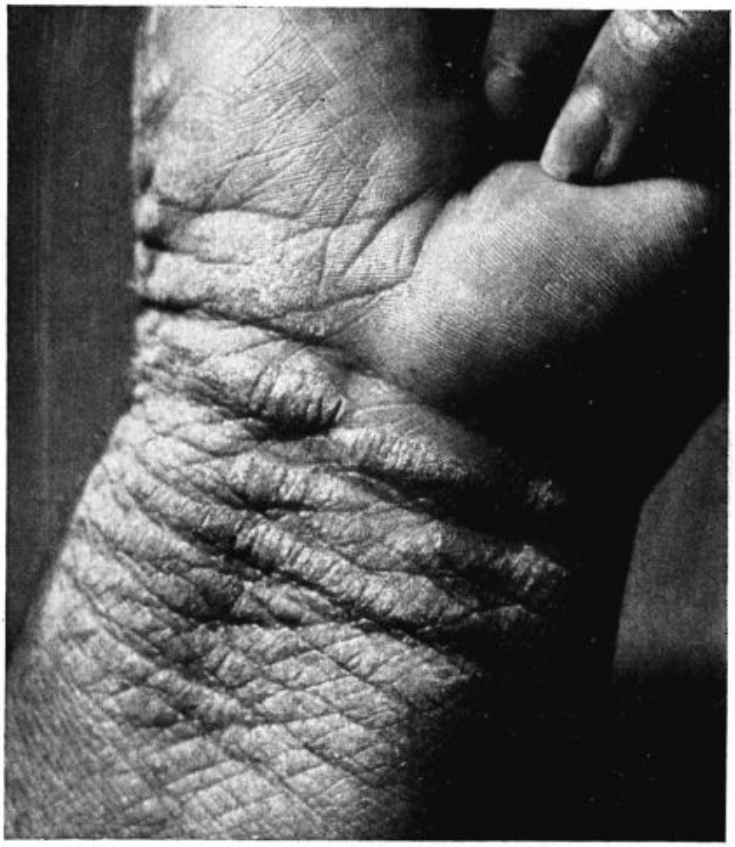
École d'Application et Centre d'Instruction et de Recherche
Service de Santé des Troupes de Marine

LE PHARO - MARSEILLE

©SSA

betneval

LE CORTICOÏDE DE LA PEAU



LICHÉNIFICATION CIRCONSCRITE

2 à 3 onctions par jour, suivies d'un léger massage.
Certaines affections virales constituent une contre-indication ainsi qu'à toute dermo-corticothérapie.
Chaque préparation est dosée à 1 °/₀₀ de Betaméthasone sous forme de 17-Valérate

Remb. S.S., A.M.G., Art. 115 - Collectivités (liste probatoire) - Tab. A

Betneval est agréé à l'usage de l'A. P. de Paris

- **crème** tube de 10 g. - 9,95 Fr NL 2037
- **pommade** tube de 10 g. - 9,95 Fr NL 2036
- **lotion** flacon de 15 g. 13,40 Fr NL 3434

GLAXO 3, Bd DE LATOUR-MAUBOURG - PARIS 7e

CARTONEX ★ CACRAN

©SSA

SOMMAIRE

La vie et l'œuvre de P.-L. Simond (1858-1947),
par J. Voelckel 429

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Quelques aspects nouveaux des méningites purulentes en Afrique sahélienne. Etude clinique, bactériologique et thérapeutique de 368 cas observés en 1968 à Fort-Lamy (Tchad),
par J. Sirol, M. Lefèvre, Y. Lassalle et Ph. Lentrade 443

La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. — II. L'épidémie de Fès. - B. Considérations bactériologiques. — a. Techniques adoptées et résultats,
par M. Lefèvre, M. Ménard, J. Millan, M. Vendekerkove et R. Faucon 455

L'amibiase colique prolongée non dysentérique,
par G. Charmot et L.-J. André 471

La lutte contre la lèpre en Afrique Centrale,
par R. Labusquière 479

Auto-traitement de la lèpre,
par J. Dutertre 490

Action de deux nouveaux produits : la Thalidomide et le B. 663 sur les formes réactionnelles de la maladie de Hansen,
par J. Languillon 497

Interprétation des réponses sérologiques dans les rickettsioses,
par M. Capponi 504

Intérêt de la lymphographie dans la tuberculose ganglionnaire. (A propos d'une observation),
par E. Esquirol, H. Calvy, Cl. Lamy et G. Cathalan 508

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

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

TARIFS : 35,00 F - France et Pays d'expression française.
40,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 7,00 F.

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

©SSA

Annonces et Publicité - Paris

• UNE EFFICACITÉ PRATIQUEMENT CONSTANTE

D'après une expérience clinique mondiale portant actuellement sur plus de 1000 cas publiés :

en moyenne, les chances de succès parasitologiques du FLAGYL dépassent 90 %, proportion rarement atteinte avec les autres giardicides.

• UNE TOLÉRANCE SANS PROBLÈME

- son **excellente maniabilité** (en dehors de rares troubles digestifs, habituellement discrets et transitoires),
- son **absence de contre-indication :**

confèrent au FLAGYL une place privilégiée dans l'arsenal thérapeutique de la lambliase.

POSOLOGIE :

Cure de 5 jours consécutifs, selon la posologie quotidienne suivante :

- enfants de 2 à 5 ans : 250 mg, soit 1 comprimé ;
- enfants de 5 à 10 ans : 375 mg, soit 1 comprimé et demi ;
- enfants de plus de 10 ans et adultes : 500 mg, soit 2 comprimés.

Effectuer éventuellement une **deuxième cure identique,** après un intervalle de 10 à 15 jours.

Administrer la dose journalière en 2 prises, au milieu des repas.

PRÉSENTATION :

Comprimés dosés à 250 mg de métronidazole (flacons de 20) Prix : F 12,90 - S.S. 70 %

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE **SPECIA**

INFORMATION MÉDICALE : 28, COURS ALBERT 1er, PARIS 8e - TÉL. 256-40-00

Specia

RP

©SSA

La césarienne abdominale à Madagascar. A propos de 473 observations,
par M. GAUDIN, C. PLAN, R. CAZABAN, P. LOCHOUARN, J. GOURVES et V. MITZ 512

Du traitement des fissures anales, ou la dilatation de l'anus est-elle encore légitime ?
par L. REYMONDON 517

Les salmonelles au Cameroun. Contribution à l'étude des salmonelles isolées dans la région de Yaoundé,
par G. MALÉSIEUX 523

Une leishmaniose viscérale à Bangui (République Centrafricaine),
par V. CAGNARD et A. LINDREC 531

Cyanophycées utilisables dans l'alimentation humaine,
par J. GARSON, M. MAIGROT, F. BUSSON 536

DOCUMENTATION

Comptes rendus de Sociétés.

Société de Médecine d'Afrique Noire de Langue Française 539

Notes bibliographiques.

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (M. CHARPIN, A. MASSACRIER et F. CHASTEL) 543
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* (G. BOURLIGUEUX) 547

AVIS ET INFORMATIONS.

Mise au point.

Vers une conception nouvelle du syndrome des écrasés (Crush syndrom de Bywaters),
par J.-L. PLESSIS.

Le Rédacteur en Chef p. i.,
Médecin en Chef de 1re classe A. GUICHENEY.

©SSA

Paul-Louis SIMOND (1858-1947)

©SSA

LA VIE ET L'ŒUVRE DE P.L. SIMOND [1858-1947] (1)

par

J. VOELCKEL (2)

La tradition veut que cette journée se termine par une leçon dite magistrale.

Mais, comme je dois m'adresser d'abord aux jeunes médecins de la promotion sortante, et que ceux-ci arrivent au terme d'une longue série de cours, de conférences, d'interrogations et d'épreuves, j'ai choisi, plutôt que de leur imposer une nouvelle leçon, de leur conter une histoire :

— l'histoire de quelqu'un qui honora notre pays et le Service de Santé militaire ;

— l'histoire de quelqu'un dont l'existence fait partie intégrante de l'épopée des Médecins de la Marine, puis du Corps de Santé des Colonies et enfin du Service de Santé des Troupes Coloniales et des Troupes de Marine ;

— l'histoire, enfin, de quelqu'un de trop méconnu, tant dans le monde scientifique que par ceux-là même qui poursuivent l'œuvre médicale de la France Outre-Mer.

C'est l'histoire du Docteur SIMOND, qui découvrit, en 1898, le mode de propagation et de transmission de la peste.

Paul-Louis SIMOND est né le 30 juillet 1858, à Beaufort-sur-Gervanne, petit village de la Drôme, à une vingtaine de kilomètres de Valence. Son père était pasteur de l'Eglise réformée voisine de Plan-de-Baix. La famille SIMOND, de vieille tradition huguenote, était originaire du Jura, d'où elle fut chassée par les guerres de religion, pour trouver un asile en Suisse, dans le canton de Vaud.

Son grand-père, revenu en France, s'établit dans cette région de la Drôme, qui, entre Rhône et Vercors, est aux frontières du Midi et du Dauphiné.

Le jeune SIMOND fut d'abord élève au lycée de Tournon ; puis il commença ses études médicales à Bordeaux, où des membres de sa famille l'accueillirent.

Les premières étapes de sa vie universitaire paraîtront fort singulières à un étudiant d'aujourd'hui, mais sont tout à fait conformes aux usages de l'époque.

Pour qui voulait alors devenir Médecin de Marine (ou servir outre-mer), deux possibilités s'offraient :

La filière normale consistait, après un examen d'entrée, à faire deux ans d'études dans une des Ecoles de Brest, Rochefort ou Toulon (l'Ecole de Santé de Bordeaux n'ouvrit ses portes qu'en 1890), à la suite desquels un concours conférait le grade d'aide-médecin de la marine (médecin auxiliaire). Il fallait alors faire campagne, soit à bord des navires (« auprès ou au loin »), soit dans les hôpitaux ou les services à terre, soit aux colonies.

(1) Conférence de clôture du stage de la Promotion 1969 de l'Ecole d'Application de Service de Santé des T.D.M. (10 juillet 1969).

(2) Médecin en Chef de 1re classe, Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.

©SSA

Ce n'est qu'après avoir ainsi servi pendant une ou plusieurs années que le futur médecin pouvait poursuivre et achever ses études. Seules les vocations solidement accrochées étaient en mesure de s'engager dans cette carrière.

La formation dispensée par les Ecoles de Médecine navale, excellente sur le plan professionnel, devait cependant présenter quelque inconvénient, car leur recrutement était insuffisant pour satisfaire aux besoins. Aussi, le concours de sortie était-il également ouvert aux étudiants civils, provenant des Facultés, que le goût des voyages ou de l'aventure attirait vers les terres lointaines.

C'est cette dernière voie que choisit SIMOND. Il passe donc le concours de Médecine navale et, promu aide-médecin de la marine, en mars 1882, il embarque le mois suivant pour la Guyane.

Il devait y rester 4 ans ; sa conduite et son action auprès des lépreux de la colonie lui valurent un témoignage de satisfaction du Ministre de la Marine.

Rentré à Bordeaux en 1886, il achève ses études, prépare une thèse sur « La lèpre et ses modes de propagation à la Guyane française » et la soutient en 1887, à 29 ans, devant un jury où siégeait notamment le Professeur ARNOZAN, dont le nom est bien connu des Bordelais.

Cette thèse comporte, en hors-texte, une carte de la Guyane dressée par SIMOND lui-même, d'après — est-il indiqué en légende — « les voyages du Docteur J. CREVAUX et les travaux topographiques récents ». Elle est précédée d'un avant-propos où il se plaint « de la pénurie instrumentale et bibliographique, cette éternelle entrave aux recherches médicales opérées dans nos colonies » qui ne lui a pas permis d'aborder l'étude bactériologique des lésions lépreuses ; un peu plus loin, il mentionne en note que « l'administrateur de l'hôpital de Cayenne lui avait refusé un prêt de microscope, pourtant autorisé par le Médecin-Chef ». Les démêlés entre techniciens et administratifs ne datent décidément pas d'aujourd'hui...

Malgré cette insuffisance de moyens, sa thèse laisse déjà entrevoir les exceptionnelles qualités d'observateur de SIMOND, qui le mettront, 10 ans plus tard, sur la voie de sa découverte fondamentale.

Il obtient, d'ailleurs, pour ce travail, une médaille et le prix Godard des Thèses.

Nommé Médecin de 2e classe de la Marine (Lieutenant), il est désigné pour servir en Extrême-Orient, où, de 1890 à 1894, il effectuera sa deuxième campagne. Il participe à des recherches océanographiques dans le golfe du Tonkin et fait partie d'une mission de délimitation des frontières sino-indochinoises, dirigée par GALLIÉNI ; notons aussi son long passage en Chine, à Long-Tchéou, dans le Quansi, d'où, très tôt poussé par un goût prononcé pour la botanique, il rapportera des « notes d'histoire naturelle et médicales », publiées dans les *Archives de Médecine navale* de 1895. Une très grande variété, on le voit, présidait alors aux activités des médecins coloniaux.

Il reçoit, pendant ce séjour en Asie, son 3e galon de médecin de 1re classe *des colonies ;* car le Corps de Santé des Colonies venait de naître et se trouvait désormais séparé de celui de la marine. Dix ans après, une nouvelle réforme de structure — la chose n'est pas une nouveauté — allait enfin créer le Service de Santé des Troupes Coloniales, qui comportait d'ailleurs des grades assez différents de ceux que nous portons aujourd'hui.

1895 voit Paul-Louis SIMOND à l'Institut Pasteur de Paris, où il connaîtra CALMETTE et Alphonse LAVERAN. Pendant 6 mois, il suit le grand cours de microbiologie professé par le Docteur ROUX (nous possédons, au Service d'épi-

©SSA

démiologie, le recueil original des notes manuscrites qu'il a prises alors ; elles sont un remarquable document sur les connaissances de l'époque).

Puis il inaugure, au laboratoire de METCHNIKOFF, une féconde et illustre carrière de biologiste. Ses recherches portent sur les coccidies : il démontre la parenté qui réunit ce groupe de protozoaires aux hématozoaires du paludisme (découverts en 1880, par LAVERAN) et décrit le début de leur cycle sporogonique. Ces études — et celles qu'il mena ultérieurement sur le même sujet — font l'objet d'une dizaine de publications, dont la qualité suffirait à consacrer la notoriété de leur auteur.

Mais l'heure de la grande découverte de sa vie approchait :

La peste — qui depuis le fameux épisode de Marseille en 1720, ne faisait plus parler d'elle en Europe et qu'on croyait reléguée dans ses domaines ancestraux — se rallume en 1894 à Canton ; de là va partir ce que les épidémiologistes appellent la pandémie moderne. Propagée par voie terrestre et maritime, la « peste océane » allait envahir le monde entier et y créer des foyers secondaires dont l'activité se manifeste encore de nos jours.

En 1896, une très grave épidémie se développe à Bombay, qui allait faire, en 2 ans, 32.000 victimes ; YERSIN s'y rend avec le sérum qu'il venait de préparer à l'I.P. de Paris, à partir du germe découvert par lui 2 ans auparavant. Les premiers essais sont prometteurs, mais la suite de l'expérience s'avère décevante, et YERSIN regagne l'I.P. de Nha-Trang (Indochine) dont il était le fondateur, pour intensifier l'immunisation des chevaux producteurs de sérum. ROUX propose alors à SIMOND (toujours à l'I.P. de Paris) de remplacer YERSIN aux Indes, ce qu'il accepte d'enthousiasme. Il y arrive en mai 1897 et s'installe au laboratoire municipal de Bombay.

L'épidémie, commencée en 1896, était alors sur son déclin ; il en profite pour recueillir d'innombrables observations et commencer une série d'expériences ; elles le mettent, très vite, en opposition avec les conceptions qui régnaient alors sur la transmission de la peste, conceptions que partageaient d'ailleurs les membres des diverses missions (russe, anglaise, allemande, italienne), venues à Bombay pour étudier la maladie.

En juin 1897, la peste se réveille à Cutch-Mandi : il y accourt. En juillet, la maladie reprend à Bombay, puis à Nasik, où elle est accompagnée de choléra. Fin août, des foyers se rallument aussi à Karad et à Mundra (toutes ces villes se trouvent sur la côte ouest de la péninsule indienne). L'afflux des malades l'oblige à renoncer à ses recherches sur la transmission pour se consacrer à la sérothérapie et à la séroprévention.

En fin d'année, surmené, épuisé, victime du paludisme, il doit se reposer à Agra. Pour continuer ses expériences dans de meilleures conditions, il rejoint, en février 1898, l'I.P. de Saïgon, dont il avait été nommé Directeur.

Mais le mois d'avril le rappelle d'urgence à Kurachee (Karachi), où sévit une sévère recrudescence de la peste : « Il m'apparut dès le premier jour — dit-il — que le foyer qui s'était allumé à K. présentait des conditions particulièrement favorables à mes desseins. La peste sévissait avec rage parmi la population, coïncidant avec une effroyable épizootie murine ; on en jugera si je mentionne que, dans une seule habitation de la ville, on découvrit un matin 75 cadavres de rat. Sur les rats capturés vivants, ainsi que sur les rats morts, les puces pullulaient à un point que je n'avais encore jamais vu. »

Ainsi, les trois acteurs du drame sont en place : l'homme malade, le rat, la puce. Et, le 2 juin 1898, à Kurachee, dans les dépendances de l'hôtel Reynolds où il logeait, SIMOND réalise son expérience fondamentale sur la

©SSA

transmission de la peste par la puce. Mais nous reviendrons tout à l'heure sur ces recherches.

En septembre, il reprend son poste à la direction de l'I.P. de Saïgon, qu'il conservera deux ans ; il s'attachera particulièrement à réorganiser le service de la vaccine en Indochine. Promu médecin principal des Colonies (Commandant) et fait chevalier de la Légion d'honneur, il est rapatrié en 1901.

Le 27 juillet de cette même année, il épouse Marguerite LAROUE ; le mariage a lieu au Mazet-Saint-Voy (Haute-Loire), où se trouve, en ce moment même, Madame SIMOND, qui vit toujours ; retenue par son grand âge, elle n'a pu être des nôtres aujourd'hui.

Il ne devait pas avoir d'enfants et reporta son affection sur ses trois neveux, dont l'un, le Docteur Marc SIMOND, ancien Médecin des T.C., est présent dans cet amphithéâtre, et que je salue ici.

Quelques mois plus tard, l'Institut Pasteur l'appelle à une nouvelle mission : l'activité de la fièvre jaune dans nos colonies, notamment au Sénégal, et les premiers résultats obtenus par la commission militaire américaine à La Havane dans l'étude de cette maladie, exigent de nouvelles recherches. Elles sont confiées à MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND, qui arrivent en novembre 1901 à Rio de Janeiro ; SIMOND est accompagné de sa femme.

Les trois chercheurs vont confirmer les premières découvertes de la commission américaine et orienter la prophylaxie vers de nouvelles bases, à savoir la destruction d'*Aedes aegypti,* reconnu comme étant alors le seul vecteur de la maladie ; ils constatent aussi les possibilités d'immunisation des individus par le sérum des malades chauffé 5 minutes à 55° et par le sérum de convalescent. Ces recherches sont rendues particulièrement délicates par l'absence, à cette époque, d'un animal de laboratoire sensible, et la nécessité d'expérimenter sur l'homme. La mission MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND va donc définitivement expliquer l'épidémiologie de la fièvre jaune dite urbaine (où l'homme est le seul réservoir de virus et *Aedes aegypti* le seul vecteur) et proposer la première prophylaxie efficace de la maladie.

En 1905, SIMOND — Médecin principal de 2e classe (Lieutenant-Colonel) des *T.C.* (le Service de Santé des T.C. avait été créé en 1900) — rejoint Marseille, où il va, pendant six ans, être associé de très près aux débuts de notre Ecole du Pharo.

La création d'une Ecole d'Application du Service de Santé des T.C. avait été décidée par un décret du 3 octobre 1905, signé d'Emile LOUBET.

L'Etat-Major et le cadre enseignant sont mis en place dès 1906 et comprenaient alors :

— comme Directeur : le Médecin principal de 1re classe (Colonel) CLARAC, qui fut donc le premier Directeur du Pharo. Vous pourrez le voir ou le revoir, en effigie, tout à l'heure, à la salle d'honneur, où il inaugure la longue suite des portraits de nos Directeurs ;

— le Médecin principal de 2e classe SIMOND, qui cumulait les fonctions de sous-directeur et de professeur de bactériologie, hygiène et épidémiologie ;

— le professeur de pathologie exotique qui était alors METIN, celui de chirurgie d'armée, CLOUARD ; l'administration du Service de Santé et la médecine légale étaient enseignées par REBOUL, l'anatomie et la médecine opératoire par RIGOLLET, la chimie, la toxicologie et la pharmacie par FERRAUD.

La construction des bâtiments (qui ne comprenaient pas encore celui, beaucoup plus récent, où nous nous trouvons maintenant) est menée bon train,

©SSA

sur les plans de M. MULLER, architecte en chef de la ville de Marseille. Et le 29 septembre 1907 a lieu l'inauguration, sous la présidence du Général ARCHINARD, Commandant les T.C., héros des expéditions du Soudan, représentant le ministre de la Guerre.

J'ai retrouvé une photo — jaunie par le temps, et dont notre très habile technicien photographe a su tirer une excellente reproduction — qui donne une vue d'ensemble de la cérémonie :

Sur l'estrade, dressée à 50 m d'ici, à l'endroit même qui retentit ce matin de nos martiales évolutions, le Général ARCHINARD, bicorne en tête et la poitrine barrée par la Grand'Croix de la Légion d'honneur, ayant à sa droite M. MASTIER, Préfet des Bouches-du-Rhône, écoute l'allocution du représentant du maire ; face à l'estrade sont assis, sur deux rangées, les invités et la première promotion — baptisée, comme il se doit, « la Marseillaise », dont font partie notamment FONQUERNIE, MURAZ, STEVENEL.

Je ne résiste pas au plaisir d'ouvrir le Livre d'or de l'Ecole et de vous lire le bref récit de la cérémonie :

« Le général ARCHINARD, accompagné du Médecin principal SIMOND, sous-directeur de l'Ecole, est arrivé au Pharo à 10 heures très précises.

« Le général a été reçu à l'entrée de la cour d'honneur par M. le Médecin Inspecteur GRALL et le Médecin principal CLARAC, Directeur de l'Ecole.

« Pendant que les musiques municipales et du 3e régiment d'Infanterie jouaient la *Marseillaise,* le général a passé une rapide revue de l'Etat-major de l'Ecole, des Officiers-élèves et du personnel infirmier, et s'est rendu ensuite dans le cabinet du Directeur, où les notabilités venues pour la cérémonie se sont présentées à lui.

« Le général a pris ensuite place sur une estrade dressée dans la cour de l'Ecole.

« ... C'est en présence d'un public très nombreux, qui constituait une véritable élite, que les discours d'usage ont été prononcés.

« ...La cérémonie terminée, le général ARCHINARD et les invités, parmi lesquels de nombreuses dames, ont visité l'établissement et se sont rencontrés ensuite autour d'un buffet somptueusement servi, dont les honneurs étaient faits par Monsieur le représentant du Maire et les membres de la municipalité.

« ... Le lendemain, le général, accompagné de M. le Médecin Inspecteur GRALL, a visité les salles coloniales de l'Hôpital militaire ; il s'est ensuite rendu à l'Ecole, où a été proclamé le classement de la première promotion. »

Parmi les autres événements qui ont marqué les six ans de présence au Pharo du Docteur SIMOND, nous retiendrons d'abord le passage de cinq promotions ; parmi ces stagiaires, qui furent, mes chers camarades, dans cette Ecole, vos très grands anciens, nous citons :

— en 1908 : BLANCHARD, BOTREAU-ROUSSEL (un des élèves préférés de SIMOND et qui lui resta toujours très attaché), GUYOMARC'H, décédé il y a quelques jours à peine, qui fut le père de notre camarade des Troupes Métropolitaines, actuellement à Aix, ancien chef de laboratoire de l'Hôpital Michel-Lévy ;

— dans la promotion 1910 : JAMOT, CHASTEL, dont les fils, Claude et François, sont actuellement, en fonction à l'Hôpital Laveran et au Pharo ;

— en 1911 : BABLET (auteur de remarquables travaux sur l'anatomie pathologique du foie amaril), LÉGER, LE DENTU, MONTEL, SICE (qui fut Haut-Commissaire de l'Afrique Française Libre en 1942).

©SSA

Au fil des pages du livre d'or de l'Ecole, nous notons aussi :

— la visite, le 27 avril 1908, du Général de Division JOFFRE, Inspecteur général des Ecoles militaires ;

— la citation, en 1911, du Médecin major de 2e classe (Capitaine) MESNY, élève de la promotion 1893 de l'Ecole de Bordeaux et victime de la peste lors de l'épidémie de Mandchourie ;

— la citation, également, du Médecin major de 2e classe MONFORT, « pour le dévouement et l'activité dont il fit preuve dans la lutte contre la trypanosomiase en Haute-Sangha », restée d'ailleurs un haut-lieu de la maladie du sommeil.

Mais, le séjour marseillais de SIMOND — coupé en 1908 par une mission à Fort-de-France, pour y organiser la lutte contre la fièvre jaune — s'achève ; médecin principal de 1re classe depuis 2 ans, il est, en 1911, remplacé par BOUFFARD à la chaire d'épidémiologie et par LASNET comme sous-directeur.

Sur les instances du Docteur ROUX, il est mis à la disposition des Affaires Etrangères et prend la direction de l'Institut Impérial de Bactériologie de Constantinople ; cet Institut avait été créé par le gouvernement turc pour lutter contre le choléra, qui sévissait en Thrace et en Macédoine.

Il y restera 2 ans ; un jeune interne des Hôpitaux travaillera à ses côtés, qui n'était autre que PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. C'est avec lui qu'il publiera ses observations des sévères épidémies de choléra qui, après avoir pris naissance dans les troupes turques luttant contre la coalition balkanique, atteignirent à trois reprises Constantinople. Aux prises avec le fléau, il montre à nouveau ses magistrales qualités de chercheur, servies par une puissance de travail peu commune. En deux ans, il amasse une documentation exceptionnelle, basée tant sur l'observation épidémiologique et clinique que sur la recherche bactériologique. A l'analyse de ces données, il apporte une précision du détail, une logique en même temps qu'une intuition toujours heureuse, qui lui permettent, ici encore, de s'affranchir des contraintes scientifiques ou intellectuelles du moment, et d'apporter une contribution originale à la connaissance de la maladie.

Rentré en France en 1913, SIMOND est membre du comité technique de santé au Ministère de la Guerre.

Ayant reçu les étoiles de Médecin-Inspecteur, il va franchir la dernière étape de sa carrière comme Directeur du Service de Santé de l'Indochine, où il succède à CLARAC. Il occupera ces fonctions de 1914 à 1917. Il y montrera des qualités de caractère à la hauteur de ses mérites d'homme de science : entré en conflit avec les autorités de la Colonie, il demande sa mutation sur le front français. Celle-ci lui ayant été refusée, il fait valoir ses droits à la retraite et quitte le service actif avant la limite d'âge, à 60 ans.

Mais là ne s'arrête pas le récit de son existence. Retiré à Valence, dans sa Drôme natale, il devait y vivre 28 ans, dans sa propriété des Chênes, rue de l'Espérance, où réside toujours Madame SIMOND. Résolu à servir encore, il se consacra aux affaires sociales de sa ville ; membre du conseil municipal, élu adjoint au Maire de Valence en novembre 1919, il fut à l'origine du Conseil départemental d'Hygiène de la Drôme et créa, notamment, la pouponnière et le dispensaire antituberculeux. Le 16 octobre 1963, le Conseil municipal a donné son nom à une rue du quartier de Valensolle, sur les bords du Rhône.

Il restait en contact avec ses amis de l'Institut Pasteur, en particulier CALMETTE à Lille, et suivait les activités des nombreuses sociétés scientifiques

©SSA

dont il était membre : Société de Pathologie Exotique (depuis 1908), Académie de Médecine (depuis 1914), Académie des Sciences Coloniales (depuis 1929), et d'autres encore.

Une dernière grande joie lui fut accordée en 1938, où il se rendit à Marseille pour présider le baptême de la promotion de l'Ecole d'Application qui porte son nom ; de cette promotion — dont ils ont fait partie — quelques membres de cette assistance ne se souviendront pas sans émotion ; qu'il me soit permis d'en citer quelques-uns : COLLOMB, BRUNET, HECKENROTH, PORTE, LACAN, TASQUE, MATHURIN (qui fut, mes chers camarades, votre maître en léprologie cette année).

Très affecté par le dernier conflit mondial et, en particulier, par le sort de cette Indochine à laquelle il avait consacré dix ans de sa vie, et par celui de ses anciens élèves, dispersés sur tous les théâtres d'opération, il meurt le 18 mars 1947, à l'âge de 89 ans. A ses obsèques assistaient une délégation de notre Ecole, et le Médecin Général BOTREAU-ROUSSEL, représentant le Corps de Santé Colonial ; celui qui avait été son disciple et très fidèle ami depuis 40 ans, lui rendit un dernier hommage. Sur la tombe du cimetière de Valence, une seule inscription : Docteur P.-L. SIMOND, 1858-1947.

Si la vie de Paul-Louis SIMOND fut, comme vous le voyez, particulièrement dense et active, son œuvre scientifique le classe parmi les Maîtres de la Médecine tropicale, et sa personnalité fait de lui un être d'élite, dont l'exemple et la leçon méritent d'être médités.

SIMOND ne fut pas de ceux qui encombrent la littérature médicale : on lui doit, très exactement, 48 publications scientifiques. Mais leur richesse, leur densité, leur valeur intrinsèque et fondamentale, leur lumineuse clarté, les placent au rang des œuvres qui marquent.

C'est avec un égal bonheur que SIMOND a traité des grands fléaux pestilentiels, des protozoaires, des insectes vecteurs, de la fièvre ondulante à Marseille et dans le midi de la France, de la lèpre, des filarioses, ou encore de problèmes proprement techniques.

Les chapitres sur la peste et la fièvre jaune, qu'il a rédigés dans le « Traité de Pathologie exotique » de GRALL et CLARAC ou dans le grand « Traité d'Hygiène » de CHANTEMESSE et MOSNY — qui sont et resteront de grands classiques — comptent parmi les pages les plus magistrales jamais écrites sur ces sujets, et seront toujours consultés avec profit par épidémiologistes et cliniciens.

Mais il faut mesurer, à travers et au-delà de ces écrits, le prix de l'effort, la qualité du travail, la rectitude de la pensée et du jugement, la fière indépendance de l'esprit et du caractère, dont son historique découverte de la transmission de la peste est le meilleur exemple.

Qu'il nous soit permis de nous étendre un peu sur ce sujet et, d'abord, de rappeler les idées — plutôt que les connaissances — qui régnaient en cette année 1897.

Jusqu'aux mémorables travaux de PASTEUR, l'étude des agents biologiques susceptibles d'infecter l'homme, se limitait à certains helminthes et à quelques protozoaires, comme l'amibe (dont le rôle pathogène ne fut d'ailleurs établi qu'en 1884).

Les découvertes pastoriennes, avec leurs immenses conséquences sur l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic, le traitement et la prophylaxie des maladies infectieuses, affirment le pouvoir pathogène spécifique et propre des micro-

©SSA

organismes, et vont ouvrir, en pathologie tropicale, une ère de recherches particulièrement féconde :

— en 1871, HANSEN découvre le bacille de la lèpre,
— en 1873, OBERMEIER, le spirochète de la fièvre récurrente,
— en 1880, LAVERAN, l'hématozoaire du paludisme à Constantine,
— le vibrion cholérique est reconnu par R. KOCH en 1883, à Alexandrie,
— enfin, YERSIN trouve l'agent responsable de la peste en 1894, à Hong-Kong.

Mais, si la connaissance des agents pathogènes progressait à pas de géants, il n'en était pas de même de leur mode de propagation et de transmission :

— Certes, dès 1877, Patrick MANSON avait démontré le rôle vecteur de *Culex fatigans* dans la filariose lymphatique ; mais il s'agissait là d'une maladie à helminthe, et le cycle des vers à travers des hôtes de passage était déjà connu et admis depuis DAVAINE.

— Certes, la transmission d'une trypanosomiase animale (le Nagana), par la glossine, avait été reconnu par BRUCE en 1884 ; mais c'était une maladie animale, et le concept d'interdépendance entre certaines affections animales et humaines — nous dirions aujourd'hui d'anthropozoonose — était alors presque totalement ignoré.

— Certes, aussi, plusieurs chercheurs, et non des moindres — comme MARCHOUX, P. MANSON, BIGNANI et LAVERAN lui-même — pensaient au rôle vecteur possible des moustiques dans la transmission du paludisme ; mais, à la suite des remarquables observations faites par Ronald ROSS sur l'existence, chez le moustique, de formes sporogoniques d'un hématozoaire des oiseaux, il faut attendre l'année 1900 pour que GRASSI établisse et décrive la transmission spécifique du paludisme humain par l'anophèle.

— Certes, enfin, le génial précurseur que fut Carlos FINLAY avait, dès 1881, émis l'hypothèse de la propagation du virus amaril (qui ravageait alors Cuba) par un moustique, qu'il désignait déjà comme étant *Culex fasciatus* (*Aedes aegypti*) ; mais il fallut 20 ans pour que les missions, américaine d'abord, puis française (dont SIMOND lui-même fit partie) en apportent la preuve définitive.

— Quant aux arthropodes non ailés, ce n'est que dans les premières années du XX^e^ siècle que sera établi le rôle du pou, dans la transmission de la fièvre récurrente d'abord (SERGENT et FOLEY, 1908), du typhus épidémique ensuite (Ch. NICOLLE, COMTE et CONSEIL, 1909).

La théorie qui régnait alors, pour expliquer la transmission des maladies infectieuses, restait celle des *miasmes,* quelque peu améliorée par la notion de microbes, dont PASTEUR venait d'établir les bases fondamentales : les agents infectieux, éliminés par les excrétats des organismes malades, humains ou animaux, polluaient le milieu extérieur ; et c'est à partir du sol, des poussières, de l'eau, des aliments ainsi souillés, que l'infection pénétrait dans un organisme neuf, par voie aérienne, digestive, ou par le revêtement cutané excorié.

Dans le domaine plus particulier de la peste, les idées régnantes étaient imprégnées de la même conception, très sommaire et anthropocentrique ; l'intervention d'un être animal, véhicule de l'affection humaine, n'était pas admise à l'époque.

Assurément, le rat et l'homme étaient, depuis longtemps, associés dans la peste, mais au même titre de victime *commune* de la maladie et sur le même plan ; il était proprement inconcevable que la peste humaine, cette maladie royale, historique et mystérieuse — dont l'humanité avait tant de fois souffert,

©SSA

et qu'elle considérait comme attachée, pour son malheur, mais en propre ou en priorité, à l'espèce humaine — put dépendre d'un aussi vil animal que le rat ; quant à l'intervention d'un insecte tel que la puce, elle était, non seulement insoupçonnée, mais inimaginable aux esprits de l'époque, tout disposés à croire que l'homme, victime d'une maladie, conférait à celle-ci une noblesse qu'elle ne pouvait partager avec la gent animale.

Tel fut donc le climat dans lequel SIMOND allait s'aventurer, guidé par sa seule curiosité appuyée sur de solides connaissances acquises à l'école pastorienne.

Il le fit *seul,* presque sans moyens matériels, dans un pays livré à la misère et à la peur, observateur inlassable, sans cesse interrompu, dans ses recherches, par d'autres tâches, d'autres appels, d'autres soucis.

Il m'est impossible ici — et mon auditoire m'en saura gré — d'entrer dans le détail des recherches de SIMOND sur la propagation et la transmission de la peste.

Son magistral mémoire — publié dans *les Annales de l'I.P.* de 1898 — comporte 62 pages ; il y développe, toujours avec une rigueur et une clarté sans égales, les multiples constatations, les observations, les investigations qui l'ont conduit à la solution du problème.

Il s'intéresse d'abord à la propagation de la maladie.

Il avait été frappé, dès son séjour à Long-Tchéou, en 1883 — qui fut son premier contact avec la peste — par l'allure parfois capricieuse de l'affection et la répartition de certains cas isolés de contamination humaine ; la théorie du transport virulent par le milieu extérieur (air, sol ou eau) ne les expliquait pas. Il entrevoit alors et démontre le rôle des rats, capables de transmettre à distance la maladie, en l'absence d'un chaînon humain, et il subordonne l'atteinte des populations à une épizootie murine préalable.

Quant à la transmission du virus du rat à l'homme, certaines observations l'amènent à soupçonner l'intervention d'un agent intermédiaire ; il constate, en effet, que seul un rat malade ou mort récemment est dangereux, alors que les manipulations, même prolongées, d'un rat mort depuis quelques heures, ne présente plus aucun risque pour l'homme.

Il observe aussi qu'un rat agonique — contrairement à un rat sain — est infesté de puces ; celles-ci abandonnent très vite son cadavre et peuvent alors se répandre dans le local infecté.

SIMOND suppose donc que les puces, infectées sur le rat, sont susceptibles de piquer l'homme et de lui transmettre la maladie.

Une observation attentive des sujets atteints de peste bubonique, lui fait alors trouver, chez 5 p. 100 d'entre eux environ, une petite phlyctène, située sur le trajet des lymphatiques correspondant au bubon, dont l'aspect et le siège évoquent une piqûre d'insecte ; il y voit la porte d'entrée de l'infection. Bien d'autres, avant lui, avaient pu constater cette phlyctène, mais aucun n'y avait porté attention.

Une série d'expériences va suivre ces constatations ; elles lui montrent, notamment, qu'un rat sain, mis au contact d'un rat pesteux, ne contracte pas la maladie, si tous deux ont été préalablement débarrassés de leurs parasites.

Il en arrive, enfin, à son expérience du 2 juin 1898 :

« Sans plus tarder, racontera-t-il plus tard, je procédai à l'expérience que j'avais à cœur de réaliser, depuis qu'à Cutch Mandi j'avais découvert des bacilles de YERSIN dans le tube digestif des puces de rats pesteux. Je préparai

©SSA

à cet effet un appareil constitué essentiellement par un grand bocal, dont le fond fut garni de sable destiné à absorber l'urine des animaux. La fermeture consistait en un couvercle de toile métallique recouvert lui-même d'une étoffe ficelée autour du bocal... J'eus la chance de me procurer un rat, capturé malade dans une maison pestiférée, et dans la fourrure duquel circulaient quelques puces. Par précaution, je mis à profit l'heureux caractère d'un chat de l'hôtel pour récolter sur ce dernier un certain nombre de puces. Une fois le rat malade introduit dans le récipient, je déversai sur lui les puces du chat recueillies dans un tube à essai. J'étais ainsi certain que le rat serait amplement parasité.

« Au bout de 24 heures, l'animal en expérience, roulé en boule et le poil hérissé, paraissait agoniser. J'introduisis alors dans le bocal une petite cage contenant un jeune rat d'Alexandrie parfaitement sain, capturé à Bombay depuis deux semaines et conservé en captivité à l'abri de toute contamination. La cage fut suspendue contre la paroi du bocal à quelques centimètres au-dessus de la couche de sable. Elle était formée de trois parois pleines, avec la paroi antérieure, le fond et le dessus grillagés au moyen de fils de fer écartés d'environ six millimètres. L'animal qu'elle renfermait ne pouvait avoir de contact avec le rat agonisant, ni avec la paroi du bocal, ni avec le sable.

« Le lendemain matin, le rat pesteux était mort sans avoir bougé depuis la veille. Je laissai donc son cadavre dans le bocal jusqu'au jour suivant ; il fut alors retiré avec précaution, immergé rapidement dans l'alcool, puis autopsié. Le sang et les organes contenaient abondamment le bacille de YERSIN.

« Pendant les 4 jours qui suivirent, le rat demeuré emprisonné dans sa cage, continua de manger normalement. Vers le 5e jour, il me parut se mouvoir difficilement. Le soir du 6e jour, il était mort. Autopsié à son tour, il présentait des bubons inguinaux et axillaires. Le foie et la rate étaient gonflés et congestionnés. Le bacille pesteux abondait dans les organes et dans le sang.

« Ce jour-là, le 2 juin 1898, j'éprouvai une émotion inexprimable à la pensée que je venais de violer un secret qui angoissait l'humanité depuis l'apparition de la peste dans le monde. »

Et SIMOND conclut, en quelques phrases lumineuses et catégoriques, sa magistrale étude :

« Le mécanisme de la propagation de la peste comprend le transport du virus *par le rat* et *par l'homme,* sa transmission de rat à rat, d'homme à homme, de l'homme au rat et du rat à l'homme par les *parasites*. Les mesures de prophylaxie doivent donc être dirigées méthodiquement contre chacun de ces 3 facteurs : les parasites, l'homme et le rat. »

Rien n'est à changer aujourd'hui de ces conclusions, qui nous paraissent évidentes. Mais comme il fallait s'y attendre, elles suscitèrent alors d'innombrables controverses, moins chez les épidémiologistes, déjà avertis, que chez les cliniciens. Le Médecin Général MATHIS, alors jeune médecin de la Marine, cite le cas d'un professeur de clinique médicale de l'Ecole de médecine navale, clinicien réputé, membre correspondant de l'Académie de Médecine, qui, apprenant cette nouvelle, lui dit avec ironie : « Qu'est-ce qu'il nous raconte, ce SIMOND *le Magicien,* avec cette histoire de puce ? Est-ce que vous y croyez, vous ? »

Plus grave fut l'attitude de certains savants étrangers, qui méconnurent délibérément l'importance de la découverte de SIMOND et en attribuèrent le mérite aux travaux de la Commission indienne de la peste, travaux postérieurs à ceux de SIMOND et qui n'en furent que le prolongement.

Nous pouvons, aujourd'hui, porter un jugement objectif sur la valeur et les conséquences de la découverte de SIMOND.

©SSA

Bien sûr, il n'a pas entièrement et définitivement éclairé toute l'épidémiologie de la peste. Il serait d'ailleurs ridicule de penser un instant que le « génie épidémique » d'une telle affection puisse être expliqué et maîtrisé autrement que par une lente et besogneuse approche.

Les travaux de SIMOND concernent la seule peste *bubonique* (encore qu'il ait aussi magistralement étudié la grande manifestation pesteuse pneumonique qui décima la Mandchourie en 1910 et 1911) ; et, dans la peste bubonique, c'est le cycle *urbain* seul qu'il définit ; mais c'était lui seul qui sévissait alors aux Indes et qui demandait à être d'urgence éclairci. Et la peste urbaine elle-même — nous le savons aujourd'hui — peut exceptionnellement revêtir d'autres modalités que celles décrites par SIMOND. Quant au mode d'intervention de la puce, il sera plus tard précisé par l'éthologie des ecto-parasites et le mécanisme du blocage pro-ventriculaire.

D'ailleurs, SIMOND lui-même a, d'emblée, reconnu les limites de sa découverte, en même temps qu'il a tracé, avec une prescience géniale, la voie des recherches futures :

« Tout en reconnaissant, écrit-il, que cette théorie n'a pas encore la valeur d'un fait démontré, nous croyons que les diverses formes de la peste spontanée, chez l'homme et chez les animaux, relèvent ordinairement d'un seul mode d'infection : l'inoculation parasitaire intracutanée. La puce paraît être l'intermédiaire habituel de la transmission ; toutefois, de nouvelles recherches sont *nécessaires avant de pouvoir lui attribuer un rôle exclusif*.

« Nous ne savons également rien sur les *modifications subies par le microbe dans le corps du parasite*. La virulence est-elle augmentée, conservée ou diminuée ? la *conservation est-elle de longue durée ?*

« ... On peut aussi soupçonner que l'*histoire naturelle des parasites* (nous dirions aujourd'hui leur « écologie »), *leur plus ou moins grande abondance suivant les conditions locales,* doivent jouer un rôle considérable dans la facilité du développement comme dans la gravité d'une épidémie, et *fournir peut-être la solution du problème,* incomplètement résolu, de la recrudescence. »

Oui, la lumière jetée par SIMOND reste une acquisition *fondamentale* et très *générale* de l'épidémiologie moderne ; il a, non seulement établi les bases d'une prophylaxie rationnelle de la peste, mais aussi donné une audience définitive aux notions si fécondes d'anthropozoonoses et de vection arthropodique des maladies.

Le Docteur GIRARD, créateur du vaccin anti-pesteux, et membre, après YERSIN et SIMOND, de cette phalange de médecins coloniaux qui firent de la lutte contre la peste une conquête essentiellement française, s'est employé depuis de longues années à magnifier l'œuvre de SIMOND. Son étude attentive des circonstances et des conséquences de cette découverte, la met au même niveau, dit-il, que celle de R. ROSS dans la transmission du paludisme ou celle de Charles NICOLLE dans la vection du typhus exanthématique. Et l'opinion de GIRARD est formelle : au même titre que ces derniers, SIMOND méritait la plus haute distinction scientifique : le prix NOBEL.

Je ne sais rien, ou bien peu de chose, sur les récompenses et les honneurs que la reconnaissance et la justice des hommes devaient à Louis SIMOND.

Car il ne les sollicita jamais ; et les siens ne m'ont guère renseigné à ce sujet : leur souvenir, leur fierté s'attachent plus à l'œuvre qui demeure qu'à la distinction du moment.

©SSA

En fait, sa personnalité exceptionnelle dépasse encore son œuvre, si grande et si étonnante soit-elle ; et les multiples aspects de cette personnalité sont bien difficiles à cerner.

Aussi me permettrez-vous pour finir de laisser parler quelques-uns de ceux — compagnons, élèves, amis — qui l'ont connu :

• YERSIN : « Il était pour moi le meilleur des camarades ; il ne me sera pas possible d'oublier le dévouement dont il a fait preuve aux Indes dans l'étude de la sérothérapie antipesteuse. »

• PASTEUR-VALLÉRY-RADOT : « En 1912, j'eus le bonheur de travailler sous la direction de SIMOND et d'apprécier autant ses qualités d'homme que ses mérites de savant. Il avait à la fois l'esprit d'observation, le jugement sain, la conception claire. Il était d'une humeur toujours égale et faisait preuve de cette large et humaine compréhension de la vie que possèdent les grands coloniaux... Retiré à Valence, il mena l'existence d'un sage, sans ambitions, indifférent aux choses dont il savait trop la vaine apparence, se dévouant à ses amis et se donnant tout entier aux œuvres sociales. »

• Le Docteur KOCHER, président du syndicat des médecins de la Drôme : « Cet homme de science était la modestie et le désintéressement mêmes ; d'une courtoisie exquise, d'une affabilité peu commune, le Docteur SIMOND était vraiment une figure extraordinairement attachante du monde scientifique français. »

Et, enfin, BOTREAU-ROUSSEL, à ses obsèques :

« Que tous les vôtres, et en particulier Madame SIMOND, soient bien persuadés qu'en dehors de cette gloire qui auréole le nom du savant, le souvenir de l'homme bienveillant, affable, de « l'honnête homme » que vous avez été, restera vivant dans le cœur de ceux qui vous ont connu, apprécié et aimé. »

J'aurais scrupule à ajouter un souvenir personnel à ces paroles : qu'on me permette simplement de rappeler la visite que je lui rendis, à Valence, en 1946, un an avant sa mort.

J'étais alors, comme vous-mêmes, élève du Pharo et, naturellement assez impressionné à la perspective de rencontrer ce grand Ancien.

Il me reçut dans son salon, tout empli des souvenirs ramenés de ses campagnes, et où se trouvaient en bonne place les photos dédicacées de ROUX, YERSIN, METCHNIKOFF et CALMETTE. Il avait 88 ans ; je fus frappé, au cours de notre conversation, par la vivacité de son esprit, de son regard, la charmante simplicité, l'aménité de son attitude et de ses propos.

Et, le 29 mai dernier, j'ai revu, accompagné de Madame SIMOND, la pièce où il aimait travailler, restée dans l'état où elle se trouvait à sa mort : sur la table, son courrier de 1947 ; au mur, la photographie de la promotion 1938 du Pharo ; dans sa bibliothèque, les *Annales de l'I.P.*, les œuvres de Balzac, de Bernardin de Saint-Pierre, d'Augustin Thierry.

Car SIMOND avait une prédilection pour la littérature ; j'ai en ma possession ce qu'aucun de ses biographes n'a mentionné : un recueil de 21 fabliaux, de la plus agréable facture, tout empreints de finesse et d'humour, écrits par lui, et publiés en 1937.

Il était aussi un dessinateur de talent et se passionnait, nous l'avons dit, pour la botanique. Il rapporta de ses séjours en Indochine une très belle collection d'orchidées, dont il essaya, sans succès, d'acclimater quelques spécimens dans son jardin. Le Muséum de Paris lui doit une pièce unique : un atlas de 226 planches, toutes remarquables par l'art et la précision des détails,

©SSA

dessinées par un aide indochinois et longuement commentées par lui ; grâce à cette documentation, des espèces nouvelles ont pu être décrites, dont 5 portent son nom.

Telle est donc l'histoire du Docteur SIMOND.

Vainqueur de la peste, défricheur de la fièvre jaune et du choléra, parfaitement désintéressé, pétri de cet humanisme qui reste la substance d'une civilisation trop souvent technique et matérialiste, il laisse au Corps de Santé — qui fut au centre de sa vie — un magnifique héritage et un grand exemple.

J'ai essayé, mes chers camarades, de vous le rendre présent :

— présent par cette suite de générations, de promotions qui, de vous à lui, tisse un indéfectible lien ;

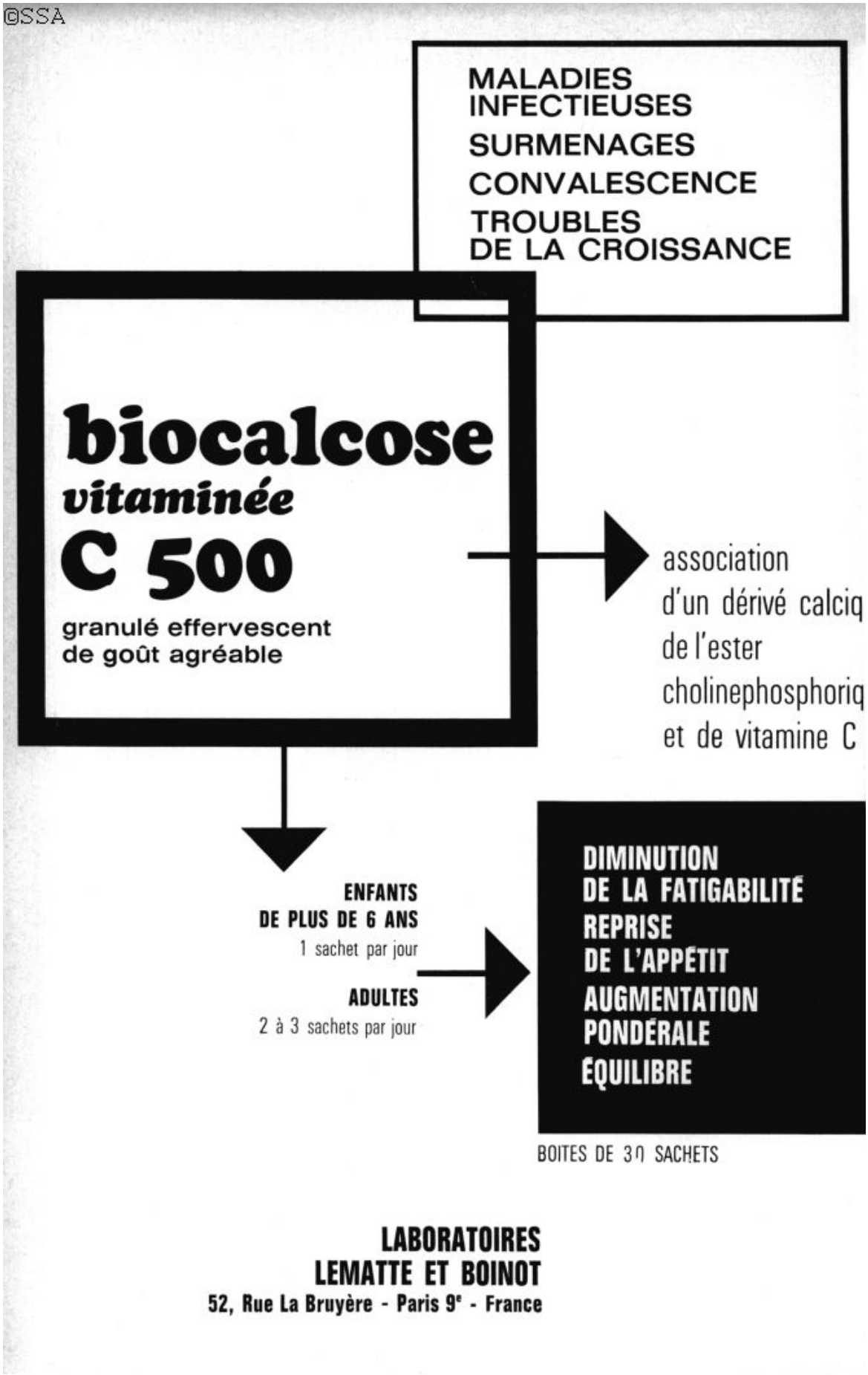
— présent, aussi, par son œuvre, qui est notre patrimoine commun ;

— présent, enfin, par ses qualités d'homme, qui doivent être, par excellence, celles de notre Corps : une disponibilité de tous les instants, une faculté d'adaptation permanente aux conditions les plus difficiles, un souci constant de l'efficacité dans l'action, et aussi, un sens aigu de l'amitié et du contact humain.

Vous êtes, Messieurs, la dernière promotion des Troupes de Marine à quitter cette Ecole, dont il fut un des créateurs.

Puissiez-vous, à l'aube de votre carrière, vous inspirer de son exemple et retenir la leçon de sa vie.

©SSA


MALADIES
INFECTIEUSES
SURMENAGES
CONVALESCENCE
TROUBLES
DE LA CROISSANCE
biocalcose
vitaminée
C 500
granulé effervescent
de goût agréable
association
d'un dérivé calciq
de l'ester
cholinephosphoriq
et de vitamine C
ENFANTS
DE PLUS DE 6 ANS
1 sachet par jour
ADULTES
2 à 3 sachets par jour
DIMINUTION
DE LA FATIGABILITÉ
REPRISE
DE L'APPÉTIT
AUGMENTATION
PONDÉRALE
ÉQUILIBRE
BOITES DE 30 SACHETS
LABORATOIRES
LEMATTE ET BOINOT
52, Rue La Bruyère - Paris 9e - France

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 29 — N° 4 JUILLET-AOUT 1969

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

QUELQUES ASPECTS NOUVEAUX DES MÉNINGITES PURULENTES EN AFRIQUE SAHÉLIENNE

ETUDE CLINIQUE, BACTERIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DE 368 CAS OBSERVES EN 1968 A FORT-LAMY (TCHAD)

par

J. SIROL (1), M. LEFEVRE (2), Y. LASSALLE (3), Ph. LENTRADE (3)

Le problème des méningites purulentes est, à Fort-Lamy, sujet de préoccupations constantes et de soucis immédiats, quel que soit le cadre dans lequel s'exercent les activités médicales : médecine hospitalière et médecine des Grandes Endémies. On ne saurait d'ailleurs, au cours de cette étude, les dissocier, l'un étant le reflet et le complément de l'autre.

La fréquence des hospitalisations pour méningite est ici considérable puisque, sur 3.914 malades hospitalisés dans les Services de Médecine en 1968, 383 le furent pour syndrome méningé, soit un pourcentage global de 9,8 p. 100.

Outre l'intérêt qu'offre cette fréquence, les problèmes de diagnostic du syndrome méningé et de l'étiologie de l'affection sont nombreux et imposent, pour les régler, une démarche clinique et biologique stricte. De ce diagnostic en effet découlent des décisions thérapeutiques. L'expérience clinique acquise dans ce domaine permet dans une certaine mesure de préjuger de l'étiologie et donc d'établir un pronostic hautement variable. Le traitement ne peut être orienté, lors du premier examen, que par des détails de symptomatologie, mais il doit l'être le plus précocement possible afin de ne pas perdre un temps précieux.

L'identification du germe causal par le Laboratoire viendra confirmer ou infirmer les hypothèses cliniques dans un délai variable : quelques heures au

(1) Médecin de 1re cl., Médecin des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 1re cl., Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecins de 2e cl.

©SSA

plus pour les résultats de l'examen direct, quarante-huit heures environ pour ceux de la culture. Trois jours au minimum seront nécessaires pour mener à son terme l'étude de la sensibilité aux antibiotiques et aux sulfamides. La correction rationnelle de la thérapeutique ne pourra survenir que tardivement dans ces affections aiguës. Cependant, une surveillance clinique de tous les instants, mise en éveil par la notion antérieure de résistance, permettra de modifier éventuellement le traitement avant les résultats du Laboratoire.

I. - SITUATION DU PROBLÈME - BASES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Entre le septième degré Nord et le Tropique du Cancer qui constitue sa limite septentrionale, la République du Tchad offre une situation privilégiée à la méningite cérébro-spinale qui sévit dans toute l'Afrique sahélienne, dans les limites définies par LAPEYSSONNIE sous le nom de « ceinture méningitique ».

Mais en dehors de toute épidémisation dont les causes apparaissent encore obscures de nos jours, il existe des facteurs climatiques qui semblent communs au déclenchement de toutes les méningites purulentes, quelle qu'en soit l'étiologie. Leur fréquence est nettement influencée par le rythme des saisons et l'année 1968 n'a pas constitué une exception à cet égard.

Il existe certes une permanence méningitique tout au long de l'année et il n'y eut pas de mois en 1968 qui ne vît l'éclosion d'au moins un cas. Cependant, ceux-ci ont été très rares pendant la saison pluvieuse. La saison fraîche, par contre, avec son cortège de sécheresse et de vent de sable traumatisant la muqueuse respiratoire, facilite l'éclosion de cas plus nombreux. La sporadicité persiste, mais cette fois sur un mode majeur. Les étiologies rencontrées sont multiples, les tableaux variés, l'intérêt renouvelé. Il peut en être ainsi jusqu'à la saison des pluies suivante. Pourtant, en 1968, est apparue une recrudescence saisonnière de la méningite cérébro-spinale à méningocoque dont près de la moitié des cas (339 sur 744) s'est manifestée sous la forme d'une épidémie urbaine dans l'agglomération de Fort-Lamy. Après une installation insidieuse au mois de mars, l'épidémie atteignait son acmé en avril et mai pour ne décroître qu'au mois de juin, bien après les premières pluies. Le méningocoque semblait alors avoir évincé tous ses partenaires.

Au total, sur 785 cas déclarés en 1968 pour l'ensemble du Territoire Tchadien, 368 ont été hospitalisés dans les Services de l'Hôpital Central de Fort-Lamy et font l'objet de notre étude.

II - ÉTUDE CLINIQUE ET DÉMARCHES DIAGNOSTIQUES

383 malades ont été admis pour syndrome méningé d'intensité variable. Nous en éliminerons d'emblée 15 cas qui, bien que présentant le classique trépied méningitique, n'ont pas reçu confirmation biologique de l'atteinte de la séreuse. Douze d'entre eux étaient des accès palustres graves, deux autres des typhoïdes, le dernier un tétanos fruste.

Les 368 observations restantes nous ont permis d'explorer le large et très varié domaine des méningites purulentes et de nous faire une opinion précise des difficultés du diagnostic positif et étiologique.

A la fin de l'année ont pu être colligées :

— 272 méningites à méningocoque,
— 19 méningites à pneumocoque,

©SSA

— 7 méningites à bacille de Pfeiffer,
— 1 méningite à staphylocoque,
— 1 méningite à salmonelle,
— 68 méningites purulentes attestées par une réaction cellulaire importante à polynucléaires, mais pour lesquelles aucune étiologie ne put être affirmée.

A) Diagnostic positif : les aspects cliniques de début

Le syndrome méningé est retrouvé dans ses termes habituels dans l'immense majorité des cas, n'offrant aucune difficulté de diagnostic. De rencontre plus rare, mais hautement évocatrice, sont les formes comateuses et convulsives. Le geste simple et systématique de la ponction lombaire permet d'assurer définitivement le diagnostic, lorsqu'il ramène un liquide purulent. L'éventualité d'un liquide clair, même normo-tendu, ne doit en aucun cas faire rejeter le diagnostic.

Certains tableaux cliniques particuliers ne présentent pas le même caractère d'évidence. Ils ne portent en eux aucune originalité puisque décrits de longue date, mais leur rareté en fait tout l'intérêt et justifie ce rappel.

— Rare est la forme septicémique. Nous n'en avons observé qu'un cas : un enfant de sept ans présentant un coma hyperthermique sans syndrome méningé, avec purpura, tuméfactions articulaires multiples et frottement péricardique. L'examen du frottis sanguin et de la goutte épaisse montre, à la place d'hématozoaires, des diplocoques extra-cellulaires. L'hémoculture permet d'isoler le méningocoque, retrouvé également après culture du LCR. Après avoir donné bien des inquiétudes, le malade devait guérir sans séquelle ;
— Rares aussi sont les formes à paralysies inaugurales des paires crâniennes et en particulier de la VI^{e} paire (7 observations) ;
— De même, les tableaux avec polyarthrites inaugurales, simulant à s'y méprendre une maladie de Bouillaud (8 observations). Significatif est le cas de cette jeune femme de 18 ans ne présentant pendant trois jours qu'une polyarthrite fugace et mobile, atteignant les grosses et moyennes articulations. Les douleurs sont extrêmement vives. Le syndrome méningé n'apparaîtra qu'au matin du quatrième jour, permettant de rectifier le diagnostic ;
— On peut encore citer deux cas de rétention urinaire isolée que la ponction lombaire a permis de rapporter à une méningite purulente. Le syndrome devait régresser parallèlement à l'amélioration de la maladie ;
— Atypiques sont les formes psychiques pures (50 observations) avec agitation psycho-motrice, hallucinations terrifiantes, délire onirique. Un malade hospitalisé pour une pyrexie inexpliquée devait se défénestrer. La ponction lombaire ramenait un LCR louche contenant du méningocoque. La guérison était obtenue sans séquelle, ni traumatique, ni post-méningitique. Aucune de ces formes ne s'accompagnait d'un syndrome méningé ;
— Atypiques aussi sont les formes pseudo-typhoïdiques avec hyperthermie, dissociation du pouls et de la température, tuphos, insomnie et splénomégalie. Les hémocultures pratiquées demeuraient stériles : le séro-diagnostic de Widal négatif. Le LCR était riche en méningocoques (6 observations) ;
— Plus fréquentes enfin sont les formes associées à un accès palustre pour lesquelles la découverte de trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* dans

©SSA

la goutte épaisse ne doit pas dispenser de la ponction lombaire faite dès le moindre soupçon. Sept cas cas nous furent adressés avec ce seul diagnostic d'hémoparasitose.

Chez le nourrisson, la richesse symptomatique apparaît plus trompeuse encore. Outre les formes de méningites à nuque molle et celles purement digestives, nous avons rencontré :

— des tableaux d'hyperesthésie isolée. L'enfant pleure et se débat dès qu'on le manipule. Là est souvent le seul motif de la consultation et le seul symptôme retrouvé,
— les formes pseudo-tétaniques avec trismus serré, contractures musculaires et paroxysmes toniques.

Compte tenu de ces faits, la ponction lombaire a été pratiquée au moindre soupçon clinique et même parfois sans que rien en apparence ne la réclame. Elle seule bien souvent évita des erreurs funestes.

B) Diagnostic étiologique

Le diagnostic de méningite purulente étant fait, il était tentant d'isoler quelques symptômes ou associations symptomatiques permettant, non point de définir, mais d'envisager une hypothèse étiologique. La seule justification immédiate de cette démarche est la sanction thérapeutique qu'elle implique.

Ainsi nous ont paru trahir la présence de méningocoques :

— les formes purpuriques (35 cas) : non point tant le très classique purpura fulminans, mais les très petites hémorragies sous-conjonctivales punctiformes ou lenticulaires, uni ou bilatérales, situées au niveau du cul-de-sac palpébral inférieur. Leur existence implique l'évolution d'une forme sévère et doit être considérée comme annonciatrice d'un syndrome de Waterhouse-Friederiksen ;
— les polysérites : nous avons observé deux fois l'association d'une péricardite sèche et d'arthrites ;
— les arthrites : non seulement celles apparues en cours d'évolution et qui doivent faire l'objet d'un autre travail, mais surtout les mono ou polyarthrites inaugurales faisant cortège au syndrome méningé ;
— les formes psychiques ;
— les formes neurologiques à paralysie précoce d'une ou plusieurs paires crâniennes.

Le tableau clinique des méningites à pneumocoque fut constamment enrichi d'une symptomatologie neuro-musculaire.

— Chez l'adulte, les membres sont animés de secousses brèves, rapides, renouvelées. Il ne s'agit pas d'un tremblement, mais de mouvements de faible amplitude, irréguliers, plus souvent remarqués au niveau des mains et des avant-bras. Ils n'ont point par eux-mêmes valeur de pronostic péjoratif.
— Chez l'enfant, la même symptomatologie peut être rencontrée. Mais on constate plus fréquemment des mouvements de torsion des membres supérieurs analogues aux spasmes de décérébration, amenant les membres en extension, adduction et pronation forcées.
— Chez les nourrissons présentant une méningite à nuque molle, la flexion provoquée et brève de la tête entraîne son extension immédiate par contractures des muscles cervicaux postérieurs. Cette contracture s'efface lentement. Il n'y a pas là fait original mais remarquable, non exceptionnel et facile à mettre en évidence.

©SSA

L'association, considérée comme classique, avec une pneumopathie ou une atteinte infectieuse de la sphère ORL, ne nous a paru au contraire d'aucun intérêt diagnostique. Elle est en effet très inconstante et ne paraît pas plus fréquente que dans les autres cadres pathologiques. Tout porte à croire que le mécanisme de l'atteinte méningée est le même pour toutes les méningites.

Aucun critère de différenciation ne peut être mis en évidence après étude des dossiers de nos sept observations de méningites à bacilles de Pfeiffer, de l'observation de méningite à staphylocoque et de celle de méningite à salmonelle. Seules, les études du LCR au Laboratoire ont permis avec l'isolement des souches le diagnostic étiologique.

III. - ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Le Laboratoire de l'Hôpital Central de Fort-Lamy a reçu, pendant l'année 1968, 624 échantillons de LCR provenant de malades présentant cliniquement un syndrome méningé d'intensité variable. Ont été volontairement exclus de cette statistique les LCR accompagnés d'une demande de recherche de trypanosomes.

L'examen cytobactériologique a conduit au diagnostic de méningite purulente dans 367 cas, soit 59 p. 100. Les 41 p. 100 restants sont constitués par des contrôles post-thérapeutiques (environ 10 p. 100) et par des syndromes méningés frustes à liquide clair sans réaction cellulaire notable. Cet important contingent d'état méningés *a minima* ne doit pas surprendre dans un pays où règnent à l'état endémique paludisme et viroses, et dans un contexte épidémiologique où plane la hantise de la méningite cérébro-spinale à méningocoque.

La réaction cellulaire est sujette à une grande variabilité. Elle est en général proportionnelle à la turbidité du liquide. Elle se situe dans notre statistique entre 15 et 2.800 polynucléaires par mm^3 ; cependant, dans 5 cas, elle fut inexistante, alors que l'examen direct permettait une fois la mise en évidence d'assez nombreux diplocoques gram négatif, la culture authentifiant dans les cinq cas l'étiologie méningococcique.

C'est donc dans le souci particulier de ces méningites à liquide clair que des tentatives d'isolement de germes ont été pratiquées pour 84 p. 100 des 624 LCR examinés. Les échantillons qui ne firent pas l'objet d'une mise en culture étaient, hors quelques très rares contrôles, des liquides fortement positifs à l'examen direct. Il s'agissait de quelques méningites à pneumocoque indubitables et d'un certain nombre de méningites à méningocoque survenues à l'acmé de l'épidémie et pour lesquelles l'isolement du germe ne motivait pas ce surcroît de travail.

A) Données fournies par l'examen direct : sa valeur

Tous les échantillons parvenus au Laboratoire ont fait l'objet, dans un premier temps, d'étalements sur lame sans centrifugation préalable. La coloration de Gram fut pratiquée de façon la plus courante. Elle fut cependant remplacée en pleine épidémie de MCS par celle de Pick et Jacobson, plus facile et plus rapide à réaliser, d'interprétation plus aisée en raison du contraste de couleur entre les germes et les polynucléaires. Par cette technique, les méningocoques sont plus visibles, surtout lorsqu'ils sont rares et en position intracellulaire. Le diagnostic différentiel avec le pneumocoque ne pose qu'exceptionnellement un problème, le moindre doute incitant à confirmer par un gram classique et une recherche de la capsule dans l'encre de Chine.

©SSA

L'examen direct pratiqué de façon attentive et minutieuse a permis à lui seul de mettre une étiquette étiologique dans 64 p. 100 de la totalité des cas, soit :

— 211 fois sur 337 MCS à méningocoque (63 p. 100),
— 18 fois sur 19 méningites à pneumocoque (95 p. 100),
— 7 fois sur 7 méningites à bacille de Pfeiffer (100 p. 100).

En matière de méningite cérébro-spinale, 76 p. 100 des LCR troubles ont ainsi reçu la preuve de leur étiologie méningococcique. Par contre, seulement 13 p. 100 des liquides clairs contenaient des diplocoques gram négatif visibles à l'examen direct. Ce pourcentage n'est cependant pas négligeable si l'on précise que les MCS à liquide clair représentent 20 p. 100 des méningites à méningocoque.

L'intérêt de ces chiffres n'est pas purement spéculatif. Ils permettent de constater que le diagnostic des méningites purulentes en Afrique au sud du Sahara est, dans la majorité des cas, à la portée de toutes les formations sanitaires équipées d'un microscope et de colorants et nanties d'un microscopiste tant soit peu averti. Qui plus est, dans l'immense majorité des cas, un examen direct bien conduit permet d'éliminer ou de confirmer au contraire l'étiologie pneumococcique qui seule réclame une sanction thérapeutique particulière, complétée si possible par une évacuation sur un hôpital mieux équipé.

Ces faits ont pu être vérifiés par l'examen de 97 préparations de LCR adressées au Laboratoire par les Formations sanitaires dispersées dans tout le Territoire, dans le double but d'enquête épidémiologique élémentaire et de confirmation des diagnostics bactériologiques posés sur place. L'étiologie a pu ainsi être précisée dans 60 p. 100 des cas, soit 49 méningites à méningocoque et 9 méningites à pneumocoque. Le pourcentage obtenu ne diffère pas de façon significative de celui constaté à Fort-Lamy.

B) **Résultats obtenus après culture**

La grande majorité des LCR qui nous ont été envoyés a fait l'objet de tentatives d'isolement d'un germe, soit en vue de préciser le diagnostic étiologique, soit dans le but de compléter les investigations par une étude antigénique et des tests de sensibilité aux médications anti-microbiennes. De plus, un certain nombre de souches de *Neisseria* a été adressé au Centre de Référence pour le méningocoque de Marseille, pour analyse complète.

Il nous paraît opportun de décrire ici succinctement la technique utilisée au Laboratoire de Fort-Lamy, technique consacrée à nos yeux par une longue pratique des épidémies de méningites cérébro-spinales. Elle reconnaît pour base de départ l'ensemencement massif de milieux appropriés, l'inoculum étant introduit dans les tubes sous un volume de 1/2 à 1 ml en fonction de la richesse en germe constatée à l'examen direct. Les tubes sont alors portés à l'étuve à 37° C en atmosphère humide mais non enrichie en CO^2, laissés en position inclinée pendant quatre heures environ, puis redressés sur des portoirs. Le premier examen est effectué après un délai de 18 à 24 heures et, en cas de négativité, l'incubation est prolongée de un à deux jours. Deux gouttes du mélange acide para-aminobenzoïque-pénicillinase sont éventuellement ajoutées au LCR avant ensemencement, lorsqu'est connue la notion d'un traitement antibiotique antérieur.

L'inconvénient majeur de cette technique est d'exposer aux contaminations d'origine exogène qui pourraient envahir les milieux. Mais ses avantages de simplicité, de rapidité d'exécution et de bon rendement, compensent largement

©SSA

le risque de souillure qui peut être ramené à de faibles proportions par un renforcement des précautions lors de la ponction lombaire. Dans notre statistique, l'incidence des contaminations n'a pas excédé 6 p. 100 sur 525 LCR ensemencés. Le plus souvent, il s'agissait de liquides clairs prélevés chez des sujets suspects dont le diagnostic de méningite fut ultérieurement écarté. De plus, la présence de contaminants dans les cultures n'a pratiquement jamais empêché le réisolement du germe en cause, soit par épuisement, soit par passage sur milieu sélectif, lorsqu'il s'agissait d'un méningocoque.

Les milieux de culture sont choisis en fonction des données de l'examen direct :

— la présence de diplocoques gram négatif se traduit par l'ensemencement d'un tube de Mueller Hinton gélosé et d'un tube de gélose Eugonagar. Cette dernière permet, avant tout examen microscopique, de dépister la présence d'une contaminant. En cas de souche pure, la culture est en général absente sur ce milieu ;
— La culture du pneumocoque peut être réalisée dans les mêmes conditions, soit sur gélose au sang, soit sur gélose à l'extrait globulaire ;
— Ce dernier milieu est utilisé systématiquement lorsque des bacilles gram négatif sont décelés à l'examen direct ;
— Enfin lorsque l'examen microscopique du LCR ne donne aucune orientation, l'ensemencement est réalisé sur une batterie complète comprenant Mueller-Hinton, gélose à l'extrait globulaire et gélose Eugonagar. Ces trois tubes nous paraissent suffisants pour assurer la culture de tous les germes aérobies responsables de méningites purulentes.

191 souches ont pu ainsi être isolées. Elles se répartissent de la façon suivante :

— méningocoques	171	
— pneumocoques.	8	
— *Moraxella*	8	dont 5 associées au méningocoque
— *Hemophilus influenzae*	7	
— staphylocoque doré	1	
— *Salmonella* Wirchow	1	

65 échantillons négatifs à l'examen direct sont restés stériles après culture. Ils se répartissent en 39 liquides troubles, 25 liquides clairs et un liquide hématique. Le tableau clinique, l'évolution sous traitement ainsi que le contexte épidémiologique, les ont fait considérer comme des méningites cérébro-spinales. Ces échecs de la culture sont dus principalement à deux causes :

— un trop long délai entre le prélèvement et la mise en culture,
— un traitement antibiotique institué pendant la phase d'invasion de la maladie, alors que le syndrome méningé ne s'est pas encore déclaré.

C'est vraisemblablement pour les mêmes raisons que 13 LCR positifs à l'examen direct (10 p. 100 des cultures) n'ont pu conduire à l'isolement du germe responsable, méningocoque dans la totalité des cas. La fragilité du germe, sa sensibilité aux agressions physico-chimiques et aux antibiotiques le plus souvent, répondent des échecs aux tentatives d'isolement.

En ce qui concerne les huit souches de *Moraxella* du groupe II de Piéchaud *(Acinetobacter)*, leur association fréquente avec le méningocoque, leur présence d'autre part dans des LCR clairs prélevés chez des sujets non méningitiques, ont incité à douter de leur responsabilité et à les considérer au terme d'une analyse clinique, épidémiologique et bactériologique, comme des contaminants d'origine aérienne (*).

(*) *Moraxella* (*Acinetobacter*) et syndrome méningé. A propos de 17 souches isolées à Fort-Lamy (Tchad). - M. LEFÈVRE et J. SIROL. - A paraître.

©SSA

TABLEAU

M.C.S. Fort-Lamy 1968 — Données fournies par l'examen direct et la culture

Culture →	L.C.R. troubles				L.C.R. clairs				Totalité des L.C.R.			
	N.P. (1)	+	—	Total	N.P. (1)	+	—	Total	N.P. (1)	+	—	Total
Examen direct positif ..	85	105	12	202	3	5	1	*9*	88	110	13	*211*
Examen direct négatif ..	—	28 (2)	40 (2)	68	—	*33*	25	58	—	*61*	65	126
Total	85	133	52	270	3	38	26	*67*	88	171	78	*337*

Totalité des L.C.R.	Diagnostic étiologique par examen direct	211, soit 63 p. 100
	Diagnostic étiologique par examen direct et culture conjugués	272, soit 81 p. 100
L.C.R. clairs	Diagnostic étiologique par examen direct	9, soit 13 p. 100
	Diagnostic étiologique par examen direct et culture conjugués	42, soit 63 p. 100

(1) N.P. = Non pratiqués.
(2) dont 1 liquide trouble-hématique.

©SSA

Les 171 souches de *Neisseria meningitidis* identifiées par les caractères morphologiques, culturaux et biochimiques habituels, appartenaient toutes au groupe A qui, à de très rares exceptions près, constitue le sérotype favori de la ceinture méningitique africaine. Il est tout à fait probable que les 337 cas de méningites cérébro-spinales survenus en 1968 soient dus au même sérotype A.

Sur le plan du diagnostic étiologique, une première constatation mérite d'être rapportée. La mise en culture systématique ne confère pas un gain considérable dans l'approche du diagnostic bactériologique, puisque 63 p. 100 des LCR font la preuve de leur étiologie par le seul examen direct. La précision dans le diagnostic n'est augmentée globalement que de 18 p. 100 par la culture. Ceci pourrait la faire considérer comme un luxe inutile. Cependant, si l'on approfondit le problème en considérant le cas des liquides clairs, il apparaît aussitôt que la culture systématique de ces liquides fait passer les proportions de 13 à 63 p. 100, soit un gain de 50 p. 100. Et c'est précisément pour ces méningites à liquides clairs, que le clinicien souhaite le maximum d'éclaircissements. La mise en jeu des techniques de culture est donc parfaitement justifiée. Si, pour différentes raisons, une discrimination devait être faite en ce qui concerne les échantillons à mettre en culture, c'est au profit des LCR clairs, même sans réaction cellulaire, qu'il faudrait l'établir.

Enfin, la pratique des cultures permet non seulement de déterminer le sérotype en cause, mais aussi de rechercher sa sensibilité aux médications antimicrobiennes. Environ 25 p. 100 des souches ont pu être testées vis-à-vis des sulfamides et des antibiotiques. Ainsi, pour la première fois, a pu être mis en évidence en Afrique au sud du Sahara un degré élevé de résistance aux sulfamides. La sensibilité aux antibiotiques usuels s'est en revanche avérée excellente, à l'exception d'une souche résistante au chloramphénicol (*).

Sur les huit souches de pneumocoque isolées, deux l'ont été dans des circonstances qui méritent d'être signalées. Dans un cas, il s'agissait d'un liquide trouble dans lequel l'examen direct permettait de mettre en évidence un seul diplocoque gram positif en huit de chiffre dont il était impossible de dire s'il était capsulé ou non. La culture sur gélose au sang, suivie de la recherche de la sensibilité à l'optochine et de la lyse par les sels biliaires, affirmaient l'étiologie pneumococcique.

Une autre fois, le germe fut isolé d'un liquide opalescent négatif à l'examen direct ensemencé sur Mueller-Hinton. La culture de 24 heures faisait évoquer le diagnostic de streptocoque. Il s'agissait en fait de *Streptococcus pneumoniae* en voie de dégradation antigénique. Le passage sur gélose au sang permettait de revenir à la phase S capsulée et aisément identifiable.

Le classique « tapis de pneumocoques » à l'examen direct n'est donc pas toujours la règle et il y a lieu de se méfier des formes de début pauci ou amicrobiennes qu'il importe de traiter correctement le plus rapidement possible.

Les 7 souches d'*Hemophilus influenzae* authentifiées par la culture sur gélose à l'extrait globulaire et par l'étude des besoins en facteurs X et V, furent isolées à partir de LCR troubles ou purulents montrant tous à l'examen direct de nombreux éléments coccobacillaires gram négatif assez évocateurs. Dans un cas, la culture a pu être obtenue sur gélose Eugonagar, grâce à l'association d'un symbiotique staphylocoque blanc souillant le LCR.

(*) Données biologiques et cliniques concernant le comportement de *Neisseria meningitidis* vis-à-vis de quelques sulfamides et antibiotiques. - M. LEFÈVRE, J. SIROL, R. FAUCON et M. VANDEKERKOVE. - *Bull. Org. Mond. Santé* (sous presse).

©SSA

Il reste peu à dire de ce qui concerne les deux dernières espèces isolées, staphylocoque doré pathogène et *Salmonella* Wirchow, en dehors du fait que c'est la première fois à notre connaissance que ce sérotype de salmonelle (6, 7, r, 1, 2,), identifié par l'Institut Pasteur de Paris (*), est trouvé responsable de méningite purulente.

IV. - DONNÉES THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTION SOUS TRAITEMENT

Le schéma thérapeutique adopté pour le traitement des méningites sans préjuger de leurs causes est le suivant :

— Dès le recueil du LCR, sont injectés par l'aiguille de ponction 10 mg d'hydrocortisone chez l'enfant au-dessous de cinq ans et 25 mg au-dessus de cet âge ; 3.000 à 5.000 Unités de pénicilline G y sont associés. Nous tenons à dire que sur l'ensemble des cas traités de la sorte, aucun incident ou accident ne survint à la suite d'une telle injection dont le principe est pourtant fortement combattu ;

— Par voie intra-musculaire, sont administrés selon l'âge :

250 mg à 2 g de sulforméthoxine,
250 à 1.500 mg de chloramphénicol,
500.000 à 2 millions d'unités de pénicilline.

Ces deux étapes constituent le traitement standard ;

— La thérapeutique est modifiée ultérieurement en fonction des données du Laboratoire. S'il s'agit de pneumocoque, la pénicillinothérapie est intensifiée à des doses variant de 2 à 20 millions d'unités, en perfusion intra-veineuse selon l'âge du malade. Parallèlement, l'injection intra-rachidienne de pénicilline G-Hydrocortisone est répétée trois fois à jour passé.

En ce qui concerne les autres étiologies bactériennes, la pénicilline est arrêtée sauf exception commandée par le caractère gravissime de l'atteinte. Notons au passage que le staphylocoque isolé s'est montré très sensible au chloramphénicol et, dans ce cas particulier, aucune modification n'a dû être apportée au traitement standard. Fanasil et chloramphénicol sont poursuivis pendant huit jours à raison d'une injection tous les quatre jours pour le premier et de trois injections quotidiennes pour le second.

Les thérapeutiques symptomatiques ou de réanimations médicales sont fournies à la demande ; l'injection intra-musculaire de dérivés solubles de la quinine est faite de façon systématique.

Grâce à ce traitement, l'évolution de nos 272 MCS et des 68 méningites considérées comme méningococciques a été favorable dans 89,5 p. 100 des cas. L'ensemble des signes généraux et physiques s'amendait en 24 à 48 heures de façon progressive, quelquefois spectaculaire. Il est à noter pourtant qu'au quatrième jour de l'hospitalisation, une recrudescence thermique isolée se manifeste parfois sans que la progression rassurante et favorable de la maladie en soit modifiée.

Dans 54 cas, soit 15,9 p. 100, des complications ont été observées :

— Ce fut une fois une hémiplégie droite avec aphasie. L'évolution classique vers la spasmodicité permit, après trois semaines, la reprise de la marche tandis que l'aphasie régressait très notablement. L'échange verbal n'était

(*) Nous remercions le Professeur LE MINOR, de l'Institut Pasteur de Paris, et le Docteur Vétérinaire CHAMOISEAU, du Laboratoire de Farcha (Tchad), de leur collaboration pour l'identification sérologique de cette souche.

©SSA

point redevenu facile, mais possible (une observation d'un enfant de 10 ans) ;

— Fréquentes ont été les atteintes de paires crâniennes : 7 cas de névrites du VIII, 2 paralysies faciales périphériques, 5 névrites de la septième paire, 9 du III et une névrite optique. Les surdités uni ou bilatérales, partielles ou totales, ne devaient guère régresser sauf dans une observation. L'atteinte du II laissa une amblyopie sévère. Par contre, le pronostic lointain des atteintes des III^e, VI^e et VII^e paires est nettement favorable. La restitution *ad integrum* fut observée dans onze cas sur seize ;

— Une péricardite avec épanchement, aggravée deux fois par une tamponnade, est apparue dans les suites immédiates d'une MCS que rien ne permettait de considérer comme particulière. L'évolution se fit favorablement sans séquelle appréciable ;

— Des arthrites des grosses articulations, accompagnées ou non d'épanchement, furent observées dans 28 cas de méningites à méningocoque. Le germe a été retrouvé une fois dans le liquide synovial dont la culture demeura stérile. L'évolution de ces arthrites fut toujours favorable. La régression de l'épanchement se fait dans des délais variant de six à quinze jours et la guérison s'obtient sans séquelle fonctionnelle ou algique.

— Enfin, un cas d'épilepsie post-méningitique avec détérioration psychique profonde secondaire a pu être relevé.

Malgré le traitement spécifique, le pronostic des méningites à pneumocoque reste très sombre. Quatre nourrissons de trois à six mois et quinze adultes composent nos 19 cas. Sur les treize décès déplorés, on compte dix adultes. Cinq décès sont survenus au cours du premier jour d'hospitalisation, cinq entre le 2^e et le 5^e jour, trois entre le 6^e et le 12^e jour. Pour les six autres malades, la guérison a été obtenue sans séquelle.

Ces chiffres montrent assez l'extrême gravité des méningites à pneumocoque et soulignent le caractère d'urgence de la mise en œuvre d'une thérapeutique adaptée. Elle seule peut donner l'espoir d'une évolution favorable avant que ne s'installent les redoutables complications au premier rang desquelles apparaissent les cloisonnements.

Les sept méningites à bacille de Pfeiffer et les deux méningites à staphylocoque et à *Salmonella* ne suscitèrent aucun incident notable et la guérison a été obtenue aisément sans séquelle dans la totalité des cas.

CONCLUSION

Au terme de l'analyse de ces 368 observations de méningites purulentes colligées en un an, il apparaît nécessaire, en guise de conclusion, d'élargir un peu le débat.

La Médecine hospitalière est considérée bien souvent par les Gouvernements africains comme une médecine de luxe, non rentable et hors de proportion avec les impératifs financiers locaux. De cette Médecine, le domaine est, parmi d'autres, celui du diagnostic étiologique précis des méningites. Les armes thérapeutiques dont elle dispose sont nombreuses et efficaces. Mais quelle que soit l'évolution de la maladie, c'est l'homme seul en tant qu'individu qui est concerné.

Au contraire, la Médecine de masse a une incidence socio-économique évidente. Son utilité est tout autre et immédiatement applicative. Le problème de la méningite cérébro-spinale épidémique prend alors dans ce contexte toute

©SSA

son acuité. Le risque d'épidémies vastes, envahissantes et meurtrières de MCS demeure et préoccupe au plus haut point, d'autant plus que l'apparition récente encore, mais hautement significative, d'une sulfamido-résistance du méningocoque peut et doit faire redouter le pire. Cette sulfamido-résistance, mise en évidence à Fort-Lamy lors de la dernière épidémie de MCS, laisserait, sur le terrain, le germe hors de portée de toute action médicamenteuse. Or, rien n'est encore venu prendre le relai des sulfamides dont l'action tenait hier du miracle. Ce n'est plus l'individu qui meurt, mais le village qui est frappé. L'optimisme s'efface devant une inquiétude grandissante.

RESUME

A la lumière d'une statistique de 368 cas de méningites purulentes observés à Fort-Lamy, les auteurs font part de leurs réflexions en ce qui concerne le diagnostic clinique et biologique et le traitement des méningites en Afrique sahélienne. Sont étudiées successivement les démarches cliniques et bactériologiques qui conduisent au diagnostic étiologique. Puis sont rapidement exposés les schémas thérapeutiques utilisés ainsi que les résultats obtenus.

SUMMARY

According to a statistic of 368 cases of purulent meningitis observed in Fort-Lamy (Tchad), author think about clinical and biological diagnosis of meningitis in Sahelian Africa and about their treatments. Clinical and bacteriological ways to etiologic diagnosis are approached. Treatments and results are developped.

©SSA

LA MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE A FÈS

EN 1966-1967 (*)

II. - L'épidémie de Fès

B - CONSIDERATIONS BACTERIOLOGIQUES

a. - *TECHNIQUES ADOPTEES ET RESULTATS*

par

M. LEFEVRE (1), M. MENARD (2), J. MILLAN (2),
M. VANDEKERKOVE (3) et R. FAUCON (4)
avec la collaboration technique de J.-J. FLOUR (5)

Ainsi que nous l'avons précédemment signalé, à partir du 25 décembre 1966 et jusqu'au 31 décembre 1967, le laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Ibn-el-Khatib a été pris en charge par une équipe de bactériologistes envoyée par le Gouvernement français sur la demande du Gouvernement marocain.

Dans la première partie de ce travail, nous exposerons les techniques qui ont été mises en œuvre par cette équipe et grâce auxquelles l'isolement et l'identification de *Neisseria meningitidis* et accessoirement d'autres bactéries ont pu être menées à bien dans des conditions matérielles parfois difficiles. Certaines de ces techniques ne sont pas classiques. Cependant, nous avons suivi dans l'ensemble la méthodologie recommandée par le Centre International de Référence pour les Méningocoques (C.I.R.M.) (**), en la simplifiant parfois en raison de l'afflux des demandes d'examens (cf. tableau n° 1).

Dans une deuxième partie seront exposés les résultats obtenus sous forme de tableaux et de brefs commentaires.

TECHNIQUES

1. - Conditions de travail

Nous avons vu précédemment (2) de quelle façon l'Hôpital Ibn el Khatib avait été organisé pour faire face à l'épidémie.

Une partie des vastes locaux du laboratoire de cet Hôpital — qui fonctionne en temps normal comme Laboratoire Provincial — a été entièrement réservée

---

(*) Cf. *Médecine tropicale*, 1969, 29, pp. 151-160, *ibid.*, pp. 308-329.
(1) Médecin de 1re classe, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 2e classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin en chef de 2e classe, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées, Expert de l'O.M.S.
(4) Médecin en Chef de 1re classe (R.) Bactériologiste des Hôpitaux des Armées, Expert de l'O.M.S.
(5) Adjudant-Chef, Technicien de Laboratoire.
(**) E.A.C.I.R.S.S.T.D.M., Parc du Pharo, 13,-Marseille (9e) France.

©SSA

aux activités bactériologiques orientées vers le diagnostic et le contrôle des sujets supposés atteints par la maladie. Le personnel disponible pour mener à bien ce travail était composé :

— de l'équipe de bactériologistes français (3) qui comprenait 3 médecins et un technicien de Laboratoire ;
— de 2 techniciennes de Laboratoire détachées de l'Institut National d'Hygiène de Rabat ;
— du personnel permanent du Laboratoire Provincial qui a fourni sa participation pour les examens cytologiques et chimiques des liquides céphalorachidiens, la préparation des milieux de culture, la stérilisation, le travail de laverie enfin, travail important malgré l'emploi systématique de boîtes de Pétri en matière plastique détruites après usage.

Locaux et personnel étaient donc suffisants. Mais la qualité du matériel de Laboratoire a créé quelques difficultés entravant fâcheusement, parfois, le déroulement des opérations. Il convient cependant de souligner que beaucoup de ces difficultés ont été aplanies ou rendues supportables par la bonne volonté constante de tous. La constitution d'une équipe homogène a permis ainsi de faire face à l'abondance du travail requis, grâce à son acceptation de subir les exigences d'une organisation très stricte et rationnelle du travail sur laquelle il paraît utile d'insister dans le détail.

2. - **Matériel et méthodes**

Le travail bactériologique effectué était avant tout un travail de laboratoire clinique rendu très astreignant par la multiplicité des examens journaliers. Il exigeait des techniques simplifiées et standardisées au maximum, une méthodologie très stricte, une « intendance » qui suive pas à pas pour assurer le ravitaillement en matériel et en milieux de culture. En outre, certains examens étaient effectués à des fins épidémiologiques. Le travail quotidien portait donc sur 4 sortes de prélèvements : liquides céphalorachidiens, sang, liquides de ponction d'arthrite ou de phlyctènes purpuriques, sécrétions rhinopharyngées. Nous ajouterons à ce travail de diagnostic l'expédition de nombreuses souches isolées vers le C.I.R.M.

a. - Prélèvements et transport :

• *Liquides céphalorachidiens :*

La quasi-totalité des liquides céphalorachidiens examinés (3.306 sur 3.342) proviennent de sujets ayant passé par le Service d'Admission de l'Hôpital Ibn el Khatib. Les 36 autres proviennent de la petite ville de Sefrou, distante de 35 km de Fès.

Pour réduire au maximum les risques de souillures, les mesures suivantes ont été adoptées :

— Lavage et stérilisation au Laboratoire du matériel destiné à recevoir les liquides céphalorachidiens. (Les aiguilles à ponction lombaire sont cependant stérilisées dans les Services.)
— Recueil du liquide dans 2 récipients différents, l'un destiné à l'examen cytologique et éventuellement chimique (7 ml), l'autre réservé à l'examen bactériologique (3 ml).
— Transport immédiat au Laboratoire.

Une fois de plus, le problème du transport des liquides céphalorachidiens a été le point le plus délicat à faire respecter : stockage trop souvent prolongé, tubes non protégés de la lumière solaire dans les services, récipients malmenés

©SSA

pendant le transport, d'où souillure du liquide au contact des bouchons de coton. Arrivés au Laboratoire, les liquides céphalorachidiens étaient placés à l'étuve à 37° C afin de pouvoir réaliser des ensemencements en série : l'expérience a montré que les germes ne souffrent pas d'un tel stockage de moins de 2 heures. Seuls, les liquides provenant de Sefrou ont posé un problème de délai de transport qui a été résolu de la façon suivante : les ponctions lombaires sont groupées dans la mesure du possible et faites alors en série ; les récipients sont ensuite placés dans une boîte isotherme dans laquelle une bouillotte d'eau chaude maintient une température favorable et transportés par voiture aussitôt que possible au Laboratoire de Fès. De cette façon, le délai de mise en culture n'a jamais dépassé 2 heures.

• *Sang :*

Les hémocultures n'ont été demandées que chez des malades dont l'affection méningée n'était pas cliniquement évidente, mais qui présentaient des purpuras importants. Elles étaient réalisées par un Médecin du Laboratoire, suivant les techniques habituelles.

• *Liquides d'arthrite et de phlyctène purpurique :*

Les ponctions d'arthrites sont pratiquées par les Médecins traitants et les liquides acheminés vers le Laboratoire dans les mêmes conditions que les liquides céphalorachidiens. Les ponctions des phlyctènes purpuriques sont effectuées par un Médecin du Laboratoire et l'ensemencement fait au lit du malade.

• *Prélèvements rhinopharyngés :*

Dans l'optique épidémiologique, des prélèvements rhinopharyngés sont effectués à domicile chez des personnes choisies au hasard dans les différents quartiers de Fès et soumises ou non à la prophylaxie sulfamidée. Aucun prélèvement rhinopharyngé n'a été pratiqué chez les malades. Le matériel de prélèvement consiste en des écouvillons de coton cardé montés sur une tige métallique légèrement coudée à l'extrémité distale. Chaque écouvillon est stérilisé en tube individuel. Le prélèvement s'effectue sur les parois latérales et postérieures du pharynx en remontant derrière la luette. L'écouvillon replacé dans son tube est rangé dans une boîte isotherme munie d'une bouillotte d'eau chaude pendant le temps que durent les opérations du jour et le transport jusqu'au Laboratoire.

b. - OPÉRATIONS PRÉLIMINAIRES A L'ENSEMENCEMENT

Une, parfois deux personnes sont employées à temps plein par les importantes opérations suivantes.

• *Liquides céphalorachidiens :*

Ce sont eux qui réclament le plus de travail, à savoir :

— Enregistrement, numérotation et repérage de l'origine du liquide ;
— Examen macroscopique : nous avons déjà dit (2) que les liquides étaient classés en trois catégories : clairs, troubles, hématiques ;
— Numérotation des éléments cellulaires à la cellule de Nageotte et établissement de la formule cytologique ;
— Recherche directe du germe par examen microscopique après coloration d'une goutte du liquide non centrifugé.

L'abondance des examens amène vite à ne faire presque uniquement que la coloration de Pick-Jacobson, très rapide et plus fine que la coloration de Gram. Cette dernière n'est pratiquée que dans des cas particuliers : présence

©SSA

de bacilles, de cocci de forme ou de groupement n'évoquant pas le méningocoque.

• *Sang et liquides synoviaux et phlycténulaires :*

Enregistrement, numérotation, repérage, examen microscopique n'ont pas posé de problèmes particuliers.

• *Prélèvements rhinopharyngés :*

L'examen direct n'était pas pratiqué. Seuls, enregistrement, numérotation et repérage précédaient l'ensemencement.

c. - MISE EN CULTURE ET ISOLEMENT DU GERME

Tous les produits pathologiques adressés au Laboratoire étaient ensemencés sur milieux spéciaux pour tenter d'en isoler le méningocoque essentiellement.

• *Liquides céphalorachidiens :*

Les ensemencements étaient faits systématiquement sur le milieu de Mueller-Hinton (5), milieu électif pour le méningocoque, aujourd'hui classique, et sur la gélose nutritive ordinaire. L'ensemencement sur d'autres milieux (gélose au sang, par exemple) n'était pratiqué que si l'exigeaient les résultats de l'examen direct microscopique ou le demandaient les Médecins traitants par suite de l'orientation clinique.

L'impossibilité de pratiquer la centrifugation des liquides, par suite de leur nombre, nous a amenés à utiliser une méthode d'isolement peu académique mais dont l'efficacité et la rentabilité nous ont donné toute satisfaction : un tube de milieu de Mueller-Hinton et un tube de gélose nutritive ordinaire reçoivent chacun environ 1 ml de liquide céphalorachidien ; les tubes sont portés à l'étuve à 37° C en position couchée de façon à noyer la surface des milieux, en atmosphère humide non enrichie en CO_2 ; après 4 à 6 heures, les tubes sont redressés et l'incubation est poursuivie pendant 18 à 24 heures. Les tubes dont l'examen n'est pas probant après ce laps de temps sont replacés de nouveau pendant 24 heures à l'étuve et réexaminés alors ; après ce deuxième examen, les tubes « négatifs » sont détruits.

Lors de ces lectures, 4 éventualités peuvent se produire :

1° *Culture sur milieu de Mueller-Hinton, pas de culture sur gélose ordinaire :*

Cette éventualité traduit la probabilité de *N. meningitidis,* étayée par l'aspect caractéristique des colonies, rondes, régulières, transparentes, gris bleuté, d'un millimètre de diamètre, passant après 48 heures à deux millimètres tandis qu'elles s'opacifient légèrement et que leurs bords peuvent se festonner. Cependant, l'aspect n'est pas toujours aussi caractéristique et il arrive d'observer des cultures en nappe ou des colonies déformées par la présence de débris purulents. Le test des oxydases sur papier buvard imprégné de solution d'oxalate de diméthylparaphénylène-diamine, ainsi que le contrôle microscopique après coloration de Gram, confirment le diagnostic du genre *Neisseria* et la pureté de la culture.

2° *Culture à la fois sur milieu de Mueller-Hinton et sur gélose ordinaire :*

Cette éventualité, assez fréquente, peut être imputée à plusieurs raisons.

Tout d'abord, le méningocoque peut croître de façon peu luxuriante sur une gélose de bonne qualité enrichie par certains produits contenus dans un liquide purulent.

©SSA

Il peut s'agir d'un contaminant préexistant dans le liquide céphalorachidien et souillant ainsi les deux tubes, ou d'un contaminant de la gélose seule (pendant l'ensemencement). La coloration de Gram permet de statuer sur ce point et les cultures mixtes sur milieu de Mueller-Hinton seront alors purifiées avant identification.

Enfin, il peut s'agir d'un germe autre que le méningocoque et capable de pousser sur les deux milieux : staphylocoques, entérobactéries, *Moraxella* surtout qui, comme nous l'avons déjà dit (2), feront l'objet d'un travail particulier.

3° *Pas de culture sur milieu de Mueller-Hinton, culture sur gélose ordinaire :*

Il s'agit d'une souillure de la gélose, rapidement confirmée par la coloration de Gram.

4° *Pas de culture sur l'un et l'autre milieu :*

Après réincubation de 24 heures, on conclut à la négativité de la culture.

A la suite de ces examens, les cultures contaminées sont purifiées par ensemencement sur milieu de Thayer-Martin (7, 8). A partir des cultures pures de *Neisseria,* un repiquage est effectué sur 2 tubes de milieu de Mueller-Hinton. Les identifications sont faites à partir de ces subcultures de 18 à 24 heures : toutes les réactions y gagnent en netteté et en sûreté, et nous préférons ces avantages au gain de temps et de matériel qui résulterait de l'utilisation de la primo-culture pure.

• *Sang :*

Le sang est ensemencé ainsi :

— 5 ml dans un tube de milieu de Mueller-Hinton liquide (1) ;
— quelques gouttes sur une boîte de milieu de Mueller-Hinton gélosé, par étalement à la pipette Pasteur coudée ;
— 5 ml dans un ballon de bouillon nutritif ordinaire citraté.

Les 3 milieux sont ensemencés au lit du malade et transportés immédiatement au Laboratoire où ils sont placés à l'étuve à 37° C. Les subcultures éventuelles de *Neisseria* sont obtenues sur tubes de milieu de Mueller-Hinton d'où sont conduites les opérations d'identification. Les milieux restés stériles au bout de 10 jours sont détruits.

• *Liquides synoviaux et phlycténulaires :*

Ils sont traités comme les liquides céphalorachidiens.

• *Prélèvements rhinopharyngés :*

Le milieu de Thayer-Martin, coulé en boîte de Pétri, a été systématiquement utilisé. Les boîtes sont ensemencées directement avec l'écouvillon ayant servi au prélèvement selon la technique des quadrants, mais en tournant d'un quart de tour l'écouvillon à chaque quadrant. Elles sont ensuite placées à l'étuve à 37° C, sans enrichissement en CO_2.

Un premier examen était pratiqué après 18 à 24 heures d'incubation ; éventuellement, un deuxième examen suivait 24 heures après. L'aspect des colonies de méningocoques, qui se développent dans la quasi-totalité des cas en 24 heures, est absolument superposable à celui qu'elles ont sur milieu de Mueller-Hinton. Les quelques *Neisseria* « saprophytes » qui peuvent pousser sur ce milieu de Thayer-Martin, en général après 48 heures d'étuve, donnent des colonies opaques, rarement pigmentées, mais surtout très irrégulières de contour et de surface.

©SSA

Les colonies de *Neisseria* étaient repiquées sur deux tubes de milieu de Mueller-Hinton et sur un tube de gélose ordinaire. Nous obtenions ainsi la même base de départ pour l'identification ultérieure qu'avec les autres produits pathologiques.

d. - IDENTIFICATION DU MÉNINGOCOQUE :

Les caractères morphologiques et culturaux du germe isolé, la présence d'une oxydase, conduisent au diagnostic probable de méningocoque. L'identification est achevée par l'étude des propriétés métaboliques vis-à-vis des glucides, la détermination du type sérologique et de la sensibilité aux sulfamides et aux antibiotiques les plus couramment utilisés. Cette identification est toujours faite à partir des subcultures de 18 à 24 heures obtenues sur milieu de Mueller-Hinton. A partir d'un des deux tubes, on réalise stérilement une suspension épaisse de germes en eau distillée, destinée à ensemencer les milieux sucrés ainsi qu'après dilution, les milieux servant à l'étude de la sensibilité aux sulfamides et aux antibiotiques. A partir de l'autre tube, on effectue non stérilement une suspension en eau distillée qui servira à l'étude sérologique.

1° *Etude du métabolisme glucidique :*

La technique utilisée est celle mise au point par le C.I.R.M. (4). Rappelons qu'elle a pour principe d'étudier les fermentations sucrées à la surface d'un milieu solide, en l'occurrence le milieu de Mueller-Hinton, additionné de l'hydrate de carbone à étudier à la concentration de 1 p. 100 et de bleu de bromothymol. L'attaque de l'hydrate de carbone produit un virage au jaune du milieu au niveau et autour de l'inoculum.

L'utilisation de milieux coulés en boîte de Pétri permet l'étude simultanée d'au moins 8 souches par boîte. Cinq sucres sont étudiés systématiquement qui permettent le diagnostic des espèces de *Neisseria* les plus courantes : Glucose, Maltose, Lévulose, Saccharose, Mannite. La lecture doit être faite après 18 à 24 heures d'étuve. Il n'existe alors aucune ambiguïté quant à la teinte de l'impact microbien (qui doit être riche) et du milieu de culture environnant : virage au jaune franc si le sucre est métabolisé, alcalinisation conduisant à une teinte bleu-vert en cas de non-assimilation, frappent l'œil le moins averti. Une remarque est cependant à faire : certaines *Neisseria* « saprophytes » cultivent en colonies jaunes qu'il ne faut pas imputer à l'utilisation des sucres, cette dernière s'accompagnant toujours d'une auréole jaune autour de l'impact.

Pour des raisons de commodité, nous avons étudié le métabolisme glucidique des *Moraxella* isolées sur ces mêmes milieux et avec la même technique. L'impact de ces germes est alors tout à fait caractéristique, surélevé, compact, homogène.

Cette technique, appréciable pour sa sensibilité, sa sécurité et sa rapidité, nous a donné toute satisfaction et semble pouvoir être recommandée à tous les utilisateurs éventuels sans restriction.

2° *Etude sérologique :*

Nous avons utilisé une technique inspirée de la méthode d'agglutination en tubes décrite en 1918 par NICOLLE, DEBAINS et JOUAN (6). Nous avons préféré cette agglutination en tube avec centrifugation et lecture au miroir concave à l'agglutination sur lame, plus rapide mais moins spécifique, et surtout beaucoup moins sensible et qui, de ce fait, nous aurait entraînés à utiliser de trop grandes quantités de sérums agglutinants. Les souches de méningocoques ont été mises en présence des sérums anti-A, anti-B et anti-C. Exceptionnellement, la réaction a été pratiquée avec les sérums anti-D, anti-X et anti-Y,

©SSA

en cas de résultats négatifs avec les 3 premiers sérums. Suivant les possibilités d'approvisionnement, nous avons utilisé des sérums agglutinants d'origines très diverses : Institut Pasteur de Paris, C.I.R.M., B.B.L. (*), Difco (*), U.S. Navy (*). Ces sérums sont dilués à 1/50, 1/100, 1/200 en eau physiologique, sous un volume de 10 ml qui permet, en principe, l'agglutination de 20 souches en série.

La préparation des solutions antigéniques se fait par écouvillonnage des milieux de culture suivi de l'émulsion en eau distillée. L'opacité de la suspension est ajustée de façon à correspondre approximativement à celle du tube « 1 milliard » de l'échelle de baryum. En cas de besoin, cette suspension peut être conservée au réfrigérateur pendant 24 heures.

Le typage proprement dit nécessite 10 tubes à hémolyse, 3 pour chaque sérum, et un tube témoin. Chacun des 9 premiers tubes reçoit 0,5 ml de la dilution de sérum adéquate ; le tube témoin reçoit 0,5 ml d'eau physiologique. La suspension antigénique est répartie dans tous les tubes sous un volume de 0,5 ml. Les dilutions finales sont donc, pour chaque sérum, 1/100, 1/200, 1/400. Les tubes sont alors centrifugés sur une couronne angulaire à 2.500 tours/minute pendant 3 minutes. La lecture se fait au miroir concave grossissant. Une agglutination positive se reconnaît, en général, à deux phénomènes :

— l'examen du culot, avant toute agitation, montre une galette large, non homogène, parfois réticulée, siégeant le long de la paroi du tube du côté opposé à la force centrifuge ;
— l'agitation du tube par chiquenaudes ne décolle cette galette que difficilement et en gros lambeaux qui nagent dans un liquide parfaitement clair.

La réaction est négative lorsque le culot est rassemblé de façon homogène et serrée au fond du tube, l'agitation remettant les germes en suspension d'abord sous forme d'une légère fumée puis d'un trouble homogène.

Les agglutinations A ont été fréquemment plus belles que les autres, plus faciles à lire et d'un titre plus élevé, comme il est d'ailleurs habituel de l'observer. En cas de coagglutination, le taux de positivité a toujours permis le typage sérologique ; de plus, les coagglutinats étaient toujours moins importants et plus labiles que les agglutinats des réactions homologues.

Dans l'ensemble, de tous les sérums utilisés, ceux du C.I.R.M. nous ont donné les meilleurs résultats : agglutinations particulièrement nettes, titres élevés (1/400 avec le sérum anti-A, 1/200 avec les autres), peu de coagglutinations.

3° *Etude de la sensibilité aux sulfamides et aux antibiotiques :*

Afin d'effectuer un sondage, nous avons étudié la sensibilité aux antibiotiques et aux sulfamides les plus couramment utilisés d'un certain nombre de souches de méningocoques isolés aussi bien chez les malades que chez les porteurs rhinopharyngés. Cette étude fera l'objet d'un travail séparé et nous ne l'aborderons pas ici. Signalons seulement que la très grande majorité des souches étudiées étaient hautement sulfamido-résistantes.

e. - EXPÉDITION DES SOUCHES VERS LE C.I.R.M.

De nombreuses souches ont été expédiées vers le C.I.R.M., soit pour faire contrôler leurs caractères, soit pour compléter la collection du Centre. Comme

(*) Ces sérums nous ont été prêtés par une équipe de bactériologistes américains opérant à Meknès, que nous remercions ici bien sincèrement.

©SSA

nous ne possédions pas de moyens de lyophilisation, cette opération a nécessité la mise en culture sur un milieu de transport mis au point par le C.I.R.M. (9) : il s'agit d'un milieu à l'œuf glucosé et peptoné permettant aux méningocoques déjà isolés de survivre plusieurs semaines sans précaution particulière et de résister à une expédition par voie postale ordinaire.

L'ensemencement était pratiqué à partir de la suspension épaisse de germes utilisée pour l'étude des fermentations sucrées et de la sensibilité aux sulfamides et aux antibiotiques. Chaque tube était ensemencé par 1 ml de la suspension et incubé à 37° C pendant 48 heures (dont 24 heures en position couchée). Des contrôles macroscopiques et microscopiques étaient pratiqués au bout de ce laps de temps. Macroscopiquement, la culture du méningocoque a un aspect crémeux ou granité, sans modification du milieu sous-jacent qui, si elle existe, indique une souillure. L'aspect microscopique, après coloration de Gram, est souvent différent de celui que l'on observe sur les milieux habituels : les cocci sont en général isolés, sphériques, de taille irrégulière, de coloration rose pâle non homogène, caractères qui, sur tout autre milieu, ferait porter le diagnostic de dégénérescence et de culture non viable.

L'expédition s'est toujours faite par voie postale ordinaire, soit : Fès-Rabat ou Casablanca par voie de surface. Rabat ou Casablanca-Marseille par voie aérienne.

Précisons enfin qu'il importe d'utiliser des tubes munis de bouchons à vis et de sceller ceux-ci avec du papier collant pour éviter qu'ils ne se dévissent pendant le transport.

RÉSULTATS

Grâce aux techniques que nous venons de décrire, 4.503 examens bactériologiques ont été pratiqués au Laboratoire de Fès entre le 25 décembre 1966 et le 31 mars 1967. Ce sont leurs résultats que nous donnerons et commenterons rapidement à présent.

4.503 examens en 97 jours, cela fait une moyenne supérieure à 46 examens par jour. Au moment de l'acmé de l'épidémie, il n'a pas été rare d'avoir à traiter une centaine de prélèvements journaliers, dont 60 à 80 liquides céphalorachidiens. Le tableau n° 1 montre l'importance du travail réalisé.

La grande majorité des prélèvements est constituée par les liquides céphalorachidiens. Ces liquides peuvent être divisés en 3 groupes, selon leur origine :

Malades

1.597 malades ont été considérés comme atteints cliniquement de méningite cérébrospinale. Nous avons dit précédemment (3) que l'un d'entre eux n'avait pas eu d'examen du liquide céphalorachidien (nourrisson dont la mère s'est opposée à la ponction lombaire et qu'elle a retiré de l'Hôpital le soir même de son admission). 1.596 malades ont donc eu un examen du liquide céphalorachidien dans un but de diagnostic. 235 examens de contrôle ont été en outre pratiqués sur certains d'entre eux. Enfin, il faut ajouter 36 liquides céphalorachidiens en provenance de Sefrou, ainsi que nous l'avons déjà signalé.

Cadavres

Nous avons déjà dit (2) que des cadavres de sujets qui n'avaient pas été examinés médicalement de leur vivant et dont les circonstances du décès pouvaient faire soupçonner une affection méningée, avaient fait l'objet d'une ponction sous-occipitale : 147 liquides céphalorachidiens ont été ainsi examinés.

©SSA

Suspects

Pendant la période considérée, les Centres de triage des Centres de Santé ont été véritablement assiégés par des personnes qui se croyaient atteintes, ou qui croyaient leurs enfants ou parents atteints de méningite. Il était donc impossible à ces services de procéder à des examens cliniques complets et environ 4.000 personnes ont été ainsi adressées au Service d'Admission de l'Hôpital Ibn el Khatib. Le personnel de ce service, procédant à un examen clinique plus approfondi, a effectué 2.925 ponctions lombaires sur des sujets

TABLEAU N° 1

Résultats globaux des examens bactériologiques

Nombre d'examens et résultats		Liquides céphalorachidiens				Prélèvements rhino-pharyngés	Sang	Liquide d'arthrite	Sérosité de phlyctènes purpuriques	Totaux
		Malades		Cadavres	Suspects					
		Diagnostic	Contrôle							
Nombre d'examens	Par catégorie	1632	235	147	1328					
	Total	3342				1137	7	13	4	4503
N. meningitidis	Par catégorie	*1125	21	50						
	Total	1196				211	3	1		1411
Autres bactéries	*Moraxella*	*44	4	5						53
	St. aureus	10		1			1	1		13
	D. pneumoniae	6		3						9
	Listeria	2								2
	E. coli	1								1
	K. pneumoniae	1								1
	H. influenzae	1								1

(*) Y compris 8 associations *N. meningitidis* + *Moraxella*.

qui étaient alors dirigés vers les Services de Traitement. Là, un nouvel examen clinique très complet était entrepris et parmi ces 2 .925 « malades », 1.328 ont été cliniquement éliminés et orientés vers un autre hôpital, l'hypothèse d'une affection méningée étant alors infirmée ; leurs liquides céphalorachidiens étaient d'ailleurs tous clairs, sans germe visible à l'examen direct et stériles à la culture.

En résumé, il a été examiné bactériologiquement 3.342 liquides céphalorachidiens, qui se répartissent donc ainsi :

— L.C.R. de malades :
  — pour diagnostic ..... 1.632 (Fès, 1596 ; Sefrou, 36)
  — pour contrôle 235
— L.C.R. de cadavres 147
— L.C.R. de « suspects » 1.328

De l'ensemble de ces liquides céphalorachidiens, ont été isolées 1.196 souches de *N. meningitidis* et 78 souches d'autres bactéries : nous reviendrons sur ces chiffres.

©SSA

TABLEAU N° 2

Germes isolés dans les liquides céphalorachidiens

Germes isolés	Provenance des L.C.R.	ED+ C	ED+ T	ED+ H	ED— C	ED— T	ED— H	Total C	Total T	Total H
N. meningitidis (y compris 8 associations av. *Moraxella*)	Malades : Diagnostic	16	657	5	96	339	12	112	996	17
	Contrôle		8			13			21	
	Cadavres					50			50	
	Totaux	16	665	5	96	402	12	112	1.067	17
				686			*510*			*1.196*
(Associations *N. menin.* + *Moraxella*)	Malades : Diagnostic		(5)			(3)			(8)	
Moraxella (y compris 8 associations avec *N. meningit.*)	Malades : Diagnostic	1	14		12	17		13	31	
	Contrôle		1		1	2		1	3	
	Cadavres					5			5	
	Totaux	1	15		13	24		14	39	
				16			*37*			*53*
St. aureus	Malades : Diagnostic	1	4			4	1	1	8	1
	Cadavres					1			1	
	Totaux	1	4			5	1	1	9	1
				5			*6*			*11*
D. pneumon.	Malades : Diagnostic		6						6	
	Cadavres					3			3	
	Totaux		*6*			*3*			*9*	
Listeria	Malades : Diagnostic		1	1					1	1
	Totaux		*2*						*2*	
E. coli	Malades : Diagnostic		**1**						*1*	
K. pneumon.	Malades : Diagnostic		*1*						**1**	
H. influenzae	Malades : Diagnostic		**1**						**1**	
Totaux généraux		18	689	6	109	431	13	127	1.120	19
				713			*553*			*1.266*

C = L.C.R. clair - T = L.C.R. trouble - H = L.C.R. hématique.

Par ailleurs, 7 hémocultures ont conduit à l'isolement de 3 souches de *N. meningitidis* et d'une souche de *Staphylococcus aureus*, tandis que la culture de 13 liquides synoviaux ne permettait la mise en évidence que d'une souche de *N. meningitidis* et d'une souche de *St. aureus*, et que celle des sérosités ponctionnées au niveau de phlyctènes purpuriques restaient stériles.

©SSA

Enfin, sur un total de 1.137 prélèvements rhinopharyngés, 211 souches de *N. meningitidis* ont été isolées. Nous analyserons ultérieurement ces résultats lorsque nous envisagerons l'étude des porteurs de germes.

Considérons maintenant avec un peu plus de détails les résultats obtenus sur les liquides céphalorachidiens. Rappelons que, d'après les résultats de l'examen microscopique et de la culture, les liquides céphalorachidiens peuvent être classés en 4 groupes :

Examen direct positif, Culture positive ..... ED + C +
Examen direct négatif, Culture positive ..... ED — C +
Examen direct positif, Culture négative ..... ED + C —
Examen direct négatif, Culture négative ..... ED — C —

Le tableau n° 2 nous donne les résultats obtenus à la culture, la répartition des liquides étant faite en tenant compte de leur provenance, de leur aspect macroscopique et du résultat des examens directs.

Chez les 147 cadavres, 50 souches de *N. meningitidis,* 5 souches de *Moraxella,* 3 souches de *D. pneumoniae* et 1 souche de *S. aureus* ont pu être isolées. Ces isolements ont été réalisés en général chez des sujets dont le décès ne remontait pas à plus de 12 heures. Au-delà, la mise en évidence de germes tels que le méningocoque reste très aléatoire.

Dans les 235 liquides prélevés pour contrôle chez des malades dont l'évolution clinique n'était pas favorable, 21 souches de *N. meningitidis* ont été trouvées. Dans 3 cas, ce germe a pu être mis en évidence à 3 reprises à quelques jours d'intervalle ; ce fait est vraisemblablement en rapport avec la sulfamidorésistance des méningocoques isolés. Par ailleurs, 4 souches de *Moraxella* ont été isolés au cours de ces examens de contrôle : nous commenterons ce dernier fait ultérieurement.

1.632 liquides céphalorachidiens ont été examinés à des fins diagnostiques. Les germes isolés se répartissent ainsi, compte tenu de l'aspect macroscopique des liquides :

— Liquides clairs (176) :
  — 112 *N. meningitidis*
  — 13 *Moraxella*
  — 1 *St. aureus*
  Total : 126 cultures positives (71,59 p. 100)

— Liquides troubles (1.420) :
  — 996 *N. meningitidis*
  — 31 *Moraxella*
  — 8 *St. aureus*
  — 6 *D. pneumoniae*
  — 1 *Listeria*
  — 1 *E. coli*
  — 1 *K. pneumoniae*
  — 1 *H. influenzae*
  Total : 1.045 cultures positives (73,59 p. 100).

— Liquides hématiques (36) :
  — 17 *N. meningitidis*
  — 1 *St. aureus*
  — 1 *Listeria*
  Total : 19 cultures positives (52,77 p. 100).

65 souches bactériennes autres que *N. meningitidis,* appartenant à 7 genres différents, ont donc été isolées dans ces liquides céphalo-rachidiens, soit dans

©SSA

près de 4 p. 100 d'entre eux. Ce pourcentage n'est pas négligeable lorsqu'on pense que le traitement standard effectué au cours d'une épidémie de méningite méningococcique peut ne pas convenir à tous les germes rencontrés. Parmi ces espèces bactériennes, 44 souches de *Moraxella* (dont 8 en association avec le méningocoque) ont été identifiées : nous les étudierons ultérieurement. Quant aux autres germes, il faut noter qu'ils ont tous été rencontrés dans des liquides troubles, sauf 2 souches de *St. aureus* et une souche de *Listeria*. Par ailleurs, sur les autres liquides céphalorachidiens, 1.125 souches de méningocoques ont été isolées : nous y reviendrons.

Le tableau n° 3 montre la répartition des liquides céphalorachidiens d'après leur provenance, leur aspect macroscopique et le résultat de leur examen bactériologique.

TABLEAU N° 3

Répartition des liquides céphalorachidiens d'après leur provenance, leur aspect macroscopique et le résultat de leur examen bactériologique

Résultats de l'examen	Provenance	Aspect macroscopique C	Aspect macroscopique T	Aspect macroscopique H	Total
ED + C +	Malades : Diagnostic	18	680	6	704
	Malades : Contrôle		9		9
	Totaux	18	689	6	713
ED — C +	Malades : Diagnostic	108	357	13	478
	Malades : Contrôle	1	15		16
	Cadavres		59		59
	Totaux	109	431	13	553
ED + C —	Malades : Diagnostic	2	88	5	95
ED — C —	Malades : Diagnostic	48	295	12	355
	Malades : Contrôle	16	194		210
	Cadavres		88		88
	Totaux	64	577	12	653
	Totaux partiels	*193*	*1.785*	*36*	*2.014*
ED — C —	Suspects	1.328			1.328
	Totaux généraux	*1.521*	*1.785*	*36*	*3.342*

C = L.C.R. clair - T = L.C.R. trouble - H = L.C.R. hématique.

Les tableaux n° 2 et n° 3 peuvent être résumés ainsi :

— *Liquides examinés dans un but de diagnostic :*

— Liquides de malades		1.632
— Méningocoque	1.117	
— Méningocoque + *Moraxella*	8	
— Autres germes	57	
— Cultures stériles	450	
— Liquides de cadavres		147
— Méningocoque	50	
— Autres germes	9	
— Cultures stériles	88	
— Liquides de « suspects »		1.328

©SSA

— *Liquides examinés dans un but de contrôle :*

— Liquides de malades	235
— Méningocoque	21
— Autres germes	4
— Cultures stériles	210

Les 450 liquides céphalorachidiens examinés dans un but diagnostique et restés stériles proviennent cependant de malades considérés cliniquement comme atteints de méningite méningococcique et déclarés comme tels : 95 d'entre eux, d'ailleurs, montraient à l'examen direct microscopique des diplocoques Gram négatifs intra et extra-cellulaires et, dans le contexte épidémique, cette constatation équivaut à une quasi-certitude de l'étiologie méningococcique. Nous admettrons donc que les examens effectués dans un but diagnostique ont intéressé 1.575 liquides céphalorachidiens de malades méningococciques.

Le tableau n° 4 précise les résultats obtenus sur ces 1.575 liquides, tout en marquant les rapports qui existent entre leur aspect macroscopique et les résultats de leur examen microscopique et de leur culture. La répartition de ces liquides céphalorachidiens d'après leur aspect macroscopique est la suivante :

— Liquides clairs	162, soit 10,28 p. 100
— Liquides troubles	1.379, soit 87,55 p. 100
— Liquides hématiques	34, soit 2,15 p. 100

Nous devons remarquer tout d'abord que plus de 10 p. 100 de ces liquides céphalorachidiens qui, répétons-le, proviennent tous de malades dont la méningite cérébrospinale méningococcique a fait sa preuve, soit bactériologique, soit clinico-thérapeutique, sont des liquides clairs. Nous insisterons à nouveau sur ces liquides clairs et sur leur importance au sein d'une population où sévit à la fois une épidémie de méningite méningococcique et des affections pouvant donner des réactions méningées (rougeole, oreillons, paludisme, ascaridiose, etc.), ce qui était le cas à Fès et ce qui explique les 1.328 ponctions lombaires pratiquées sur les « suspects », alors qu'en temps normal elles auraient pu être considérées, pour la grande majorité d'entre elles, comme des actes médicaux superflus. Au risque de nous répéter, nous insisterons donc sur la nécessité de pratiquer une étude bactériologique, examen microscopique et culture, sur tout liquide céphalorachidien, quel que soit son aspect macroscopique, nous oserons même ajouter : surtout si ce liquide est clair. En effet, en ce qui nous concerne, parmi ces 162 liquides clairs, 114, soit 70,37 p. 100, ont fait la preuve bactériologique de leur étiologie méningococcique : 112 par la culture, 2 par l'examen microscopique, la culture restant alors stérile.

Ceci nous amène à considérer les avantages réciproques de l'examen direct et de la culture. L'avantage indéniable de la culture sur l'examen direct est particulièrement marqué dans le cas des liquides clairs : 11,11 p. 100 d'examens directs positifs, contre 69,13 p. 100 de cultures positives. Dans 9,87 p. 100 des cas, il y a concordance des résultats positifs ; l'examen direct apporte un supplément positif de 1,23 p. 100, tandis que pour la culture ce supplément est de 59,25 p. 100. Des constatations analogues peuvent être faites en ce qui concerne les liquides troubles. Mais les différences sont moins marquées : 54,02 p. 100 d'examens directs positifs contre 72,22 p. 100 de cultures positives. La concordance des résultats positifs se produit dans 47,64 p. 100 des cas ; l'examen direct apporte un supplément positif de 6,38 p. 100 tandis que pour la culture ce supplément est de 24,58 p. 100. Dans les cas des liquides hématiques, il en est de même ; mais l'écart entre examens directs positifs et cultures positives est encore moins marqué, bien que significatif : 29,41 p. 100 d'examens directs positifs contre 50,00 p. 100 de cultures positives. La concor-

©SSA

dance des résultats positifs se produit dans 14,70 p. 100 des cas ; le supplément positif apporté par l'examen direct est de 14,70 p. 100, celui apporté par la culture est de 35,29 p. 100. Enfin, sur l'ensemble de ces examens, cet avantage de la culture sur l'examen direct se chiffre ainsi : 49,07 p. 100 d'examens directs positifs contre 71,42 p. 100 de cultures positives ; la concordance des résultats positifs est réalisée dans 43,04 p. 100, l'examen direct apportant un supplément positif de 6,03 p. 100, tandis que le supplément positif apporté par la culture est de 28,38 p. 100.

TABLEAU N° 4

Rapports entre aspect macroscopique, examen direct et culture des liquides céphalorachidiens prélevés chez des malades considérés comme atteints de méningite méningococcique et examinés dans un but de diagnostic

Aspect macroscopique	Culture		Examen direct				Total	
			Nbr	P. 100	Nbr	P. 100	Nbr	P. 100
Clairs (10,28 p. 100)	—	Nombre	48		2		50	
		P. 100		29,62		1,23		30,86
	+	Nombre	96		16		112	
		P. 100		59,25		9,87		69,13
	Total	Nombre	144		18		162	
		P. 100		88,88		11,11		
Troubles (87,55 p. 100)	—	Nombre	295		88		383	
		P. 100		21,39		6,38		27,77
	+	Nombre	339		657		996	
		P. 100		24,58		47,64		72,22
	Total	Nombre	634		745		1.379	
		P. 100		45,97		54,02		
Hématiques (2,15 p. 100)	—	Nombre	12		5		17	
		P. 100		35,29		14,70		50,00
	+	Nombre	12		5		17	
		P. 100		35,29		14,70		50,00
	Total	Nombre	24		10		34	
		P. 100		70,58		29,41		
Total	—	Nombre	355		95		450	
		P. 100		28,38		6,03		28,57
	+	Nombre	447		678		1.125	
		P. 100		22,53		43,04		71,42
Total général		Nombre	802		773		1.575	
		P. 100		50,92		49,07		

En résumé, l'analyse de ces résultats montre d'une part l'avantage de la culture sur l'examen direct, d'autre part que cet avantage est particulièrement évident dans les liquides clairs, donc il est indispensable de procéder à la culture des liquides céphalorachidiens clairs. Cependant, il ne faudrait pas conclure que l'examen direct est inutile : 6,03 p. 100 de la totalité des examens ont leur étiologie confirmée par ce seul examen direct. En ce qui concerne les liquides hématiques, l'intérêt de cet examen direct est évident, puisque 14,70 p. 100 d'entre eux sont étiologiquement confirmés de cette seule façon. Il nous a donc paru nécessaire de faire cette mise au point et de réhabiliter peut-être aux yeux de bactériologistes un peu pressés le fastidieux examen direct

©SSA

qui constitue encore, à l'époque des techniques de plus en plus fines et de plus en plus complexes, la base toujours solide de la bactériologie clinique. Le diagnostic bactériologique de la méningite cérébrospinale ne peut se passer ni de l'examen direct, ni de la culture, ces deux techniques se complétant harmonieusement.

Enfin, nous comparerons entre eux les pourcentages des examens directs positifs d'une part, de cultures positives d'autre part, dans chaque groupe macroscopiquement différents de liquides céphalorachidiens. En ce qui concerne les examens directs, les pourcentages de positivité sont tous significativement différents : le plus élevé est, bien entendu, trouvé dans les liquides troubles : 54,02 p. 100, le plus faible dans les liquides clairs : 11,11 p. 100, celui trouvé dans les liquides hématiques étant de 29,41 p. 100. Les résultats des examens directs dépendent donc, en partie tout au moins, de la qualité des liquides céphalorachidiens. Il n'en est pas absolument de même en ce qui concerne les cultures. En effet, les pourcentages de positivité des cultures ne sont pas significativement différents dans les liquides clairs et les liquides troubles et sont voisins de 70 p. 100. Ce taux ne dépend donc pas de la qualité des liquides, mais de différentes conditions extrinsèques : date du prélèvement, thérapeutique préalable, conditions de transport, techniques de culture. Par contre, la qualité du liquide intervient dans les résultats obtenus avec les liquides hématiques : le pourcentage des cultures positives n'est que de 50 p. 100 et cette différence est significative. Tout se passe comme si les liquides hématiques contenaient des substances gênant la pousse microbienne, qui n'existent pas, ou à des taux insuffisants, dans les autres liquides.

Nous terminerons ces commentaires en précisant que l'étude du métabolisme glucidique des 1.411 souches de *N. meningitidis* isolées a conduit chaque fois à l'idendification sans équivoque du germe. Seules, 4 souches se sont singularisées par leur inaction sur le glucose. Ces souches, quoique rares, sont classiquement admises. Leur identification a d'ailleurs été confirmée par les résultats de l'agglutination avec les sérums antiméningococciques.

TABLEAU N° 5

Résultats du typage sérologique des souches de *N. meningitidis*

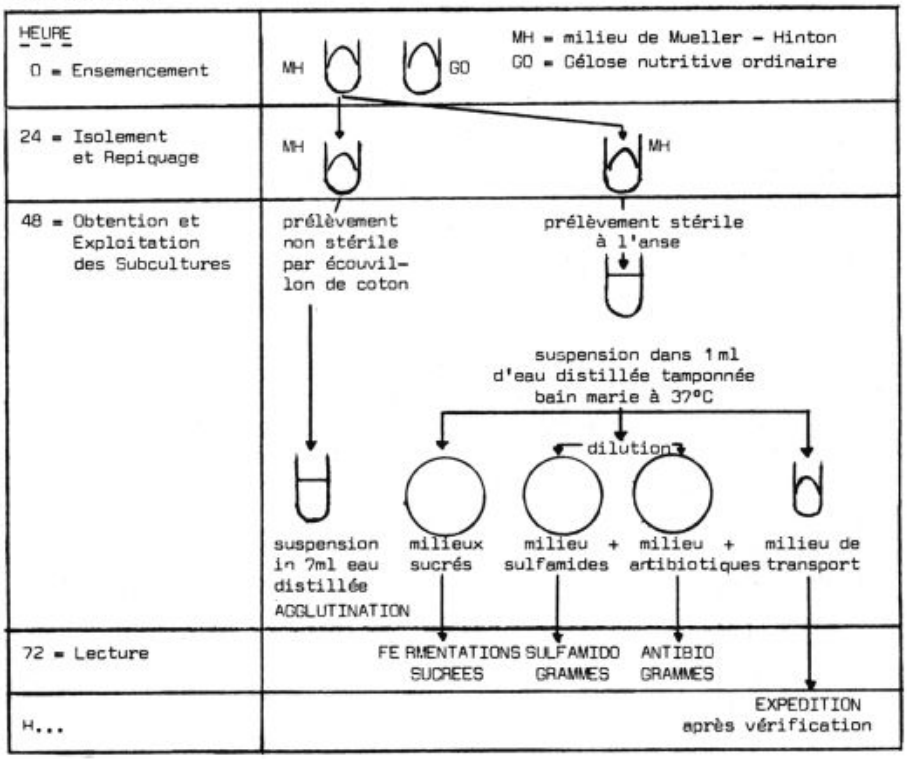
Prélèvements	Souches isolées	Souches testées	Résultats				
			A	B	C	Non aggl.	Auto-aggl.
L. C. R.	1.196	846	826	1	1	14	4
Prélèvements rhinopharyngés	211	107	46	45		16	
Sang	3	3	3				
Liquides synoviaux ..	1	1	1				
Totaux	1.411	957	876	46	1	30	4

Pour des raisons matérielles, toutes les souches de méningocoques isolées n'ont pu faire l'objet d'un typage sérologique. Le tableau n° 5 donne les résultats que nous avons obtenus lorsque ce typage a été possible. Chez les sujets malades, la très grande majorité des souches (97,77 p. 100) appartenaient au type A. Les seules exceptions sont des souches isolées dans des liquides céphalorachidiens : 1 souche B, 1 souche C, 14 souches non agglutinables (A, B, C, X, Y) et 4 souches auto-agglutinables à l'isolement et considérées comme des variantes R. Chez les porteurs, les résultats sont un peu différents et seront analysés ultérieurement.

©SSA

RESUME

Avant d'exposer et de commenter les résultats obtenus dans l'étude bactériologique des prélèvements qui ont été adressés au Laboratoire Provincial de Fès entre le 25 décembre 1966 et le 31 mars 1967, nous avons rapporté en détails le cheminement des opérations conduisant à l'isolement et au diagnostic du germe. Dans cette étude, un accent tout particulier a été mis sur la simplification et la standardisation des techniques dans le but de faire face aux nécessités et aux difficultés occasionnées par une épidémie urbaine de méningite cérébrospinale. Les différentes étapes du diagnostic du méningocoque tel que nous l'avons résolu à Fès pendant la période indiquée peuvent être résumées dans le schéma ci-après.



BIBLIOGRAPHIE

1 — Bories (S.), Faucon (R.), Audiffren (P.) et Bonzom (A.). — Etude de l'activité *in vitro* de la sulfamido-4-diméthoxy-5,6-pyrimidine sur *Neisseria intracellularis*. — *Méd. trop. 24* (numéro spécial), 9,17, 1964.

2 — Faucon (R.), Halatchev (N.), Zannotti (P.), Lefèvre (M.), Menard (M.) et Millan (J.). — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. - II. L'épidémie de Fès. - A. Morbidité et mortalité (juin 1966-mai 1967). — *Méd. trop.* 29 (3), 308-329, 1969.

3 — Faucon (R.) et Zannotti (P.). — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. - 1. La méningite cérébrospinale au Maroc. — *Méd. trop. 29* (2), 151-160., 1969.

4 — Lapeyssonnie (L.), Faucon (R.), Massacrier (A.), Audiffren (P.), Oddou (A.) et Bonzom (A.). — Contribution à l'étude pratique du métabolisme des glucides par *Neisseria intracellularis*. - I. Acidification des substances glucidiques. — *Méd. trop. 24* (6), 670-679, 1964.

5 — Mueller (J.H.) et Hinton (J.). — A protein free medium for primary isolation of the gonococcus and meningococcus. — *Proc. Soc. exper. Biol. Med. 48,* 330-333, 1941.

6 — Nicolle (M.), Debains (E.) et Jouan (C.). — Etude sur les méningocoques et les sérums antiméningococciques. — *Ann. Inst. Pasteur, 32,* 150-169, 1918.

7 — Thayer (J.D.) et Martin (J.E.). — A selective medium for the cultivation of *N. gonnorrhoeae* and *N. meningitidis*. — *Publ. Hlth Rep., 79,* 49-57, 1964.

8 — Thayer (J.D.) et Martin (J.E.). — Improved medium selective for cultivation of *N. gonorrhoeae* and *N. meningitidis*. — *Publ. Hlth Rep. 81,* 559-569, 1966.

9 — Vandekerkove (M.), Bradstreet (P.), Faucon (R.) et Benech (S.). — Milieu de transport pour méningocoques. — *Ann. Inst. Pasteur, 113,* 260-263, 1967.

©SSA

STENANDIOL

DI-PROPIONATE D'ANDROSTENEDIOL

L'ANDROGENE QUI RESPECTE LA FEMINITE

SYNDROMES D'HYPERFOLLICULINIE

STENANDIOL 25
Boite 4 ampoules à 25 mg - P. Cl. 4

STENANDIOL 50
Boite 4 ampoules à 50 mg - P. Cl. 7

STENANDIOL suppositoires
Boite 4 supposit. à 50 mg - P. Cl. 6

de 25 à 50 mg tous les 2 jours
du 15e au 25e jour du cycle

Remboursé S. S.

GREMY LONGUET

Documentation sur demande : 23, Rue Ballu - PARIS 9e

©SSA

Pour l'alimentation
du nourrisson
dans les premiers mois
de la vie

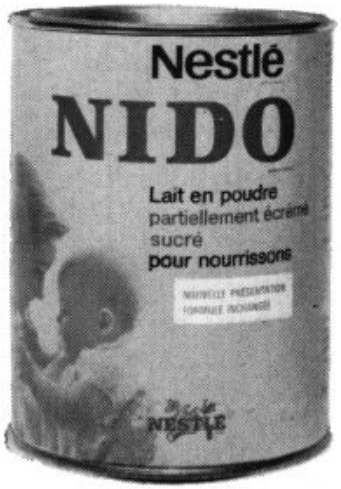
NESTLÉ

met
tout spécialement
à la disposition
du Corps Médical

NIDO

Lait en poudre
partiellement écrémé sucré.

La sécurité
d'un lait contrôlé.
Les avantages
d'un lait en poudre.



S 1177 bz

©SSA

L'AMIBIASE COLIQUE PROLONGÉE NON DYSENTÉRIQUE

par

G. CHARMOT (1) et L.-J. ANDRE (2)

1. - INTRODUCTION

On peut donner de l'amibiase colique une définition, soit parasitologique (portage d'*E. histolytica,* qu'il y ait ou non des symptômes), soit clinique : la maladie est alors un diptyque comprenant la présence d'amibes dans le colon et les désordres qui l'accompagnent, et que l'on peut schématiser dans le tableau ci-dessous :

I. - Clinique		II. - Parasitologie
Symptômes	Evolution	
Amibiase dysentérique Amibiase non dysentérique	Brève ou prolongée	*E. histolytica* *forme histolytica* forme *minuta* : trophozoïtes kystes

Or, lorsqu'on examine le cas des individus dont le colon héberge *E. histolytica* d'une manière prolongée, on est frappé par le fait que certains se présentent comme des porteurs asymptomatiques, du moins quant à leur état antérieur et actuel, alors que d'autres accusent des troubles permanents ou répétés.

Nous admettons en conséquence qu'est amibien chronique (ou, si l'on préfère, de longue durée) tout sujet qui héberge dans son colon *E. histolytica* d'une manière prolongée et, à l'opposé, qu'on doit éliminer de ce cadre les malades présentant des troubles colitiques mais chez lesquels on ne peut réussir à mettre en évidence *E. histolytica :* il s'agit de colites simples ou de colites post-amibiennes, déshabitées, dans lesquelles le parasitisme n'est plus directement en cause.

En définitive, dans le diptyque que nous avons défini plus haut, le volet parasitologique doit être présent, le volet clinique peut être absent, à titre temporaire bien souvent d'ailleurs.

L'amibiase prolongée présente deux pôles d'intérêt :

1° sa fréquence, du moins dans les régions chaudes : on sait que les enquêtes coprologiques systématiques montrent la présence d'*E. histolytica* dans une proportion qui va de 1 à 3 p. 100 pour les pays tempérés, jusqu'à 45 p. 100 pour les pays tropicaux (LARIVIÈRE, 1967, chez des enfants de la zone sahélienne du Sénégal) ;

(1) Médecin en Chef de 1re classe (R.), ancien Professeur de Médecine Générale et Tropicale.
(2) Médecin en Chef de 2e classe, Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.

©SSA

2° l'étude des relations hôte-parasite, puisque, dans une région endémique donnée, l'infection peut être latente chez les uns et patente chez les autres.

Les opérations militaires en Indochine et en Afrique du Nord ont de nouveau montré que les formes symptomatiques sont en général plus fréquentes, plus graves et plus tenaces chez des individus originaires des régions tempérées et contaminés en région chaude, que chez les autochtones de celle-ci. Parmi ces derniers, selon divers observateurs, les formes dysentériques se voient surtout chez des enfants dont les mères sont souvent, d'ailleurs, des porteuses asymptomatiques. Tout ceci suggère la possibilité d'une résistance acquise des autochtones aux manifestations cliniques, les faits étant cependant infiniment moins nets que pour le paludisme.

Aussi, après un rappel des principales données relatives à l'amibiase prolongée non dysentérique, nous rechercherons les facteurs pouvant expliquer que l'infection soit, tantôt un portage, tantôt une colopathie.

2. - ÉTUDE CLINIQUE

Les symptômes, d'ordre avant tout fonctionnel, non spécifiques, sont de type et d'intensité très variables d'un malade à l'autre. En fait, les tableaux tendent à se ressembler lorsqu'on examine l'évolution chez un ensemble de malades.

2.1. - Symptômes colitiques

Ce peuvent être :

— des douleurs d'apparence banale, paroxystiques ou revêtant la topographie bipolaire classique. La prédominance droite peut faire accuser à tort l'appendice ;

— des troubles du transit. La diarrhée est le plus fréquent, avec des selles liquides ou pâteuses, parfois striées de glaires ou de sang, plus volontiers matinales que post-prandiales ; elle est tantôt permanente, tantôt alternée avec des selles normales ou de constipation. Plus rarement, cette dernière est le symptôme prédominant..

L'examen clinique montre peu de choses : abdomen ballonné, cœcum dilaté et sensible, côlon gauche spasmé et sensible.

2.2. - Symptômes extra-colitiques

Non constants et pouvant peut-être exister en l'absence de signes colitiques, ils sont multiples :

— troubles digestifs, souvent à type de dyspepsie hyposthénique précoce, avec parfois des signes plus ou moins nets de dysfonctionnement vésiculaire ;

— troubles urinaires, ou plus précisément vésicaux, avec possibilité de colibacillurie ;

— troubles neuro-végétatifs, souvent importants, comme d'ailleurs dans d'autres colopathies : pseudo-vertiges, céphalée, asthénie, palpitations, irritabilité, angoisse. En fait, il s'agit souvent d'un état pré-existant, révélé ou aggravé par l'amibiase.

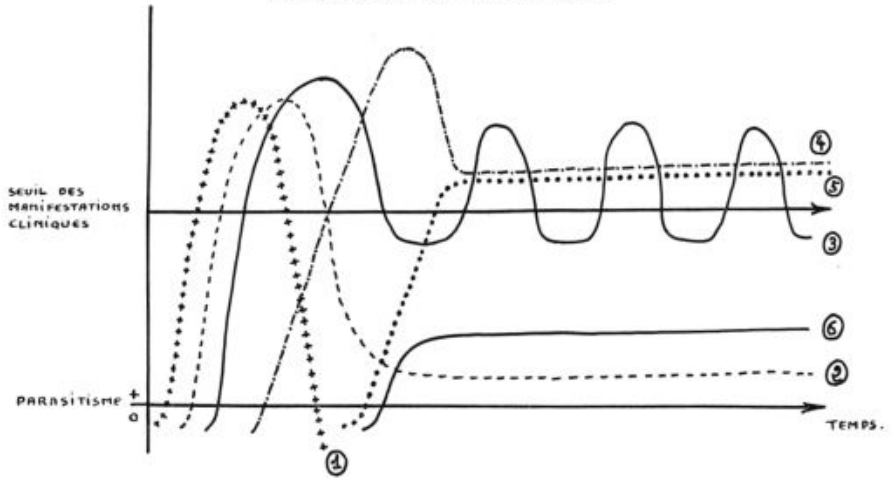
Ces désordres peuvent être inauguraux, ou succéder à un épisode dysentérique initial, immédiatement ou après une période de latence. On sait que, chez

©SSA

des volontaires, les signes cliniques ont pu apparaître seulement plusieurs mois après l'ingestion du matériel infectant.

L'évolution se fait, tantôt d'un seul tenant, tantôt — plus souvent semble-t-il — par poussées entrecoupées de rémissions. A la longue, un état de fatigue et d'amaigrissement peut apparaître, en général modéré. Toutefois, dans les formes invétérées, on peut voir un état de dénutrition, des avitaminoses, des lésions coliques importantes et irréversibles. Une amibiase hépatique peut survenir, même chez des porteurs asymptomatiques : on sait que cette complication peut se voir chez des sujets rapatriés depuis plusieurs années et n'ayant pas accusé de troubles colitiques pendant ce laps de temps. Enfin, une symptomatologie pseudo-tumorale (amoebome) peut apparaître.

SCHEMATISATION DE L'EVOLUTION DANS LE TEMPS DE L'AMIBIASE INTESTINALE



1 — Episode aigu, suivi de guérison.
2 — Episode aigu, suivi de portage.
3 — Episode aigu, suivi de rechutes sur le mode aigu.
4 — Episode aigu, suivi d'une colite amibienne.
5 — Colite amibienne d'emblée.
6 — Parasitisme sans signe clinique.
(1, 2, 3 et 4 peuvent survenir après une période de colite amibienne (5) ou une période de parasitisme sans signe clinique (6.)

En somme, l'amibiase chronique non dysentérique revêt, en clinique, l'aspect d'une colite plus ou moins douloureuse, à symptomatologie diarrhéique prédominante, évoluant au long cours, souvent par poussées et relativement bénigne en général.

3. - PARASITOLOGIE

L'examen est souvent pratiqué lors des poussées, c'est-à-dire sur des selles liquides. Dans ces conditions, l'amibe est rencontrée parfois sous la forme *histolytica* (10 à 15 p. 100), plus souvent sous la forme *minuta* (trophozoïtes ou, plus rarement, kystes).

Sur des selles normales ou de constipation le parasite, plus difficile à mettre en évidence, se présente généralement sous la forme kystique ; c'est surtout dans ces cas que les techniques d'enrichissement sont utiles.

©SSA

Il existe des variations spontanées dans l'élimination des kystes (phases actives et muettes). A ce propos, on sait que l'enkystement, qui est facilité par les germes anaérobies, doit être considéré comme faisant partie du cycle évolutif de *E. histolytica minuta,* et non pas comme une réaction de défense à un milieu devenu défavorable.

4. - RECTOSCOPIE

Un aspect normal de la muqueuse visible au rectoscope ne permet pas de préjuger de son état en amont. Ceci rappelé, cet examen, pratiqué chez des amibiens chroniques symptomatiques, peut montrer, d'après les données de la littérature, les aspects suivants :

— une muqueuse normale : 10 à 20 p. 100,
— une muqueuse atrophique : 5 p. 100,
— un aspect congestif non spécifique : 60 p. 100,
— des ulcérations superficielles : 15 à 30 p. 100.

L'intérêt du prélèvement direct sous rectoscopie est bien établi.

5. - BIOPSIE

Pratiquée sur des muqueuses seulement hyperhémiées, voire même d'aspect normal, elle peut objectiver la présence d'amibes *in situ.* Elle montre, en outre, des infiltrats légers ou modérés (lymphocytes surtout, avec quelques plasmocytes et rarement des histiocytes) et de petites hémorragies. Il n'y a pas de plages nécrotiques, en principe.

En somme, les données de cette technique confirment les résultats d'enquêtes antérieures portant sur des examens post-mortem (JAMES, 1928, FAUST, 1941), à savoir que la présence dans les selles d'*E. histolytica* forme *minuta* peut s'accompagner d'une pénétration muqueuse, mais modérée et non nécrosante, à la différence de la dysenterie aiguë.

Il est logique d'admettre que les signes cliniques de l'amibiase chronique sont la conséquence de l'invasion tissulaire, *seule pathogène,* qu'ils lui sont proportionnels et que les facteurs pouvant la faciliter seront la cause de poussées évolutives.

6. - RADIOLOGIE

D'intérêt réduit, elle montre souvent une atténuation du relief muqueux et des images d'hyperkinésie, avec augmentation des haustrations. Parfois, l'aspect du colon gauche est rigide, avec diminution du calibre. En fait, cet examen est surtout utile pour diagnostiquer un amoebome ou un carcinome.

7. - MALADIES ASSOCIÉES

La constatation d'amibes dans les selles n'établit pas forcément la relation de cause à effet avec les symptômes observés et d'autres affections peuvent, soit en être la cause réelle, soit coexister. En pratique, la colite ulcéreuse et un carcinome sont les deux associations les plus importantes à reconnaître. Rappelons qu'aucun fait ne permet de dire que l'amibe puisse avoir un rôle cancérigène.

©SSA

Parmi les parasitoses, la lambliase, la trichomonase sont souvent associées à l'amibiase, du moins en pays chaud, ce qui fait alors penser à un milieu colique favorable à ces divers protozoaires.

8. - RAPPORTS HOTE-PARASITE

Leur étude cherche à dégager les raisons :

— de la persistance de l'infection,
— de la présence, ou de l'absence, des symptômes cliniques.

Ces rapports sont conditionnés par trois facteurs agissant les uns sur les autres.

8.1. - L'amibe

Il est couramment admis qu'il existe des amibes de pouvoir pathogène différent et que celles des régions chaudes sont généralement plus virulentes que celles des régions tempérées. Dans l'expérience française, les amibiases classées par ordre de gravité décroissante ont été contractées dans les pays suivants : Extrême-Orient, Afrique inter-tropicale, Afrique du Nord et, enfin, métropole.

Au laboratoire, les souches d'amibes isolées à partir de dysenteries sont plus virulentes pour l'animal que celles provenant de porteurs asymptomatiques, qui le sont peu ou pas du tout. En d'autres termes, les premières ont un comportement *histolytica* et les deuxièmes un comportement *minuta*. En général, les races de petite taille (amibes des pays tempérés et une partie des amibes des pays chauds) sont avirulentes ou peu virulentes, à l'opposé des races de grande taille (amibes des pays chauds).

Ces races d'*E. histolytica* de petite taille, semblables à *E. dispar* (BRUMPT, 1925) sont proches de *E. hartmani*. Tout ceci a encore été compliqué par la description d'amibes avirulentes, morphologiquement identiques à *E. histolytica* mais poussant à basse température (10 à 25° au lieu de 37°) et dans des milieux hypotoniques (ex. : souche Laredo, dont le comportement est ainsi identique à celui de *E. dispar*). Peut-être s'agit-il d'amibes du sol, telle *E. moshkhovski,* pouvant occasionnellement parasiter la lumière colique ; de toute manière, ces amibes « histolytica-like » sont rares.

Quoi qu'il en soit, le pouvoir pathogène apparaît comme un caractère de souche, mais il est très probable qu'il peut être modifié par l'environnement : ainsi, les cas autochtones d'amibiase aiguë dépendraient en grande partie des facteurs additionnels qui sont analysés ci-dessous.

8.2. - L'environnement colique et la paroi colique

Le rôle de la flore microbienne a été longuement étudié chez l'animal. Tout d'abord, cette flore doit créer un état physico-chimique favorable à la persistance de l'infection amibienne ; toutefois, en pays de forte endémie, des portages courts peuvent être suivis de réinfection. Ensuite, tout se passe comme si certaines entérobactéries, en général pathogènes, augmentaient l'agressivité pour la muqueuse d'une souche d'amibe donnée.

Nous rappellerons à ce propos l'étude récente faite chez l'homme, en Haute-Volta, par ALBERT : des *Klebsiella* et d'autres entérobactéries à réaction de Voges-Proskauer positive (production d'acétyl-méthyl-carbinol), des *Proteus,* ont été trouvés augmentés dans la plupart des cas d'amibiase-maladie aiguë,

©SSA

par rapport aux témoins non amibiens. Ces anomalies avaient régressé après traitement par le métronidazole, inactif sur ces germes, ce qui suggère une interaction avec la poussée évolutive amibienne.

En théorie, ces facteurs microbiens peuvent agir de trois façons :

— en créant un milieu plus favorable à la pullulation des amibes,
— en modifiant le comportement de l'amibe (passage du comportement *minuta* au comportement *histolytica*),
— en lésant l'épithélium colique, ce qui facilite sa pénétration par les amibes pathogènes.

A côté de la flore, le rôle de l'allergie digestive mériterait d'être mieux étudié : l'observation montre que des amibiens chroniques souffrent souvent d'intolérance aux aliments (au lait, aux œufs, aux céréales), aux microbes, aux levures, et qu'une telle manifestation peut être suivie d'une apparition des amibes dans les selles — véritable réactivation — avec ou sans poussée colitique durable. Comme dans la lambliase, le déparasitage peut améliorer ou faire cesser l'allergie digestive.

En somme, tout se passe comme si l'amibe pouvait favoriser le développement de l'allergie digestive et que celle-ci, à son tour, puisse faciliter la multiplication des amibes dans la lumière, et peut-être leur pénétration dans la muqueuse, altérée par la réaction allergique.

8.3. - **Les réactions immunitaires**

D'une manière générale et quelle que soit la technique utilisée (immunofluorescence, diffusion en gélose, hémagglutination), on trouve des anticorps circulant :

— à des titres élevés dans la quasi totalité des cas d'amibiase hépatique,
— à des titres moyens dans la majorité des cas de dysenterie,
— à des titres faibles à nuls chez les porteurs pauci-symptomatiques ou asymptomatiques. Leur présence chez ces derniers est alors interprétée comme la conséquence d'une pénétration antérieure.

A côté des anticorps circulants, les anticorps cellulaires ont été peu étudiés. Cependant, leur rôle devrait être important dans les rapports hôte-parasite de l'amibiase chronique. Dans la défense de la paroi intestinale, on connaît la fonction générale du tissu lymphoïde, qui crée une barrière d'immunité tissulaire. Or, la fréquence d'une invasion muqueuse superficielle et modérée chez les porteurs symptomatiques d'amibes rend vraisemblable la synthèse locale d'anticorps cellulaires. Ceci correspond, d'une part à l'hyperplasie lymphocytaire et, d'autre part, à la fréquence des intradermo-réactions positives (LEAL, VILLARI). Ainsi, S. MADDISON, étudiant la réponse à l'intradermo-réaction, a trouvé une hypersensibilité de type immédiat dans la dysenterie ou l'abcès du foie, et de type retardé chez les sujets asymptomatiques, ce qui confirme l'opinion de LEAL.

La production de ces anticorps ne saurait avoir lieu sans la pénétration des amibes dans les tissus et on peut penser que :

— une invasion superficielle et légère de la paroi colique donne surtout une synthèse locale d'anticorps cellulaires, qui doivent jouer un rôle dans la résistance de la muqueuse en facilitant la destruction des amibes ;
— une invasion profonde et importante induit, en outre, une synthèse plus ou moins marquée d'anticorps sériques, qui apparaissent comme des « témoins » plus que comme des « protecteurs ».

©SSA

Ces considérations expliquent qu'une résistance relative de la muqueuse colique à l'invasion amibienne puisse se créer, résistance qui se voit surtout chez des autochtones des régions endémiques, et qui a dû s'acquérir pendant l'enfance. Cette résistance paraît être de siège purement colique et doit donc être le fait des anticorps cellulaires de la paroi ; elle est d'ailleurs relative et inconstante, puisque des colites graves peuvent se voir chez l'habitant des zones endémiques tropicales.

8.4. - **Interaction de ces facteurs**

Selon qu'il existe ou non des symptômes, on peut considérer les relations hôte-parasite de deux manières :

8.4.1. — *L'amibiase asymptomatique* nécessite un milieu colique favorable à la persistance du parasite, dont la variété peut être :

- *non pathogène :* cette éventualité, admise par certains auteurs, se verrait surtout dans les pays tempérés ; l'amibiase ne peut être alors qu'un saprophytisme ;
- *pathogène :* la tendance à pénétrer la muqueuse, qui définit au fond le pouvoir pathogène de l'amibe, rencontre une défense immunitaire tissulaire supérieure au pouvoir agressif, si bien que les pénétrations éventuelles sont trop peu importantes pour causer des troubles.

Tel est le cas du portage asymptomatique, assez banal chez les habitants des régions chaudes. Toutefois, cette défense n'est pas absolue et l'équilibre peut être rompu, par exemple par la pullulation de certains microbes. En ce cas, illustré par exemple par les malades d'ALBERT, on observe plutôt des syndromes diarrhéiques ou dysentériques aigus, qui peuvent céder spontanément et être suivis par un nouveau portage asymptomatique. Dans notre expérience, d'ailleurs, ces poussées aiguës sont moins sévères chez l'autochtone que chez l'individu importé.

8.4.2. — *L'amibiase symptomatique* suppose le même milieu colique favorable et une infection par une amibe pathogène. Cependant, le caractère atténué ou modéré des lésions et des symptômes suggère l'existence d'un équilibre entre l'agression et la défense, c'est-à-dire entre la virulence de l'amibe et l'immunité cellulaire acquise. Des modifications du milieu facilitant la pénétration des amibes conditionneront des poussées évolutives. Inversement, à un milieu défavorable correspondra une phase muette ou atténuée de l'infection amibienne.

En somme, l'amibiase chronique non dysentérique apparaît comme le rapport entre des amibes plus ou moins virulentes, qui tendent à envahir la paroi, et un état d'immunité locale acquise, qui limite les lésions : les symptômes sont à la fois persistants et atténués. L'observation montre que cette condition se réalise surtout chez des individus originaires de pays non endémiques et contaminés dans une région intertropicale.

8.5. - **Autres facteurs**

On pourrait encore évoquer le rôle, occasionnel, de facteurs climatiques, de déséquilibres endocriniens, de troubles nutritionnels ; l'amibe serait défavorisée par une alimentation pauvre en protéines et favorisée par l'amidon ou des habitudes alcooliques. Les facteurs psycho-somatiques, aussi importants que dans l'allergie digestive, sont plus la cause de la persistance de la colopathie que sa conséquence.

©SSA

9. - TRAITEMENT

A notre avis, l'objectif essentiel est la destruction des amibes présentes dans le colon puisque, du moins en dehors des formes sévères, les parasites ayant envahi la paroi sont peu nombreux et qu'ils pourront y être facilement détruits.

Les amoebicides diffusibles (émétine, déhydro-émétine, métronidazole) sont indiqués s'il existe des symptômes nets, des ulcérations et surtout si des amibes hématophages sont mises en évidence.

En dehors de ces cas, on préfère généralement des médicaments non ou peu absorbables, dits « amoebicides non diffusibles » (de contact) et qui sont fort nombreux : diloxanides, oxynes, quinoléines (iodées ou non), arsenicaux, paramomycine, glaucarubine, phénantroline-quinone, diclofurazole, etc. Il faut signaler que le métronidazole agit aussi sur les amibes *minuta* de la lumière colique.

Outre les amoebicides, des antispasmodiques, des anxiolytiques, des sédatifs, le bismuth, ou encore la recherche et le traitement d'une allergie digestive, sont indiqués chez certains malades. La persistance de signes cliniques après cure radicale relève de lésions cicatricielles ou, plus souvent, de troubles psychosomatiques ou allergiques, ce qui souligne le rôle de la prédisposition dans l'entretien des symptômes non spécifiquement amibiens.

En pratique, la réalité de la cure radicale est difficile à affirmer.

10. - CONCLUSION

Chez les sujets hébergeant *E. histolytica* d'une manière prolongée, la survenue de signes cliniques, témoin de l'invasion pariétale colique, en règle limitée dans l'amibiase chronique, dépend de trois éléments :

1) la virulence de l'amibe infectante,

2) la paroi colique, siège de l'agression mais siège aussi de la défense immunitaire tissulaire,

3) les facteurs intercurrents, susceptibles de favoriser la multiplication des trophozoïtes et de faciliter l'invasion de la muqueuse, modifiant ainsi, temporairement, le rapport entre les deux termes précédents.

©SSA

LA LUTTE CONTRE LA LÈPRE EN AFRIQUE CENTRALE

par

R. LABUSQUIERE (*)

I. - Où en est la campagne ?

On lit parfois, trop souvent même, et dans des publications pourtant dignes de foi et à grande diffusion, que la lèpre est en progression constante. Si cela peut avoir l'avantage d'inciter des âmes généreuses à venir implanter ici ou là telle ou telle formation pour contribuer à endiguer cette progression, cela pourrait par contre finir par en décourager certains, après tous les efforts déployés contre la lèpre depuis 15 ans. Or, cela ne nous paraît pas justifié et les chiffres que nous allons examiner pour l'Afrique Centrale devraient pouvoir nous rassurer sur ce point, en nous prouvant que la « progression constante » de cette maladie et le pessimisme qui en résulte constituent des données erronées et à réviser.

Evidemment, depuis que les S.G.H.M.P. d'A.E.F. et d'A.O.F. ont entrepris la campagne antihansénienne en 1953 et 1954, sous l'impulsion du Médecin Général RICHET et grâce à l'aide financière de l'U.N.I.C.E.F. et du F.I.D.E.S., le nombre des lépreux connus a fait, dans chaque Etat des deux ex-Fédérations, un bond énorme. Cela n'a pas signifié pour autant une recrudescence massive de la lèpre. Cela a montré tout simplement que, du jour où l'on a décidé de dépister les lépreux en vue de les soigner, on les a trouvés, et que beaucoup d'entre eux, voyant qu'on les soignait, se rendant compte des résultats, se sont spontanément fait recenser, lorsqu'ils avaient échappé au dépistage systématique.

Il en est résulté des indices de prévalence, ou de morbidité, très importants, résultat direct, répétons-le, d'une meilleure connaissance de la situation. Mais lorsque sur un rapport d'un expert de l'O.M.S., établi en 1963 ou 1964, nous lisions qu'il fallait multiplier par 2 ou par 3 le nombre des lépreux existants, nous n'étions pas d'accord, pas plus que nous n'avons été d'accord en lisant début 1968 sur *Médecine Tropicale,* sous la plume de SAUGRAIN : « On s'accorde à penser qu'il y en aurait 2 à 3 fois plus que ceux évalués par les statistiques de l'O.M.S. » Cela est peut-être vrai pour certains Etats où le dépistage systématique n'a jamais été effectué. Mais il n'est pas possible de prendre les résultats d'une enquête limitée dans un tel Etat, et d'extrapoler dans un Etat où, comme en R.C.A., au Tchad ou au Congo, le dépistage systématique est fait depuis longtemps et continue à être effectué régulièrement et sérieusement. Il paraît même invraisemblable d'imaginer qu'on pourrait trouver dans ces Etats deux ou trois fois plus de lépreux que ceux que l'on y connaît. Où

(*) Médecin en Chef de 1re classe.

©SSA

se cacheraient-ils donc, et pourquoi continueraient-ils à se cacher en si grand nombre ?

Les chiffres sont d'ailleurs là pour infirmer ces affirmations : Dans les pays où la lutte est correcte et soutenue (R.C.A., Tchad, Congo notamment), depuis 1963 le nombre des rayés des contrôles, après être resté longtemps équilibré avec celui des nouveaux dépistés, l'emporte de plus en plus sur celui-ci, d'où une diminution progressive du nombre global des lépreux en compte. Et cette diminution est d'autant plus importante, et spectaculaire même, que le nombre des guéris est plus grand, comme en R.C.A. et au Tchad. En R.C.A. en particulier, SAUGRAIN indiquait une prévalence supérieure à 5 p. 100 jusqu'à 1962, pour une population d'environ 1.200.000 habitants. Elle n'est plus que de 2,42 p. 100 fin 1968, pour une population qui ne dépasse pas 1.500.000 habitants.

Et il existe une autre raison d'optimisme. Lorsque nous codons les fiches des nouveaux dépistés de la R.C.A., pour l'enquête mécanographique que nous avons entreprise, nous nous apercevons qu'il s'agit très souvent d'enfants présentant des lésions absolument minimes. Cela laisse penser que la majorité des adultes malades est bien connue et que la population adulte est suffisamment résistante, et que les enfants nouvellement dépistés pourront être blanchis en quelques mois.

Mais l'examen détaillé des différents chiffres confirmera cet optimisme raisonnable.

II - Éléments statistiques

Les cinq Etats groupés au sein de l'O.C.E.A.C. représentent environ dix millions d'habitants. Partout, depuis 1953 et 1954, la lutte contre la lèpre y a été engagée, en général avec circuits réguliers de traitement, mais d'une façon légèrement différente au Cameroun où les léproseries étaient plus nombreuses, et où, depuis quelques années, les conceptions tendaient à faire prendre en charge par les centres fixes le traitement des lépreux. L'effort a été d'autre part plus ou moins continu d'un Etat à l'autre, selon les circonstances. Ces différences de méthode ou de continuité permettent de constater maintenant des résultats sensiblement différents, mais les résultats obtenus en certains Etats prouvent que partout, en unifiant les méthodes et en persistant dans l'effort, les mêmes succès peuvent être obtenus.

Les tableaux ci-joints (voir page 485 et suivantes) permettent de suivre l'évolution de la maladie dans les Etats de l'O.C.E.A.C., et de constater les variations d'un Etat à l'autre.

Le tableau I montre que le total des lépreux en compte a diminué en trois ans d'environ 30.000, la prévalence passant de 1,83 au 1er janvier 1966 à 1,69 au 1er janvier 1968 et à 1,60 au 31 octobre 1968. L'évolution la plus favorable est, répétons-le, celle de la République Centrafricaine qui tenait il y a quelques années le record mondial de la prévalence et ne présente plus que 2,42 lépreux pour 100 habitants, la plupart d'ailleurs apparemment guéris.

Le tableau II montre bien, depuis 1960, l'évolution du nombre des « rayés des contrôles » par rapport à celui des « dépistés ». Longtemps équilibrés, ces chiffres divergent de plus en plus depuis 1963, les nouveaux dépistés ayant représenté seulement le tiers environ des rayés des contrôles au cours des trois dernières années L'augmentation du nombre des rayés des contrôles est due, en grande partie au nombre des lépreux déclarés « guéris » au Tchad et surtout en R.C.A.

©SSA

L'examen du tableau III montre justement la progression de ce chiffre des guéris et de celui des « apparemment guéris » que constituent les blanchis encore en traitement, et les malades « en observation sans traitement », ou E.O.S.T., cette progression étant surtout remarquable au Tchad et en R.C.A.

La progression de ces pourcentages de guéris et d'apparemment guéris apparaît encore mieux sur le tableau IV où l'on peut voir qu'en R.C.A., plus de 40 p. 100 des lépreux pris en compte depuis 1953 ont été déclarés guéris et donc rayés des contrôles et que 55 p. 100 des lépreux restant en compte ne présentent plus aucune lesion. Ces chiffres, qui apparaissent peu vraisemblables, tant ils sont différents de ce qui se trouve un peu partout ailleurs, sont tirés des renseignements statistiques régulièrement fournis et dignes de foi. Ils ne sont pas le fait d'une découverte brutale et récente, mais la preuve d'une progression lente, visible d'année en année et depuis longtemps signalée quand elle n'était pas encore aussi frappante.

D'ailleurs, ce ne sont pas que des résultats appréciables sur le papier. Dans le secteur de la R.C.A. où nous nous trouvions lors du lancement de la campagne, en 1954, des districts présentaient une prévalence supérieure à 10 p. 100, un canton entier un indice de 23 p. 100 et certains villages atteignaient 45 p. 100 ! Dans ceux-ci, il n'était pas rare de rencontrer 3 ou 4 lépromateux au faciès léonin. Nous nous sommes amusé à relire les rapports récents de ce même secteur et à interroger le responsable actuel : ces indices se sont effondrés, et il est très rare de trouver des lépromateux au stade avancé d'alors.

Ces chiffres montrent en tout cas que si le Cameroun ou le Gabon ont encore beaucoup de chemin à parcourir pour obtenir des résultats comparables, rien ne doit les empêcher d'y parvenir.

Pour l'ensemble de l'O.C.E.A.C., il y a maintenant plus d'un lépreux sur deux, parmi ceux qui restent en compte, qui ne présente plus aucune lésion, et pourra donc, prochainement, être à son tour guéri et rayé des contrôles.

III. - Différences d'un État à l'autre

Ces résultats très favorables, et qui dépassent les espoirs quelque peu refroidis ces dernières années, peuvent être obtenus partout à condition d'éviter tout relâchement. Il est à noter que les résultats les plus favorables sont rencontrés là où les circuits à vélo et traitant chaque semaine par comprimés ont été maintenus, ou encore là où l'auto-traitement est le plus répandu, mais avec un contrôle régulier et strict comme au Tchad.

C'est au Cameroun et au Gabon que les résultats sont les moins satisfaisants, deux pays où pourtant les secteurs sont les plus nombreux. Il semble que la cause en soit l'abandon prématuré de circuits trop onéreux (le Cameroun n'entretenait que des circuits auto, contre lesquels nous nous élevons depuis de nombreuses années en raison de la difficulté de les maintenir réguliers, seule condition pourtant de leur efficacité) au profit de la prise en charge du plus grand nombre de lépreux existants par les centres de santé les plus proches. Hélas ! les circuits ont bien été abandonnés, mais la prise en charge par les différents centres de santé n'a pas été aussi effective et les lépreux sont ainsi restés sans traitement.

Le Cameroun a d'autre part mis un accent particulier sur les « léproseries ». Il en possède un grand nombre, et sur environ 6.000 lépreux « internés » en Afrique Centrale, plus de 4.000 le sont pour le seul Cameroun. Cela revient

©SSA

très cher, pour un résultat médical très médiocre. En dehors de quatre ou cinq formations dignes de ce nom, où les lépreux sont régulièrement suivis et ont la possibilité de subir des interventions chirurgicales ou des traitements orthopédiques, la plupart de ces léproseries sont de simples asiles, utiles sans doute et difficilement transformables, mais techniquement sans valeur. Elles donnent une fausse impression d'efficacité, et ne sont sans doute pas étrangères à l'insuffisance des résultats obtenus.

Par ailleurs, le dépistage s'est montré insuffisant au Cameroun comme au Gabon. La multiplication des secteurs a entraîné une multiplication des équipes et, les crédits ou les moyens restant les mêmes, cette multiplication a entraîné un amenuisement proportionnel de ces équipes, souvent réduites à leur plus simple expression, et ne pouvant pas assurer correctement leur tâche de prospection et de dépistage systématique.

Enfin, la comptabilité des lépreux, opération essentielle de la campagne entreprise, a été trop décentralisée (au Gabon notamment) ou établie, au Cameroun, sur des bases discutables qui expliquent en particulier l'importance chaque année, dans cet Etat, du nombre des nouveaux dépistés et de celui des « rayés des contrôles », constitués surtout par des « disparus » ou « émigrés » que l'on redépiste dans un secteur voisin ou l'année suivante, alors que l'importance du nombre des rayés des contrôles, en R.C.A. ou au Tchad, provient surtout de la progression régulière du nombre des « guéris ».

Mais l'exemple des résultats obtenus au Tchad ou en R.C.A. prouve qu'il est parfaitement possible d'espérer obtenir les mêmes dans les autres Etats, sans avoir à chercher de mystérieuses causes d'insuffisance, sans avoir à faire appel à des experts particuliers qui ne pourront que constater l'évidence : l'insuffisance du nombre des guéris provient tout simplement de l'insuffisance du traitement. Comment donc y remédier ?

IV. - **Quelques notions simples pour uniformiser les résultats**

Les résultats les meilleurs ont été obtenus là où les circuits les plus simples — les circuits « vélo » — ont été maintenus depuis le plus longtemps et maintenus avec le minimum de relâchement, ou là encore où, après une longue période de circuits auto réguliers, l'autotraitement — c'est-à-dire la remise aux malades, qui prennent ainsi la responsabilité de leur traitement, d'une quantité suffisante de *comprimés quotidiens* pour trois, six ou même exceptionnellement douze mois — a pu être mis en application et minutieusement organisé et contrôlé. La logique voudrait donc qu'en adoptant les mêmes conceptions de lutte, les Etats qui n'ont pas encore d'aussi bons résultats les obtiennent à leur tour.

Mais pour créer des circuits vélo, il faut un personnel « cycliste » suffisamment valable, jeune, consciencieux et... révocable. Si l'on veut obtenir la régularité de ces circuits, ces « qualités » des responsables sont indispensables. Si on ne peut les réunir, inutile d'espérer de bons résultats. Les infirmiers fonctionnaires sont trop « embourgeoisés », trop statiques et surtout trop inamovibles, pour pouvoir se voir confier de tels circuits. Il faut recruter à titre essentiellement précaire et révocable, comme cela se faisait partout et se fait encore en certains Etats, un personnel journalier, sachant lire et écrire, mais n'ayant pas besoin de diplôme et pouvant se consacrer ainsi, au moins provisoirement, à cette campagne contre la lèpre.

©SSA

pour combattre la maladie la plus répandue sur le globe...

Traitement et prophylaxie

du **PALUDISME**

par

une dose unique

Pochette de **3** comprimés et **Flacon** de **12** comprimés dosés à 200 mg de chlorhydrate 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 (tous les **8** jours dans les zones de fortes impaludation)

3 comprimés : P. Cl. 0
collectivités publiques agréées
12 comp. et poudre : P. Cl. 3
S.S. remboursable 90 %

ROUSSEL

DIRECTION EXPORTATION

35, BOULEVARD DES INVALIDES - PARIS VIIe
CENTRE ROUSSEL DAKAR 5, RUE SANDINIÉRY B.P. 1655
CENTRE BRAZZAVILLE B.P. 2145

63-57 Ex

©SSA

P 3,85 F — 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 3,10 F - 4,45 F - 6,30 F et 10,30 F

PALUDISME

QUINOFORME

1 à 2 ampoules par jour suivant dosage en injections intramusculaires profondes

COMPOSITION : Ampoules de formiate de Quinine à 0,10 g en 1 ml 0,25 g en 1ml - 0,50 g en 2 ml et 1 g en 4 ml

STABLE - INDOLORE - EFFICACE

Laboratoires LACROIX - 37, Rue Pajol - PARIS (18e) - NORD 54.57

Solution

SCHOUM

Menthe, Bugrane, Fumeterre, Piscidia en solution alcaline chloroformée et glycérinée

Solution normale 550 ml **VISA 9.956 B 10.299** (chloroforme 0,205 g%) F. 2,90

Solution concentrée 60 ml **VISA 9.956 B 5.724** (chloroforme 1,553 g%) F. 2,60

TOUTES DOULEURS GASTRIQUES, HÉPATIQUES, VISCÉRALES. LITHIASES BILIAIRE ET RÉNALE. DOULEURS MENSTRUELLES.

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.

ANIODOL

A/INTERNE VISA 9.956 B 11.064
Solution (1%) de formals de la glycérine

ANTISEPTIQUE INTESTINAL 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 VISA 9.956 B 11.063
Solution (2%) de formals de la glycérine

AFFECTIONS DE LA BOUCHE DE LA GORGE ET DU NEZ. HYGIÈNE DE LA FEMME. PLAIES.

30 gouttes de solution dans un litre d'eau

Aniodol interne F. 2,40 Aniodol externe F. 3,15

Remboursé S.S.

OVNINO

LABORATOIRE SCHOUM - 13-15, Rue de la Sablière - **92 - Courbevoie**

©SSA

Le rattachement des lépreux, pour leur traitement, au centre de Santé le plus proche est une bonne chose, au moins en théorie. Mais elle se heurte à deux inconvénients sérieux, majeurs mêmes :

1° Le nombre de ces centres de Santé est encore trop limité, et ils son donc encore trop éloignés les uns des autres, donc d'une majorité de lépreux. Ils ne pourront remplir efficacement leur tâche que lorsque vraiment ils serviront de base à des circuits itinérants.

2° Ces centres de Santé sont encore trop souvent tenus par des infirmiers qui *refusent* de traiter les lépreux ou se contentent au maximum de traiter ceux qui se présentent ou quand ils se présentent, ou même seulement s'ils se présentent certains jours fixés arbitrairement « pour les lépreux », faute de quoi ceux-ci sont renvoyés sans soins. Aussi longtemps qu'on ne pourra obtenir de ce personnel plus de dynamisme et plus de conscience, aussi longtemps que leur mauvaise volonté ne pourra être sanctionnée et sévèrement sanctionnée, il est inutile d'espérer une contribution efficace des centres de Santé qui lui sont confiés.

Un autre inconvénient de ce rattachement des lépreux à ces centres fixes, est la décentralisation de la comptabilité lèpre. Pour que la campagne antihansénienne soit réussie, et même si les lépreux sont traités par une multitude de centres de Santé, la comptabilité lèpre doit être centralisée au secteur, qu'il soit départemental ou multi-départemental.

Moyennant ces mesures de logique et de bon sens, la réinstallation de circuits simples traitant par comprimés et confiés à des journaliers dynamiques, la prise de conscience de la nécessité d'une plus stricte discipline de la part des infirmiers fonctionnaires fixes, responsables des centres de Santé qui ont un énorme rôle à jouer, la création de « contrôleurs lèpre » techniquement valables sans pour autant être de véritables spécialistes, et le maintien d'un parc roulant — à 2 ou 4 roues — suffisant, non seulement pour les circuits, mais pour les contrôles ou la surveillance et le ravitaillement de l'autotraitement, tous les Etats peuvent espérer les résultats spectaculaires et particulièrement encourageants obtenus en République Centrafricaine.

V. - **Conclusions**

La poursuite de la lutte, en unifiant les méthodes, et en adoptant celles en vigueur dans les Etats où les meilleurs résultats sont obtenus, ne permettra sans doute pas d'éradiquer la lèpre, car il restera toujours le petit noyau de lépromateux non encore guérissables, mais permettra au moins d'amenuiser le nombre des lépreux à un point tel qu'ils ne présenteront plus un problème de Santé Publique.

Pour que chacun sache à quoi correspondent exactement les termes employés de blanchis, E.O.S.T. ou guéris, les critères utilisés sont rappelés en annexe après les tableaux.

RESUME

La lutte contre la lèpre entreprise depuis 1953 en Afrique Centrale a entraîné des résultats différents selon les Etats, mais très spectaculaires en R.C.A. et aussi au Tchad. En R.C.A., où la prévalence est passée en quelques années de plus de 5 p. 100 à 2,24 p. 100, plus de 55 p. 100 des malades restant en compte ne présentent plus de lésions, et 40 p. 100 de ceux qui ont été pris en compte depuis le début de la campagne ont pu être déclarés guéris et rayés des contrôles.

©SSA

Ces mêmes résultats pourraient être obtenus dans les autres Etats, en adoptant les méthodes utilisées en R.C.A. ou au Tchad : circuits vélo réguliers maintenus sans relâchement et traitant par comprimés, ou autotraitement bien contrôlé après une période assez longue de circuits réguliers. Les résultats dépendent moins de problèmes techniques que de problèmes humains, et il convient surtout d'obtenir de la discipline et de la conscience de la part des responsables, ce qui semble difficile de la part d'infirmiers fonctionnaires statiques et embourgeoisés.

SUMMARY

The fight against leprosy, started in Central Africa in 1953, has now produced various results in the different states, but quite noticeably in C.A.R. and Chad.

In C.A.R. where prevalence dropped within a few years from 5 p. 100 to a level of 2,24 p. 100, 55 p. 100 of the patients still under observation or treatment show no actually visible lesions, and 40 p. 100 of the patients diagnosed since the beginning of the mass campaign have been discharged.

The same results could be acquired in the other states, should the same methods be carried out : regular bicycle circuits for treatment, with strict maintenance, delivering tablets, or very well controlled self-treatment set up after a long training period of regular circuit treatment.

The results are less dependant on technical problems than on human factors, and the most important is to improve discipline and professional honesty from the staff of leprosy, and this is not easy when staff consists of government service nurses, unremovable and accustomed to confort.

ANNEXE

BLANCHIMENT - E.O.S.T. ET GUERISON DE LA LEPRE

Les formes bénignes de la lèpre désignent en particulier lèpre tuberculoïde et indéterminée.

Les formes malignes désignent surtout la lèpre lépromateuse.

Une fois le malade en traitement, l'évolution de la maladie peut être caractérisée par les stades suivants : blanchiment, mise en observation sans traitement, guérison.

a) - Critères de blanchiment.

1. *Formes bénignes.*

Peuvent être considérés comme blanchis les malades chez lesquels :

a) On n'a pas observé, pendant au moins six mois, d'infiltration des lésions, c'est-à-dire que toutes les lésions se sont aplanies, dans toute leur extension, aussi bien au centre qu'aux bords.

b) On n'a noté, pendant six mois, ni modification dans la structure ou la couleur des lésions, ni érythème.

c) On n'a pas noté l'apparition de nouvelles lésions, ni l'agrandissement des lésions résiduelles existantes.

d) L'anesthésie est demeurée au moins stationnaire.

e) Les nerfs ne montrent pas une sensibilité anormale et aucune douleur névritique n'a été ressentie pendant les six derniers mois.

2. *Formes malignes.*

Ne peuvent être considérés comme blanchis que ceux chez qui on met en évidence les mêmes critères d'inactivité clinique que ci-dessus, et chez qui, en plus, les techniques courantes d'examen n'ont pas permis de déceler la présence de bacilles dans les frottis à partir de prélèvements cutanés et de prélèvements sur la muqueuse nasale pendant six mois, étant entendu que les examens sont exécutés chaque mois sur des prélèvements pris en plusieurs points de l'organisme (muqueuses nasales droite et gauche, et 4 prélèvements cutanés) ou bien pendant un an, lors de quatre examens périodiques.

©SSA

TABLEAU I

Situation d'ensemble au 31 octobre 1968 (1)

Etats	Lépreux en compte au 1/1/68	Prévalence ou ICT (p. 100) au 1/1/68	Lépreux dépistés en 1968 (dix mois)	Immigrés ou retrouvés en 1968 (dix mois)	Rayés des contrôles en 1968 (dix mois)	Existants au 31 octobre 1968				Guéris depuis l'origine
						Total	Prévalence ou ICT (p. 100)	dont blanchis	dont EOST	
Cameroun oriental	51.928	1,25	2.798	3.525	5.016	52.037	1,26	7.969	5.714	2.685
Congo	15.700	1,78	466	130	1.041	15.856	1,80	3.143	4.256	2.399
Gabon	10.811	2,31	507	182	1.090	10.418	2,22	2.336	1.502	648
R.C.A.	40.169	2,77	823	151	6.572	34.637	2,24	9.016	10.037	23.945
Tchad	46.968	1,65	1.187	217	5.301	43.063	1,5	11.898	10.811	12.115
Total OCEAC au 31/10/68	165.576	1,69	5.781 moyenne mensuelle 578	4.205 moyenne mensuelle 420	19.020 moyenne mensuelle 1.902	156.011	1,59	34.362	36.898	41.792
Total 1967 ..	175.812	1,72	8.792 moyenne mensuelle 732	5.795 moyenne mensuelle 482	24.803 moyenne mensuelle 2.066	165.976	1,69	41.054	32.320	33.843
Total 1966 ..	186.005	1,83	9.394 moyenne mensuelle 782	9.336 moyenne mensuelle 778	28.923 moyenne mensuelle 2.410	175.812	1,72	40.573	35.580	23.482

(1) Renseignements pris dans les fiches mensuelles d'octobre 1968 pour les chiffres de 1968, dans le rapport 1967 OCEAC, pour les autres. Les chiffres de la R.C.A. sont ceux du 31-12-1968.

Il n'est pas tenu compte du Cameroun Occidental dont aucun chiffre n'était fourni en 1966 et 1967 et dont les chiffres fournis en 1968 sont incomplets, ne signalant qu'une prévalence de 0,47 p. 100 notamment, et risqueraient de fausser les comparaisons.

©SSA

TABLEAU 2

Comparaison entre les nouveaux dépistés et les rayés des contrôles depuis 1960

	Cameroun		Congo		Gabon		R.C.A.		Tchad		Total	
	Dépistés	Rayés	Dépistés	Rayés	Dépistés	Rayés	Dépistés	Rayés	Dépistés	Rayés	Dépistés	Rayés
1960	6.645	3.161	?	?	588	1.028	2.581	2.488	5.608	5.274	15.422	11.951
1961	4.381	3.486	?	?	275	368	1.912	3.828	1.576	5.061	8.594	12.743
1962	5.956	4.339	?	?	690	420	2.250	2.386	1.621	2.654	10.517	9.799
1963	4.736	2.500	?	?	724	656	2.241	4.777	2.021	5.576	9.722	13.509
1964	5.062	4.885	?	?	604	716	1.679	4.611	3.394	8.237	10.739	18.449
1965	3.813	1.418	914	766	814	697	1.238	7.977	3.878	5.063	10.657	15.921
1966	4.436	12.594	782	2.118	679	315	839	5.702	2.658	7.194	9.394	28.923
1967	4.090	8.259	598	1.867	742	649	851	4.827	2.511	9.201	8.792	24.803
1968 (10 mois)	3.108	5.650	466	1.041	507	1.090	823	6.572	1.187	5.301	6.091	19.654
Total	42.677	46.182	2.760	5.792	5.623	6.939	14.414	43.168	24.454	55.561	89.928	155.754

N. B. — Si la diminution du nombre des lépreux en compte depuis 1960 n'est pas aussi sensible que le laisserait supposer l'excédent des « rayés » par rapport aux « dépistés », c'est que chaque année sont venus s'ajouter aux chiffres des malades réellement dépistés, ceux des anciens malades « immigrés » ou « retrouvés ».

©SSA

TABLEAU 3

Evolution du nombre des guéris et apparemment guéris depuis 1965

Etat (1)	Année (2)	Blanchis	EOST	Guéris depuis l'origine
Cameroun oriental	1965	6.494	4.124	—
	1966	6.236	5.046	541
	1967	7.235	5.338	2.011
	1968	7.969	5.714	2.685
Congo	1965	3.449	4.218	346
	1966	3.203	4.421	1.482
	1967	3.055	4.283	1.697
	1968	3.143	4.256	2.399
Gabon	1965	1.036	1.472	—
	1966	1.666	1.583	143
	1967	1.219	1.066	640
	1968	2.336	1.502	648
R. C. A.	1965	10.548	10.053	12.729
	1966	12.945	11.136	17.203
	1967	?	?	20.064
	1968	9.016	10.037	23.945
Tchad	1965	16.084	12.553	2.249
	1966	16.523	13.394	4.113
	1967	13.576	11.683	9.431
	1968	11.898	10.811	12.115

(1) Le Cameroun Occidental re figure pas, car il n'a encore déclaré aucun « blanchi ».
(2) Au 31-12 pour 1965, 1966 et 1967. Au 31-10 pour 1968.

b) - Critères de mise en observation sans traitement (EOST).

1. *Formes bénignes.*

Mise en EOST un an après le blanchiment avec une ancienneté minimum de traitement assidu de deux ans pour les cas pris au début et de trois ans pour les autres.

2. *Formes malignes.*

Pour des raisons de sécurité, en campagne de masse, il semble très difficile d'envisager la mise EOST des formes malignes, à charge pour les médecins de juger des cas individuels.

c) - Critères de guérison.

1. *Formes bénignes.*

La guérison sera décidée deux ans après la mise EOST si aucun signe clinique nouveau n'est apparu.

Le malade guéri doit être rayé des contrôles.

2. *Formes malignes.*

Il ne semble pas y avoir actuellement de critères de guérison certaine.

©SSA

TABLEAU 4

Evolution de la situation d'ensemble au cours de l'année 1968 et pourcentage des guérisons apparentes

Etats	Lépreux en compte		Prévalence p. 100 (1)		Guérisons apparentes			P. 100 des guérisons apparentes (2)		
	1/1/68 1	31/10/68 2	1/1/68 3	31/10/68 4	Blanchis 5	EOST 6	Guéris 7	Blanchis + EOST 8	Guéris 9	Total 10
Cameroun oriental	51.928	52.037	1,25	1,26	7.969	5.714	2.685	29,69	4,90	29,91
Congo	15.700	15.856	1,78	1,80	3.143	4.256	2.399	46,66	13,14	40,53
Gabon	10.811	10.418	2,31	2,22	2.336	1.502	648	36,84	3,80	40,53
R.C.A.	40.169	34.637	2,77	2,24	9.016	10.037	23.945	55,0	40,8	73,3
Tchad	46.968	43.063	1,65	1,50	11.898	10.811	12.115	52,73	21,95	63,11
Total OCEAC	165.576	156.011	1,69	1,59	34.362	32.320	41.972	42,7	19,1	49,8

(1) Ces pourcentages ont été calculés sur les chiffres de la population suivants, considérés comme identiques le 1-1-68 et le 31-10-68 :
1967 : Cameroun : 4.127.130 ; Congo : 879.616 ; Gabon : 467.778 ; R.C.A. : 1.449.050 ; Tchad : 2.854.526. Total : 9.778.100.

(2) Pour le pourcentage des « guéris », et « total », le nombre des guéris, qui ont été rayés des contrôles, a été ajouté au nombre des lépreux en compte :

$$\text{pourcentage guéris} = \frac{\text{guéris} \times 100}{\text{guéris + lépreux en compte}} \quad \frac{\text{Col. } 7 \times 100}{\text{Col. } (2+7)}$$

$$\text{pourcentage total} = \frac{\text{Col. } (5+6+7) \times 100}{\text{Col. } (2+7)}$$

©SSA

Formes bénignes	Formes malignes
Blanchiment	
S iles lésions aplanies complètement depuis 6 mois ne présentent aucune évolution depuis 6 mois Si il n'y a pas de lésions nouvelles Si l'anesthésie ne progresse pas Si il n'y a pas de douleurs nerveuses	Ces mêmes conditions Et en plus recherche du B. H. négative sur la peau et mucus nasal à tous les examens
Mise E.O.S.T.	
Si le malade a eu deux ans de traitement (ou trois s'il n'a pas été traité dès le début de l'affec- Un an après le blanchiment	Ne seront pas mis EOST actuellement
Guérison	
Si aucun signe clinique ne réapparaît entre-temps Deux ans après la mise EOST	Ne seront pas déclarés guéris actuellement

©SSA

AUTO-TRAITEMENT DE LA LÈPRE

par

J. DUTERTRE (*)

Le texte qui suit représente le compte rendu d'une expérience d'auto-traitement de la lèpre faite en 1962 dans un secteur des Grandes Endémies de Haute-Volta.

L'auto-traitement a été étendu depuis à de très nombreux malades habitant des régions peu accessibles, et les résultats sont déjà prometteurs. Toutefois, de nombreuses critiques de la méthode s'élèvent actuellement et, très souvent, il apparaît que ces critiques sont justifiées par l'inobservation des conditions élémentaires qui avaient été décrites dans ce compte rendu.

C'est pourquoi nous avons pensé qu'il pouvait être actuellement utile de rappeler ces quelques principes, afin d'éviter que des mises en œuvre incorrectes jettent le discrédit sur une méthode de traitement de la lèpre qui pourrait progressivement devenir la seule matériellement réalisable.

L'auto-traitement de la lèpre consiste à laisser aux malades la responsabilité de leur thérapeutique.

Il va sans dire que c'est la nécessité qui impose ce choix.

Dans ces conditions, l'expérience seule permet de répondre aux questions posées par la méthode, aux enthousiasmes comme aux objections, cette expérience qui distingue, en dehors de toute théorie, « ce qui marche de ce qui ne marche pas ».

On peut dire qu'il y a *trois nécessités, quatre méthodes, cinq avantages* et *six défauts*.

Les trois nécessités

Elles viennent :

1° *Du climat :* la période d'hivernage, chaque année, réduit le nombre et la régularité des soins en dispersant les malades vers leurs champs et en limitant les possibilités de déplacement des circuits ;

2° *De la démographie :* certaines régions comptent une population si dispersée qu'aucun circuit de traitement n'est rentable. L'abandon, sous-entendu et discret, de ces régions, passe inaperçu des statistiques puisqu'il ne touche que des populations peu nombreuses. Il reste regrettable pour elles ;

3° *De la maintenance des circuits :* on sait aujourd'hui que les circuits automobiles sont coûteux, qu'ils laissent à l'abandon tout ce qui n'est pas opportunément situé sur une route, que leurs pannes fréquentes les rendent irréguliers. que leur rythme impose les soins injectables qui sont toujours les plus populaires au début, mais les moins bien admis à la longue.

(*) Médecin de 1re classe du Service de Santé des Armées.

©SSA

La mise en œuvre de circuits à vélomoteur consiste à confier une machine délicate à un manœuvre qui n'en est pas propriétaire, qui n'en prend aucun soin par incompétence autant que par négligence. Le système est également coûteux et irrégulier.

Le circuit vélo constitue maintenant, et pour longtemps encore, l'idéal. Mais le personnel est difficile à recruter comme à éliminer, et pourtant l'élimination s'impose très vite : il faut reconnaître que l'emploi est pénible, même si l'on s'en tient aux normes du secteur qui sont de quarante kilomètres par jour, pour cinq jours seulement par semaine.

Très rapidement, les manœuvres se désintéressent de ce qu'ils font, suppriment des centres, raccourcissent leur circuit, exploitent des pannes de matériel ou des ennuis de santé invérifiables.

Tout cela ne serait rien si l'on pouvait avoir suffisamment de vélos, suffisamment de contrôleurs véhiculés pour les surveiller, les ravitailler, les dépanner. De plus, le nombre des postes budgétaires pour les distributeurs est limité. C'est la difficulté financière de développement des circuits.

Les quatre méthodes

1° *L'auto-traitement, avec ravitaillement trimestriel des centres par automobile,* a été essayé dans l'est du secteur. Il aurait permis de couvrir toute la région sub-désertique.

L'échec a été constaté très rapidement.

Il est difficile de réunir les malades à jour fixe, à d'aussi longs intervalles. La convocation est faite chaque fois par voie administrative, soulève chaque fois des contestations d'attributions, finalement n'est transmise qu'à d'irresponsables, inamovibles et négligents secrétaires de canton.

De plus, les malades convoqués, négligés depuis des années, n'avaient pas l'habitude de prendre des soins, et cette absence d'habitudes thérapeutiques a été considérée comme la difficulté principale à vaincre dans cette région.

Enfin, il n'était pas rare que, le jour du départ, la voiture se trouve en panne, ou que le contrôleur lèpre chargé de cette distribution soit convoqué à une réunion de conseil de collectivité, ou autre inconvénient.

Bref, ce système était fragile de nature, peu efficace, et a dû être abandonné.

2° *L'auto-traitement avec ravitaillement par circuit vélo* est une demi-mesure qui présente certainement beaucoup d'intérêt, en ce qu'elle concilie des exigences assez contradictoires, mais qui n'a pas été essayée au Secteur. Elle le sera sûrement, pour les raisons qui seront dites plus loin.

3° *L'auto-traitement à partir de responsables choisis dans les villages.* On y fera allusion plus loin aussi.

4° *L'auto-traitement proprement dit, le ravitaillement étant assuré par les malades, à partir de centres fixes.*

Cette méthode présente une très grosse différence avec les précédentes, en ce sens qu'elle ne contraint pas les malades à venir à jour fixe. L'importance du fait ne frappe pas forcément d'abord, mais c'est lui qui commande les résultats. Il faut s'attacher, sinon à le faire comprendre des exécutants, du moins à obtenir qu'ils le respectent.

C'est cette méthode qui a été essayée pendant l'hivernage 1962, puis étendue systématiquement pendant l'année 1963 dans une région où la densité des postes fixes le permettait.

©SSA

Les cinq avantages

Ils se sont trouvés être la *continuité du traitement*, le *moindre dérangement* pour les malades, la *grande discrétion* du procédé, la *trace du traitement conservée* par le malade, et l'*enrôlement de l'Assistance Médicale Africaine* (A.M.A.).

Les premiers avantages étaient inscrits en exergue d'une note de service destinée à la mise en application de ce procédé, afin de les graver dans la pensée des exécutants.

Nous espérions qu'ainsi, plus ou moins consciemment, ils en tireraient argument dans les explications données aux malades en faveur de cette méthode.

Ces arguments, fournis « tout mâchés », étaient ceux-ci :

Trois fois par an, les lépreux inscrits reçoivent une provision de comprimés. Ils en prennent eux-mêmes un tous les matins.

Ainsi, ils peuvent voyager, se rendre dans leur champ de culture, vers un marché éloigné ou dans leur famille, en emportant leur provision, et le traitement n'est jamais interrompu.

De plus, le traitement est plus efficace, puisque suivi tous les jours et mieux supporté, puisque les doses sont plus petites.

Le dérangement imposé aux malades est moins fréquent, puisqu'il n'a lieu que trois fois par an.

S'il est un peu plus long chaque fois, par contre le malade peut choisir le jour qui lui convient pour se déplacer.

Enfin, pour les malades qui seraient gênés de se rendre chaque semaine à un centre de rassemblement de lépreux, il sera plus facile de se traiter discrètement en allant chercher leur médicament trois fois par an seulement, au jour de leur choix.

C'est pendant l'hivernage 1962 que l'expérience a été tentée dans quinze postes ou circuits du secteur.

Les résultats globaux, dès la distribution, ont paru favorables en ce sens que le nombre des traités, pendant cette période, n'a pas subi de chute comme les autres années, du fait du principe lui-même. C'est au mois de novembre que les résultats ont été « épluchés », pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions.

En juin, le circuit auto, les postes et les circuits vélo existants avaient procédé à la distribution des comprimés en enveloppes datées, à la place des injections ou des prises orales habituelles. Puis, toutes les structures de traitement lèpre étaient levées, et la période d'hivernage mise à profit pour la mise en place systématique des nouveaux circuits vélo. En novembre, ce sont ces circuits vélo qui ont récupéré les malades, ont noté les résultats, en dates et nombre de comprimés restants, puis ils ont repris les doses orales hebdomadaires. Dans certains cas, ces nouveaux distributeurs n'ont pas fait le contrôle (trois postes), ou bien l'ont mal fait : enveloppes non récupérées, résultats mal notés ou sans date, inexploitables (cinq postes). Il n'y a aucune raison de penser que les résultats ont été plus mauvais là qu'ailleurs, puisque tous les malades sont finalement revenus, et que les pourcentages de soins au cours des mois suivants sont restés intéressants ; mais ces résultats n'ont pu être chiffrés.

Par contre, dans sept cas, on a pu retrouver des cahiers bien tenus, des dates et des nombres de comprimés restants bien notés, qui permettent de

©SSA

juger de ce qui s'était passé pour 1.255 malades des 2.365 soumis en juin à l'auto-traitement.

Les résultats apparaissent dans le tableau 1 suivant :

TABLEAU I

Circuits	Traités	Non revus	D.C.D.	Ayant pris + de 75 p. 100	de 50 à 75 p. 100	— de 50 p. 100	+ que la dose prescrite
Koupela ...	380	41	1	307	2		29
Piela	53	8		45			
Niaogo	242	9	1	232			
Tenkodogo .	55	6		45			5
	141	25					116
Manni	183	87		96			
Diapaga ...	91	33		58			
Kantchari ..	110	14	2	93			1
Total	1.255	222	4	876	2	0	151
Soit p. 100.	100	17,6	0,3	71,4	0,16	0	12,4

Un nombre élevé de malades semble avoir pris trop de comprimés, mais le tableau met en évidence le fait que ces malades proviennent presque tous d'un seul centre, d'un seul circuit : peut-être se sont-ils donné le mot pour ne pas rapporter de comprimés ? Il aurait dû, à la date à laquelle ils se sont présentés, leur en rester 18.

Les malades non revus sont ceux qui ne se sont pas présentés dans le premier mois, à la reprise des circuits. Ils sont revenus par la suite, le nombre des traités ayant augmenté au cours des mois suivants. Il n'y a pas de raison de penser qu'ils n'avaient pas pris leurs comprimés comme les autres, mais ils représentent la fraction de « négligents » qui, pour une raison ou pour une autre, seront toujours irréguliers au traitement.

Pratiquement, tous ceux qu'on a revus ont pris très régulièrement leurs comprimés comme il était prescrit, et ont manifesté la satisfaction qu'ils éprouvaient de la nouvelle méthode.

A la suite de cette expérience, il était convenu que la méthode serait étendue systématiquement à tout l'est du secteur à population peu dense, nécessitant des parcours considérables. C'est, en fait, dans ces conditions qu'à priori elle pouvait convenir. On a donc essayé l'auto-traitement avec ravitaillement trimestriel par automobile qui a conduit à l'échec décrit plus haut.

Après six mois, il était évident que le rendement resterait misérable.

Il a été décidé de reporter sur cette région déshéritée l'ensemble des moyens cyclistes du secteur, en mettant à profit le fait que l'ouest de celui-ci était couvert par un réseau de dispensaires fixes dont aucun village n'était éloigné de plus de vingt-cinq kilomètres. Il était possible de mettre en œuvre l'auto-traitement à partir de postes fixes, dans une région où les habitudes thérapeutiques étaient déjà prises.

C'est ainsi qu'à partir de juin 1963, 82 p. 100 des lépreux en compte au secteur ont été mis à l'auto-traitement par les soins des postes fixes de l'ouest, qui étaient tous des postes A.M.A.

©SSA

Les soins prescrits sont notés d'avance dans les cahiers de traitement lors de la distribution, l'expérience de 1962 permettant d'estimer raisonnablement que les malades prennent régulièrement leurs comprimés.

Les comprimés sont mesurés et non comptés, le nombre exact ayant peu d'importance, dès lors que le malade sait qu'il doit revenir lorsqu'il n'en a plus.

La mention de cette distribution et sa date sont portées sur la carte sanitaire individuelle du malade, qui conserve ainsi personnellement la trace des soins qu'il a reçus.

Lorsque le malade n'a plus de lésions évolutives visibles, la mention « blanchi, telle date » est également portée sur la carte sanitaire individuelle.

Un malade à l'auto-traitement est compté comme traité et régulier, sauf dans le cas où il ne se présente que dans la deuxième quinzaine, ce qui est facile à contrôler.

Les résultats, en décembre 1963, pouvaient se décrire ainsi :

TABLEAU II

	Malades en compte	Traités en décembre	Soit p. 100	Réguliers	Soit p. 100
Circuit vélo (centre et est)	2.323	1.637	70 p. 100	1.174	51 p. 100
Auto-traitement (ouest, par A.M.A.)	10.583	7.507	71 p. 100	7.196	68 p. 100

Ce tableau démontre que les résultats de l'auto-traitement sont au moins égaux à ceux de la distribution hebdomadaire par circuit vélo, meilleur système connu, et susceptible de servir d'étalon.

La régularité est même supérieure, ce qui est aussi difficile à démontrer qu'à mettre en doute. Les malades prennent soin de leurs comprimés auxquels ils sont attachés pour leur action tonique, qu'ils sont unanimes à reconnaître, et qui est peut-être due au protoxalate de fer.

De toutes façons, un soi-disant homme de confiance choisi dans chaque village ne ferait sûrement pas mieux et il profiterait très rapidement de l'avantage conféré par son emploi pour en abuser. Aucun doute ne devrait persister à ce sujet.

Un résultat également appréciable consiste à avoir enfin « mis dans le coup », après tant d'années d'essais infructueux, l'ensemble des postes A.M.A. des trois cercles de l'ouest, et de leur avoir laissé à eux seuls tout le soin des lépreux de la région. Il est en effet possible d'exiger trois fois par an ce qu'on ne pouvait obtenir chaque semaine : que l'on songe au poste de Tenkodogo, qui a actuellement 1.600 lépreux en compte ; ce n'est pas un mince travail que de leur distribuer leur médicament.

L'amélioration de l'assiduité par rapport à l'an passé est en grande partie due à la mise en œuvre de l'auto-traitement dans ce Secteur pendant la deuxième moitié de l'année.

©SSA

TABLEAU III

Pourcentage de malades ayant reçu dans l'année le 1/4, la 1/2, les 3/4 ou plus de la thérapeutique normale

	— de 1/4	de 1/4 à 1/2	de 1/2 à 3/4	+ des 3/4
1962	26 p. 100	22 p. 100	34 p. 100	18 p. 100
1963	17 p. 100	17 p. 100	34 p. 100	32 p. 100

Les six défauts

— On a dit que le procédé comportait six défauts, d'ailleurs discutables et qui sont les suivants :

1° *Difficulté de contrôle des malades :*

En effet, il était aisé de contrôler les malades se rendant à jour fixe, tous ensemble, à un centre de rassemblement. Cette possibilité n'existe plus. Il ne faut cependant pas perdre de vue le fait qu'un centre hebdomadaire ne groupait que les malades d'un petit rayon, seuls les malades habitant à moins de cinq kilomètres ayant l'habitude de se déplacer, et d'autre part qu'il était difficile de synchroniser un contrôle avec un circuit de traitement ; finalement, cela se faisait à part. Dans ces conditions, un contrôleur peut encore convoquer ses malades et les voir en dehors des jours de distribution. De même, il reste possible de les voir lors des prospections.

2° *Comptabilité contestable :*

Il est impossible d'assurer que tous les malades traités absorbent régulièrement leurs comprimés. L'expérience de 1962 a néanmoins montré que tous les malades revus avaient pris au moins 90 p. 100 de leurs comprimés et que seuls 0,16 p. 100 des malades en avaient pris moins de 75 p. 100.

3° *Absence de dépistage entre les prospections :*

Cela serait un gros inconvénient s'il s'agissait d'une affection à évolution rapide. Mais ce qui convient à la maladie du sommeil, pourtant bien plus rapidement aggravée par l'évolution, ne peut-il convenir à la lèpre ?

D'autre part, les infirmiers des postes fixes sont très souvent capables d'établir au moins une fiche de dépistage provisoire.

4° *Malades absents le jour de la distribution, privés de médicaments pendant un trimestre :*

Il s'agit là d'un défaut si grave qu'il a conduit à abandonner l'auto-traitement avec distribution par circuit automobile, dont l'emploi paraissait pourtant bien séduisant dans les régions subdésertiques.

Ce défaut n'existe pas avec la distribution par centre fixe, *à une condition extrêmement importante,* d'une importance telle qu'elle conditionne le succès de la méthode, ou peu s'en faut, c'est qu'*il n'y ait pas de jour fixe de distribution.*

En effet, il est absolument impossible aux malades de se rappeler une date précise à intervalles éloignés : ils savent seulement qu'ils doivent revenir dès qu'ils n'ont plus de comprimés.

©SSA

Si, comme ils y ont malheureusement tendance, les infirmiers des postes prennent l'habitude de fixer un jour, pour se débarrasser d'un coup des lépreux, et n'avoir qu'une seule chose à faire à la fois, le succès de l'auto-traitement sera sûrement compromis.

Un malade qui vient de loin ne pourra attendre, ni revenir, si on lui répond que « ce n'est pas le jour ».

Pas de jour fixe pour l'auto-traitement, il faudrait écrire cela en rouge.

5° *Difficulté de conditionnement des comprimés :*

Initialement, les comprimés ont été donnés dans des enveloppes, marquées du matricule du malade, de la date de distribution et du nombre de comprimés distribués. Ces enveloppes devaient être rapportées par les malades, permettant ainsi le contrôle strict des quantités consommées.

Toutefois, elles sont fragiles, et finalement coûteuses. On peut utiliser des flacons d'Extencilline vides ou de vieux flacons de D.D.S. injectables, par exemple.

Il serait avantageux de disposer d'étuis de 60 comprimés de D.D.S. On en donnerait ainsi un ou deux, pour deux ou pour quatre mois : ce serait propre, pratique pour le malade, et cela faciliterait le travail de l'infirmier (d'où une chance de plus que ce travail soit fait).

6° Le dernier défaut n'a pas encore fait sentir son influence, mais on peut la prévoir, elle ne sera pas négligeable : *c'est la diminution de l'incitation itérative à la thérapeutique.*

Rien n'est jamais acquis, en effet. Il faut perpétuellement refaire ce qu'on a fait, redire ce qu'on a dit, répéter ce qu'on a redit. Les malades, dont un cycliste vient chaque semaine solliciter l'attention, conservent présentes à l'esprit tant leur maladie que la nécessité des soins.

Trois déplacements par an n'entraîneront par la même sommation psychologique, et il est à craindre que la maladie soit perdue de vue, jusqu'à ce que des amputations viennent, mais trop tard, la faire rentrer dans le champ de la conscience.

C'est pourquoi l'auto-traitement, à partir d'un circuit vélo assurant le ravitaillement par quinzaine, les malades ayant à charge de prendre un comprimé par jour dans l'intervalle, concilierait bien des exigences d'apparence contradictoire.

Il doublerait le rendement des postes budgétaires consacrés aux cyclistes.

Il espacerait les déplacements des malades, sans les obliger à accepter des injections, sans leur laisser vraiment le temps d'oublier leurs soins.

Le principe, un comprimé par jour, étant le même que celui du ravitaillement trimestriel par les postes fixes, il serait possible de relayer de temps en temps celui-ci, pour deux ou trois mois, lorsqu'une baisse de rendement ferait craindre que les malades négligent leurs soins, non par paresse, mais par oubli progressif.

Enfin, ce type de circuit serait intéressant dans les zones déshéritées, pour y créer des habitudes thérapeutiques permettant d'ouvrir la voie à l'auto-traitement proprement dit.

Dans ces conditions, l'auto-traitement à partir de centres fixes paraît une méthode très convenable, dont l'existence est rassurante pour l'avenir, susceptible d'offrir de bons rendements, et dont les défauts peuvent être redressés lorsque cela devient nécessaire, par la version cycliste du procédé.

©SSA

ACTION DE DEUX NOUVEAUX PRODUITS, LA THALIDOMIDE ET LE B. 663, SUR LES FORMES RÉACTIONNELLES DE LA MALADIE DE HANSEN

par

J. LANGUILLON (*)

Les formes réactionnelles de la Lèpre : érythème noueux lépreux, névrite réactionnelle, iritis, algies des petites articulations des mains et des pieds, orchite... sont fréquentes dans la lèpre lépromateuse. Qu'elles soient dues à un déséquilibre immunologique entre le bacille et son hôte, provoqué par des facteurs déclenchants les plus divers, ou que ceux-ci, augmentant la consommation des glucocorticoïdes, entraîne un hypocorticisme momentané, il est certain que ces complications réactionnelles sont graves pour le malade et décevantes pour le Médecin. De toutes les thérapeutiques utilisées, une seule, la corticothérapie, agit d'une façon spectaculaire mais peut dans de nombreux cas se compliquer d'un sevrage difficile.

Ces dernières années, deux nouveaux produits ont été utilisés dans le traitement de la réaction lépreuse : l'un, la *thalidomide,* s'est montré aussi actif et plus maniable que les corticoïdes ; l'autre, un dérivé de la phénazine, le *B. 663 Geigy,* certainement moins efficace, a apporté cependant des résultats intéressants.

I. - ACTION DE LA THALIDOMIDE

On se rappelle l'émotion causée par l'apparition de nombreux cas de phocomélie chez des enfants de parturientes qui avaient absorbé de la thalidomide.

Ce tranquillisant, dont l'usage avait été interdit dans la plupart des pays, était utilisé en 1963 par J. MANAD chez 55 malades porteurs de cancers avancés.

A la même époque, à l'hôpital Hansen de Jérusalem, SHESKIN, ayant employé la thalidomide comme sédatif chez un lépreux réactionnel, avait la surprise de constater une amélioration spectaculaire des symptômes généraux et cutanés réactionnels.

SHESKIN étendait alors son expérimentation à six lépromateux en réaction, cinq d'entre eux souffrant de rechutes réactionnelles fréquentes ; l'administration *per os* de 100 mg de thalidomide trois fois par jour entraînait en moins de quarante-huit heures le retour de la température à la normale, une amélioration des phénomènes subjectifs et une résorption des nouures réactionnelles.

Il traitait 13 autres lépromateux réactionnels avec les mêmes résultats et, chez quelques-uns d'entre eux qui rechutaient après l'arrêt de la thérapeutique,

(*) Médecin Général de 2e classe.

©SSA

il avait prescrit la thalidomide à la dose de 400 mg par jour et *per os* pendant plus de sept mois ; il était alors survenu quelques effets toxiques (sécheresse des muqueuses buccale et nasale, érythème du visage, éruption vésico-bulleuse) ; ceux-ci n'avaient pas paru assez inquiétants pour entraîner l'arrêt du médicament qui n'apportait d'ailleurs aucune modification des grandes constantes biologiques, en particulier au niveau du foie, du rein et du sang.

En 1965, SHESKIN expérimentait par la méthode du « double-blind », soit la thalidomide à raison de 400 mg *per os* et par jour en quatre prises, soit un placebo chez 59 lépromateux en réaction.

Parmi les malades traités par la thalidomide, 96,76 p. 100 étaient très améliorés, tandis que parmi ceux qui avaient absorbé le placebo il notait 27 p. 100 spontanément améliorés, 50 p. 100 stationnaires et 23 p. 100 aggravés.

A la suite des publications de SHESKIN, d'autres auteurs rapportaient leurs résultats.

OPROMOLLA, LAURO DE SOUZA LIMA et MARQUES avaient traité 43 réactionnels avec la faible dose orale et journalière de 100 mg ; ils avaient obtenu une amélioration suivie, chez beaucoup d'entre eux, d'une rechute cinq à dix jours après l'arrêt du médicament.

BELDA, MANZOLI et JORDY notaient les excellents résultats obtenus avec la thalidomide dans le traitement des névrites réactionnelles.

GAZORT (R.-J.) et SONG (Y.-K.) obtenaient les mêmes résultats que SHESKIN chez 24 lépromateux réactionnels thaïlandais et suggéraient que ce médicament pouvait avoir une action immuno-suppressive.

DEGOS (R.), LORTAT-JACOB (E.) et CIVATTE (J.) rapportaient à la Société française de Dermatologie l'action rapidement résolutive de la thalidomide dans 3 cas de poussées lépromateuses réactionnelles.

TRIMIGLIOZZI remarquait que la thalidomide avait permis la suspension des corticostéroïdes dont certains de ses malades faisaient usage depuis des années.

TÉRENCIO DE LAS AGUAS et CONTRERAS DUENAS avaient publié, dans la *Revista Léprologica Fontilles,* leur expérience du traitement de la réaction lépreuse par la thalidomide et remarquaient que l'efficacité était nette, non seulement sur les symptômes généraux et les signes cutanés, mais également sur la névrite, l'iridocyclite et l'orchi-épididymite qui étaient associées chez certains de leurs patients.

Observations personnelles

Notre expérimentation a porté sur 33 lépromateux qui ont présenté un érythème noueux primitif ou de rechute suffisamment intense pour nécessiter l'hospitalisation.

Chaque malade a reçu pendant sept jours 400 mg de thalidomide *per os* et par jour en quatre prises de 100 mg.

Si les signes cliniques persistaient au septième jour, une deuxième cure identique à la première était prescrite.

31 malades ont reçu uniquement de la thalidomide.

Chez 2 malades, la thalidomide a été associée au traitement par l'hydrocortancyl qu'ils recevaient depuis plusieurs mois à plus ou moins forte dose.

©SSA

LES RÉSULTATS

— Dans vingt-trois cas, la cure de sept jours a été suffisante.

La température s'est normalisée en vingt-quatre à trente-six heures.

Les symptômes généraux : asthénies, insomnie, céphalée, myalgies, arthralgies, les douleurs spontanées ou provoquées au niveau des nerfs (sus-orbitaire, cubital, médian, sciatique polité externe) ont généralement cédé en un à trois jours.

Dès les premières heures du traitement, les nouures sont devenues moins tendues, moins douloureuses, moins érythémateuses, puis elles ont disparu en trois à cinq jours, laissant à leur niveau une fine collerette de desquamation.

La C. Reactive Protein (C.R.P.), toujours très positive au début de la réaction, s'est négativée avant le septième jour.

— Dans 4 cas, deux cures successives de sept jours ont été nécessaires pour faire disparaître les symptômes cutanés et négativer la C.R.P.

— Dans 3 cas, une rechute réactionnelle de moyenne importance, survenue cinq, sept et dix jours après la sortie du malade, a guéri après une cure supplémentaire de thalidomide.

— Un malade, qui avait reçu 400 mg par jour de thalidomide pendant quatorze jours, a présenté deux rechutes réactionnelles. Après la quatrième cure, la réaction a définitivement disparu.

— Dans deux cas, nous avons enregistré un échec de la thalidomide. Il s'agissait de deux lépromateux réactionnels cortico-dépendants depuis plusieurs années.

La dose de 400 mg de thalidomide par jour pendant quatorze jours, associée à l'hydrocortancyl, n'a entraîné aucune amélioration.

Il est probable que si nous avions donné 500 à 600 mg par jour pendant une à deux semaines, puis 400 mg pendant plusieurs mois, nous aurions pu obtenir une amélioration de l'état général et une disparition des symptômes cutanés, nous permettant probablement de diminuer le corticostéroïde, puis de le supprimer, mais nous n'avions pas assez de thalidomide à notre disposition.

II. - ACTION DU B. 663 GEIGY

Le B. 663 Geigy (ou encore G 30 320) est un dérivé de la phénazine pigmentée de la série dite « Rimino-compounds ».

Sa formule chimique est le « 2 p. chloro anilino-5 p. chloro phényl-3-5 dihydro-3-isopropyl-imino-phénazine ».

C'est une substance rouge cristalline dont la synthèse a été réalisée en 1956 par V.-C. BARRY et ses collaborateurs, qui ont montré son activité incontestable dans la tuberculose expérimentale de l'animal, ainsi que sur d'autres mycobactéries : *M. ulcerans, M. johnei, M. leprae, M. leprae murium.*

Ce composé, qui est présenté en capsule dosée à 100 mg, est absorbé par la voie intestinale, s'élimine très lentement et s'accumule particulièrement dans les cellules du système réticulo-endothélial (rate, foie, ganglions) et dans le tissu adipeux.

Dans un rapport préliminaire publié en 1962 dans *Leprosy Review,* S.G. BROWNE et L.M. HOGERZEIL suggéraient que le B 663 possédait une activité certaine dans la lèpre lépromateuse, en produisant une amélioration tant bactériologique que clinique comparable à celle obtenue avec la Disulone.

©SSA

Depuis cet essai-pilote, d'autres auteurs (HASTINGS et TRAUTMAN, IMKAMP, SCHULZ, WAREN, PETTIT, RIDLEY, BARBA-BUBIO, GATTI et collaborateurs, RENDERS, DEVADASON, ROSTANT) ont rapporté leurs résultats au cours d'un symposium tenu à Londres à l'occasion du Congrès International de Léprologie (1968).

S.G. BROWNE a montré que le B 663 avait une action anti-inflammatoire et semblait prévenir aussi bien la première apparition de l'E.N.L. que contrôler les poussées réactionnelles. Deux malades sur 26, traités par B 663, ont fait un E.N.L., alors que, pendant la même période, 24 sur 26 traités par le Disulone présentaient un état réactionnel plus ou moins intense ; la tendance aux réactions lépreuses serait donc diminuée avec ce médicament.

Dans le traitement de l'E.N.L., les doses supérieures à 100 mg sont nécessaires (PETTIT) et les réactions sévères peuvent exiger 600 mg/jour.

S.G. BROWNE, HASTINGS, IMKAMP, ROSTANT ont réussi à interrompre l'administration d'hormone chez des malades réactionnels en leur donnant 200 à 400 mg/jour de B 663.

Observations personnelles

CHOIX DES MALADES

Les 21 malades choisis pour cette expérimentation avaient les caractéristiques suivantes :

Il s'agissait de lépromateux ayant déjà présenté des réactions lépreuses antérieurement.

Tous montraient une altération importante de l'état général, des nouures nombreuses et disséminées, une température supérieure à 39° et n'ayant pas cédé à 3 ou 4 jours d'aspirine, un taux très augmenté (++++) de la C reactive protein.

Parmi les symptômes graves observés à l'entrée, nous avons noté :

orchite	2 cas
douleurs névritiques	18 cas
arthralgies	2 cas
épistaxis fréquentes	2 cas
troubles digestifs	2 cas

POSOLOGIE

Suivant la gravité des symptômes, les doses de B 663 administrées ont été de 200 à 600 mg par jour, ces doses étant progressivement, mais rapidement, atteintes.

Ce n'est qu'après la guérison clinique que nous avons diminué progressivement les doses journalières pour aboutir à l'arrêt du traitement avec la négativation de la C reactive protein.

1 malade a reçu 200 mg par jour
6 malades ont reçu 300 mg par jour
4 malades ont reçu 400 mg par jour
7 malades ont reçu 500 mg par jour
3 malades ont reçu 600 mg par jour

Nous avons dans tous les cas continué la thérapeutique spécifique.

©SSA

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

1. *Amélioration de l'état général avec disparition des signes locaux :*

(douleurs névritiques, arthralgies, orchite...)

avant le 5e jour chez 7 malades
du 5e au 15e jour chez 10 malades
après le 15e jour chez 4 malades

2. *Apyrexie stabilisée :*

du 5e au 9e jour chez 5 malades
du 10e au 20e jour chez 13 malades
après le 20e jour chez 3 malades

3. *Disparition des nouures et signes de la collerette*

avant le 10e jour : 2 malades
du 10e au 20e jour : 15 malades
après le 20e jour : 4 malades

4. *Suppuration des nouures*

Chez 3 malades, la suppuration des nouures est apparue généralement 4 jours après le début du traitement.

Nous avons été obligés d'ajouter au B 663 un traitement antibiotique.

Un des 3 malades a présenté une telle aggravation de son état que nous avons ajouté une corticothérapie (20 mg d'hydrocortancyl). Le malade était très amélioré cinq jours après le début de la corticothérapie qui a duré 40 jours.

5. *Durée du traitement par le B 663*

15 jours pour 2 malades
30 jours pour 8 malades
plus de 40 jours pour 11 malades

6. *Rechutes*

On a l'impression que le traitement des malades réactionnels par le B 663 a entraîné chez eux une amélioration de la tolérance au traitement spécifique (Disulone-Fanasil), puisque un seul malade a fait une nouvelle réaction deux mois après la fin du traitement.

7. *Tolérance*

Au début, en cours et à la fin du traitement par le B 663, nous avons pratiqué chez les 21 malades traités les examens de contrôle suivants :

— numération et formule leucocytaire,
— azotémie - glycémie,
— albumine - sucre - pigments biliaires dans les urines,
— transaminases,
— C reactive protein.

Le B 663 a toujours été bien supporté et les résultats de nos explorations fonctionnelles ne permettent pas de conclure à des perturbations hépatiques, rénales ou sanguines.

Nous n'avons pas à signaler d'anorexie, d'épigastralgies, de vomissements, de diarrhée, de prurit ou de desquamation cutanée.

8. *Modification de la coloration de la peau*

La coloration des tissus par le B 663 qui est une aposafranine, a été notée par les auteurs qui l'ont utilisé.

©SSA

S.G. BROWNE et HOGERZEIL, procédant à des essais cliniques sur 28 lépreux nigérians, notent que la coloration rougeâtre observée au début du traitement vire au rouge sombre puis au noir.

Chez les malades à peau claire, PETTIT, REES et RIDLEY signalent une pigmentation rouge des téguments et estiment que les doses de 300 mg sont inacceptables. Certains de leurs malades, comme d'autres de ROSTANT, avaient exigé l'arrêt du traitement.

Qu'avons-nous remarqué chez nos réactionnels ?

Les produits d'excrétion (urines, sueurs, selles) présentaient dès la 2e semaine du traitement une légère teinte acajou.

Dès la 2e quinzaine, chez les malades traités par 300 mg par jour au moins, une pigmentation rougeâtre, légère également, est apparue au niveau des lésions lépromateuses. Cette modification de la coloration de la peau, parfaitement acceptée par nos malades africains, a disparu généralement une semaine après l'arrêt du traitement par le B 663.

CONCLUSIONS

A côté de la corticothérapie, deux nouvelles thérapeutiques anti-réactionnelles ont été essayées ces dernières années.

a) Employée chez 33 lépromateux réactionnels, la thalidomide, à la dose de 400 mg par jour en quatre prises espacées de 100 mg pendant sept à quatorze jours, a entraîné généralement une disparition rapide des symptômes généraux, cutanés, locaux et biologiques de la réaction lépreuse.

La thalidomide représente actuellement la thérapeutique la plus efficace de la réaction lépreuse, mais il est absolument interdit de la prescrire chez la femme.

b) Le B 663 Geigy a été associé au traitement spécifique chez 21 lépromateux réactionnels, à des doses variant de 100 mg à 600 mg par jour pendant une période de 15 à 60 jours.

Le B 663 a permis de contrôler la réaction en 15 à 40 jours ; il a paru dénué d'effets secondaires et la coloration rougeâtre des lésions lépromateuses a disparu une semaine après l'arrêt du traitement.

Comme thérapeutique anti-réactionnelle, le B 663 est certainement bien inférieur aux corticoïdes et à la thalidomide. Son intérêt semble résider dans le fait qu'il paraît entraîner une amélioration de la tolérance à la disulone ou aux sulfamides.

Utilisé comme thérapeutique spécifique, il paraît prévenir l'apparition de la réaction lépreuse. Une expérimentation du traitement de la lèpre en « double blind » par le B 663 est actuellement en cours à l'Institut Marchoux.

BIBLIOGRAPHIE

SHESKIN (J.). — Thalidomide in the treatment of lepra reaction. — *Clin. Pharm. and Ther.*, 1965, 6, 3, 303.

SHESKIN (J.). — Further observations with thalidomide in lepra reaction. — *Lep. Rev.* 1965, 36, 4, 183.

SHESKIN (J.). — Influencia de la thalidomida en la reaccion leprosa. — *Rev. Derm. Venezolana,* 1965, IV, 3 et 4, 210-221.

BELDA (W.), MANZOLI (S.) et JORDY (C.F.). — A talidomida non control da dornas neuritas leproticas. — *Hospital Rio de J.*, 1966, 70, 731-737.

©SSA

GAZORT, YE KIN SONG. — A trial of thalidomide in progressive lepra reactions. — *Current Therap. Res.* 1966, 8, 299-311.
LANGUILLON (J.), KLEIN (J.M.) GIRAUDEAU (P.). — Traitement de la réaction à type d'érythème noueux par la thalidomide. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Franç.*, 1968, t. XIII, p. 116-118.
OPROMOLLA (D.V.), LIMA (L.S.) et MARQUES (M.B.). — A talidomida nos surtos agudos de lepra. — *Hospital Rio de J.*, 1966, 69, 4, 827.
DEGOS (R.), LORTAT-JACOB (E.), CIVATTE (J.). — Action rapidement résolutive de la thalidomide sur les poussées de lèpre. — *Soc. Derm. et Syph.*, 1966, 474.
TERENCIO DE LA AGUAS, CONTRERAS DUENAS (F.). — Primero resultados del tratamento de las lepro-reacciones con talidomida. — *Revista Fontilles*, 1966, 6, 449-455.
TERENCIO DE LA AGUAS, CONTRERAS DUENAS (F.). — Tratamiento de las lepro-reaciones con talidomida. — *Revista Fontilles*, 1967, VI, 7, 587-682.
TRIMIGLIOZZI (G.). — La talidomide nelle reazioni lebbdrose. — *G. Ital. Derm.*, 1966, 107, 1353-1365.
BROWNE (S.G.). — B 663 - Possible Anti-inflammatory Action in Lepromatous Leprosy. — *Lep. Rev.* 36 (1), 9-11 (1965 a).
BROWNE (S.G.). — Treatment of Leprosy with B 663 Appraisal of pilot Trial after The Years. — *Lep. Rev.* 36 (1), : 13-15 (1965 b) Abstract by J.R. INNES, *Trop. Dis. Bull.*, 62, 422 (1965).
BROWNE (S.G.). — Red and Black Pigmentation Developing During Treatment of Leprosy with « B 663 ». — *Lep. Rev.* 36 (1) : 17-20 (1965 c).
BROWNE (S.G.). — B 663 Geigy. — Further Observations on its Suspected Anti-inflammatory Action. — *Lep. Rev.* 37 (3) : 141-145 (1966 a) Abstract by J.R. INNES, *Trop. Dis. Bull.* 63, 12 : 1344 (déc. 1966).
BROWNE (S.G.). — Erythema Nodosum Leprosum. — *Internat. J. Leprosy*, 35 (3) : 395-397 (1967 c).
FOWLER (P.D.). — Erythema Nodosum Leprosum. — *Internat. J. Leprosy*, 35 (3) : 397-398 (1967).
HASTINGS (R.C.), TRAUTMAN (J.R.). — B 663 in Lepromatous Leprosy. Effect in Erythema Nodosum Leprosium. — *Lep. Rev.* 39 (1) : 3-7 (1968).
LANGUILLON (J.), PICQUART (A.-M.). — Action d'un dérivé de la Phénazine, le B 663 Geigy, sur la réaction lépreuse. — *Comptes rendus trimestriels de l'Institut Marchoux*, année 1969, t. X, n° 1, p. 21 à 24.
PETTIT (J.H.S.). — The Treatment of Erythema Nodosum Leprosum with B 663. A Controlled Study. — *Internat. J. Leprosy* 35 (1) : 11-16 (1967 a).
ROSTANT (M.). — Action du B 663 sur les Formes Réactogènes Rebelles de la Maladie de Hansen. — *Afrique Méd.* 1969, 8, 66 (13-16).
WARREN (A.G.). — A Preliminary Report on the Use of B 663 in the Treatment of Chinese Leprosy Patients with Chronic Reaction. — *Lep. Rev.* 39 (2) : 61-66 (1969).
.MKAMP (F.M.J.H.). — A Treatment of Corticosteroid-Dependent Lepromatous Patients in Persistent Erythema Nodosum Leprosum. — A Clinical Evaluation of G. 30.320 (B 663). — *Lep. Rev.* (1968), 39 : 3, 119-125.

©SSA

INTERPRÉTATION DES RÉPONSES SÉROLOGIQUES DANS LES RICKETTSIOSES

par

M. CAPPONI (*)

Rien n'est plus difficile à interpréter qu'une réponse sérologique dans le domaine des rickettsioses, surtout dans les affections chroniques. Si l'examen est unique, ou bien si le contexte clinique manque, le sérologiste ne peut émettre aucune opinion sur la valeur de la réponse.

Il est donc utile de voir quelles sont les techniques utilisées, leurs limites et leurs possibilités.

Il y a quatre techniques principales : la fixation du complément, l'agglutination, l'hémagglutination et l'immunofluorescence indirecte, auxquelles il faut ajouter le Weil-Félix ; mais il semble inutile de parler du test aux radio-isotopes (R.I.P.T.), ou des techniques de neutralisation, ou encore des tests tels que la recherche des opsonines, d'un emploi peu courant.

La technique de fixation du complément

Pratiquée selon la méthode de Kolmer, elle reste conseillée par l'O.M.S. Elle emploie des antigènes figurés, préparés par extraction à l'éther à partir de membranes vitellines, ou des antigènes solubles obtenus de façon assez semblable. Ces antigènes titrés gardent assez bien leurs propriétés, et il est commode dans les laboratoires où la sérologie virale et la sérologie de la syphilis sont pratiquées, d'utiliser aussi ce type d'examen. Les sérums, chauffés généralement à 56°, gagneraient à l'être à 60° selon divers auteurs, ou à être traités par la neige carbonique et centrifugés pour gagner en spécifité (5, 6).

La fixation du complément ne permet pas habituellement de distinguer une atteinte par *R. prowazeki* ou par *R. mooseri ;* elle est d'une sensibilité assez faible, avec une durée totale de la courbe des anticorps assez réduite. Elle est cependant utilisable pour le diagnostic du *Tsutsugamushi* comme pour les autres rickettsioses, pour la boutonneuse comme pour la fièvre pourprée (qu'elle ne dissocie pas cependant).

L'agglutination (3,4)

Elle emploie des antigènes préparés à partir de membranes vitellines, antigènes traités par l'éther et le formol. On peut pratiquer une technique en tubes, ou mieux (P. GIROUD) sur lames, avec des gouttes secondairement séchées et colorées. Mais plusieurs inconvénients se présentent dans cette dernière technique de P. GIROUD : instabilité plus ou moins grande des antigènes, manque

(*) Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur. Ex-Bactériologiste des Hôpitaux d'Outre-Mer.

©SSA

de standardisation dû aux difficultés de conserver aux cultures rickettsiennes des caractères constants, dangers des variations du pH ou des modifications de coloration, etc.

Cette technique offre une grande sensibilité qui est très utile pour un dépistage, mais peut présenter le danger de réponses positives trop fréquentes qui ont obligé à n'employer que des taux de dilutions élevées (par exemple 1/320 minimum pour *R. prowazeki*).

Elle ne permet pas non plus de distinguer une affection provoquée par *R. prowazeki* d'une affection provoquée par *R. mooseri* (sauf sur une courbe d'anticorps), et elle n'est pas valable pour *R. tsutsugamushi*. Enfin, il y a souvent des coagglutinines.

Mais malgré ces inconvénients, pratiquée dans de bonnes conditions, elle reste une excellente méthode de dépistage et elle est surtout utile pour la fièvre Q (bien qu'elle n'emploie qu'un antigène en phase II). Ses résultats sont meilleurs si les sérums sont chauffés à 56°, et même à 60°.

L'hémagglutination passive

Pratiquée surtout dans certains pays de l'Est, elle peut donner de bonnes réponses, avec des antigènes chauffés mis sur globules rouges de mouton, soit sur lames, soit en tubes. Mais elle ne permet pas non plus de distinguer une atteinte par *R. prowazeki* ou par *R. mooseri*. Elle est peu employée en France (7).

L'immunofluorescence indirecte

Elle peut, en revanche, devenir une méthode plus courante. Elle met en jeu des antigènes sur lames, fixés par l'acétone, conservables à —30° ; des sérums dans lesquels le chauffage préalable n'intervient guère ; elle paraît être quelquefois peu sensible (sans doute parce qu'elle ne répond pas à toutes les globulines, mais spécifiquement, semble-t-il, aux γ-globulines), mais elle est très recommandable si l'on emploie des sérums marqués de bonne qualité et si l'on écarte les fausses fluorescences facilement décelables. Elle a l'avantage d'offrir une technique de grande valeur pour le dépistage du *Tsutsugamushi*, mais aussi l'inconvénient de ne pas permettre de séparer les atteintes par *R. prowazeki* ou par *R. mooseri*, sauf sur plusieurs examens (1).

Enfin reste **la vieille technique de Weil-Félix** (3), qui utilise la propriété qu'ont les Proteus OX 19 d'avoir un antigène polysaccharidique commun avec les rickettsies. Elle peut être encore très utile, soit comme méthode d'appoint, soit pour le diagnostic du *Tsutsugamushi* si l'on n'a pas d'autres antigènes. Mais elle n'a qu'une spécificité réduite. Positive pour un sérum de lapin inoculé avec un Proteus OX 19, elle l'est aussi pour un sérum de lapin inoculé avec une rickettsie, mais permet difficilement de séparer une affection rickettsienne d'une autre (sauf une fièvre Q ou une maladie de Brill des autres rickettsioses, car elle est négative dans ces deux cas).

Interprétation des résultats

Prenons quelques exemples de réponses sérologiques dans les rickettsioses pour les interpréter. La plupart des examens sont faits par *la technique de micro-agglutination sur lame*. En 1967, sur 8.039 sérums d'origine humaine ou animale étudiée par cette technique, 630 parmi les positifs cliniquement intéressants ont été repris en immunofluorescence indirecte.

©SSA

Pour ne citer que les sérums humains, sur ces 630 sérums, 30 d'entre eux étaient positifs avec l'antigène *R. burneti ;* parmi ces derniers, 1 seul s'est montré négatif avec la méthode de Coons, 10 étant positifs à un taux comparable, 7 à un taux inférieur, et 11 à un taux légèrement supérieur. Cette technique de Coons, appliquée au diagnostic de la fièvre Q, s'avère donc très proche, dans ses réponses, de la micro-agglutination.

Si l'on y ajoute la fixation du complément, on voit qu'on peut avoir là une troisième confirmation d'une positivité, mais à un taux beaucoup plus faible (par exemple 1/16 pour 1/320 en micro-agglutination et en immunofluorescence). Pour une capillarite purpurique, les examens ont donné les résultats suivants : *la fixation du complément* avec la souche de *R. burneti* a montré une positivité de 1/32 ; *la micro-agglutination,* 1/80 ; *l'immunofluorescence indirecte,* 1/40, ± 1/80, ce qui indique là un bon parallélisme.

Pour les fièvres du groupe boutonneux et parmi les sérums de 1967, voici quelques exemples de réponses : pour 56 sérums que la micro-agglutination montrait positifs (ou quelquefois encore négatifs parce que trop précoces), deux de ces sérums étaient également négatifs avec les deux techniques ; trois étaient positifs à un taux comparable élevé, 1/640, pour des séquelles de fièvre boutonneuse typique ; 15 étaient négatifs en immunofluorescence, alors que la positivité était nette en micro-agglutination ; tous les autres étaient faiblement positifs en immunofluorescence, alors que le taux était beaucoup plus élevé en micro-agglutination (par exemple 1/20 contre 1/320 ou 1/640). On peut conclure qu'il y a des réponses certainement très sensibles en micro-agglutination, dont quelques-unes ne sont sans doute que des réponses anamnestiques. Pour un Nord-Africain atteint de péricardite, un seul examen a montré une positivité à 1/1280 pour la souche de *R. conori,* en micro-agglutination, avec une réponse faible à 1/8 en fixation du complément et négative en immunofluorescence indirecte : c'est le type des sérologies uniques difficiles à interpréter, une telle dissociation demandant la répétition des examens.

Pour les rickettsioses dues à R. prowazeki ou à R. mooseri, on pourrait penser que la réponse donnée par l'immunofluorescence est très faible. Mais il faut distinguer entre les typhus aigus avec leurs séquelles immédiates et les rickettsioses chroniques qui forment la plus grande partie des examens en France. Pour les typhus aigus, comme pour les typhus expérimentaux, la réponse de l'immunofluorescence existe bien, puisque l'on retrouve encore un taux de positivité de 1/80 pour de vieux sérums de typhiques de 1944 gardés à la glacière. De même pour des sérums provenant d'Afrique du Nord et prélevés chez des malades récemment atteints de typhus, la réponse a été à 1/1280 pour *R. prowazeki* en micro-agglutination et à 1/640 pour la même rickettsie en immunofluorescence indirecte, pour deux sérums, avec des taux un peu plus faibles, mais comparables, pour 5 autres sérums.

Au contraire, quand il s'agit de malades chroniques, par exemple dans les artérites, on peut avoir 1/1280 pour *R. mooseri* contre 1/160 en immunofluorescence pour la même souche. Autre exemple : un malade ayant eu un typhus en Russie et habitant Hambourg a un sérum qui répond à 1/640 sur *R. prowazeki* et à 1/320 sur *R. mooseri,* en micro-agglutination, mais seulement à 1/80 et 1/40 sur les mêmes rickettsies avec la méthode de Coons; pour le sérum d'une malade cambodgienne atteinte d'une affection oculaire chronique, la micro-agglutination a montré une positivité à 1/1280 pour l'antigène épidémique, la fixation du complément et l'immunofluorescence indirecte étant pratiquement négatives pour la même souche : c'est qu'il s'agissait certainement d'un réveil d'anticorps anciens.

©SSA

Il ne faut pas oublier la différence des réponses que peuvent donner les globulines des sujets examinés : MURRAY (6) a distingué par l'électrophorèse les sérums des typhus aigus riches en globulines 19 S des sérums des typhus de rechutes à globulines 7 S. Comme ces derniers ont des Weil-Félix négatifs, on peut penser que la dissociation des réponses entre les techniques diverses, et spécialement entre immunofluorescence indirecte et micro-agglutination, résulte de la nature même des anticorps examinés. D'où l'intérêt de multiplier les examens et d'associer les techniques.

Pour le diagnostic de la fièvre fluviale japonaise, la comparaison ne peut se faire qu'entre deux techniques, celle de fixation du complément et celle de Coons, auxquelles à la rigueur on peut associer le Weil-Félix avec le Proteus OXK.

Par exemple, pour un sérum de lapin immunisé avec la souche Gilliam de *R. tsutsugamushi,* on obtient une réponse à 1/128 en fixation du complément contre 1/640 en immunofluorescence indirecte pour l'antigène homologue, avec des taux inférieurs pour d'autres variétés de *R. tsutsugamushi.*

Conclusion

Tout démontre que si les réponses sérologiques pour les rickettsioses expérimentales ou humaines sont difficiles à interpréter, c'est que l'on sait mal à quel stade de la maladie ou de ses séquelles l'on se trouve, et que l'on connaît mal la proportion respective des globulines du sérum. A un stade proche de la maladie aiguë, les réponses en micro-agglutination. en immunofluorescence indirecte et en fixation du complément peuvent être inégales, mais cependant comparables. A un stade éloigné, et dans les maladies chroniques ou inapparentes, la micro-agglutination peut donner des réponses isolées.

Il faut interpréter en tenant compte des traitements faits, des vaccinations antérieures, etc. (2). C'est pourquoi la sérologie seule ne peut suffire à mettre des étiquettes étiologiques et que l'association de plusieurs méthodes, dont les résultats sont confrontés aux signes cliniques, devrait être considérée comme indispensable. Cependant, si l'on ne pratique qu'une technique, il faut prendre la micro-agglutination pour le dépistage.

BIBLIOGRAPHIE

1 — CAPPONI (M.). — Valeur de l'immunofluorescence indirecte pour le diagnostic sérologique des rickettsioses. — *Ann. Institut Pasteur.* 1966, *111,* n° 4, 458-469.

2 — DEBEVER (J.), DEBRY (J.) et FOLIGUET (J.M.). — La microagglutination des rickettsies (méthode de P. Giroud). Etude critique et statistique de 1.500 réactions. — *Biol. Méd.,* vol. 51, 60e année, 1962, p. 565-682.

3 — GIROUD (P.) et VARGUES (R.). — Valeur et limites de la réaction d'agglutination des rickettsies. — *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1950. *43,* 19-23.

4 — GIROUD (P.). — Comment se présentent actuellement les infections rickettsiennes ou proches. — *Presse Médicale.* 1968. *76,* 259-262.

5 — HORSFALL (F.L.) et TAMM (I.). — Viral and Rickettsial Diseases. — 1965, Lippincott, Philadelphie.

6 — MURRAY (E.S.), GAON (A.J.) and SNYDER (J.C.). — Serologic differentiation of primary epidemic typhus from Brill-Zinsser diseases. — Proceedings of the VIIth Congress on Tropical Medicine and Malaria, Rio de Janeiro, septembre 1963, p. 166.

7 — ZDRODOWSKI (P.F.) et GOLINEVICH (E.H.). — The Rickettsial Diseases. — Pergamon Press, 1960.

©SSA

INTÉRÊT DE LA LYMPHOGRAPHIE DANS LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

par

E. ESQUIROL (1), H. CALVY (2), Cl. LAMY (3), G. CATHALAN (4)

Les cas de tuberculose ganglionnaire explorés par lymphographie sont assez peu nombreux pour que nous ayons cru intéressant de vous rapporter l'observation privilégiée d'un malade suivi à l'Hôpital Girard et Robic de Tananarive.

OBSERVATION

Le gendarme de 1re classe R..., âgé de 47 ans, est hospitalisé dans le service de Médecine à la suite d'un amaigrissement progressif de 8 kilogrammes, avec baisse de l'état général et asthénie très marquée.

A l'examen on remarque, outre les faits ayant motivé l'hospitalisation, que ce malade est porteur de macropoly-adénopathies, d'une hépatomégalie et d'une ascite importante. Ces adénopathies sont fermes, élastiques, mobiles sur les plans profonds et superficiels, sans aucune péri-adénite, et indolores. Elles sont localisées aux aires inguino-crurales des deux côtés ainsi que dans les creux axillaires.

Les examens complémentaires mis en œuvre sont plus ou moins riches d'enseignement :

— La radiographie pulmonaire révèle un aspect réticulé de la trame, pseudo-miliaire, avec quelques micronodules, l'ensemble prenant un aspect réticulo-granité. Au niveau des lobes supérieurs, la coalescence de certains éléments donne un aspect nodulaire hétérogène au parenchyme.

— La lymphographie pratiquée le 13 juillet est des plus intéressantes. La progression du lipiodol ultra-fluide est normale jusqu'aux ganglions inguino-cruraux. Ceux-ci présentent de très importantes modifications de leur taille, ils sont très hypertrophiques, et de leur texture, la plage ganglionnaire étant le siège d'un piqueté dense, très grossier, très hétérogène, avec des lacunes surtout à droite. Les contours des ganglions, incomplètement dessinés, leur donnent un aspect « fantomatique ».

— A partir de ces relais ganglionnaires, les voies lymphatiques se multiplient, leur dessin est de plus en plus fin, de nombreuses voies de dérivation, vers les fosses iliaques et même vers le plexus périvésical, sont opacifiées. Ces images sont celles rencontrées lorsqu'il existe un blocage des relais lymphatiques sus-jacents. D'ailleurs, on ne perçoit que très mal et que très partiellement les contours de quelques ganglions iliaques gauches et lombo-aortiques droits. La présence de petites flaques de contraste dans l'abdomen fait penser à un passage de lymphe opaque dans la cavité péritonéale.

— La biopsie ganglionnaire, pratiquée le 27 juin, apporte une réponse aux nombreuses questions que se posaient les médecins, puisque le Docteur BRYGOO, de l'Institut Pasteur de Tananarive, concluait à une tuberculose ganglionnaire avec caséification du ganglion prélevé.

— Le 6 septembre, le laboratoire, à son tour, confirmait la positivité des cultures sur Lowenstein des prélèvements de liquide d'ascite et de liquide gastrique.

— Par ailleurs, la vitesse de sédimentation était très accélérée et la sérologie était positive.

(1) Médecin en chef de 2e cl., Professeur agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecin de 2e cl., Assistant des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin en chef de 2e cl., Radiologiste des Hôpitaux des Armées.
(4) Médecin de 1re cl., Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

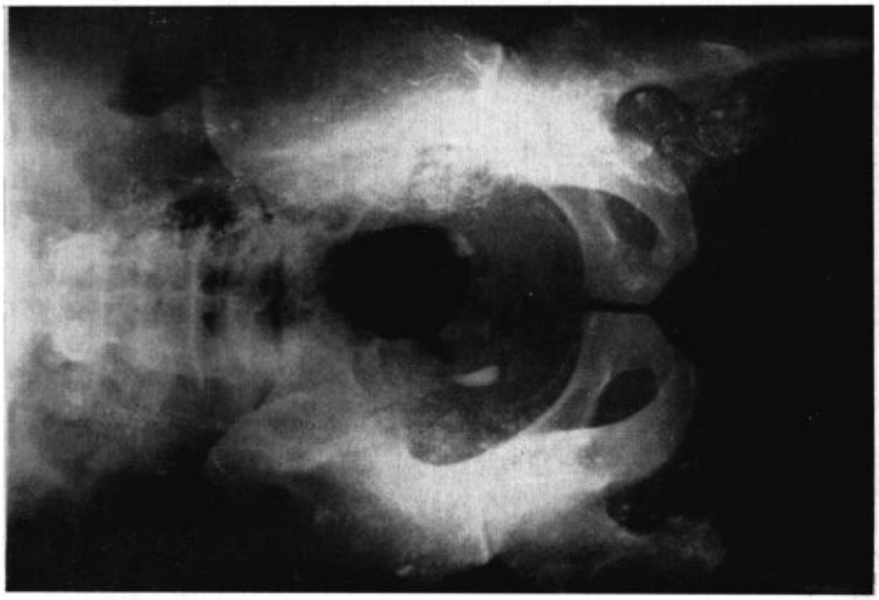


FIG. 2

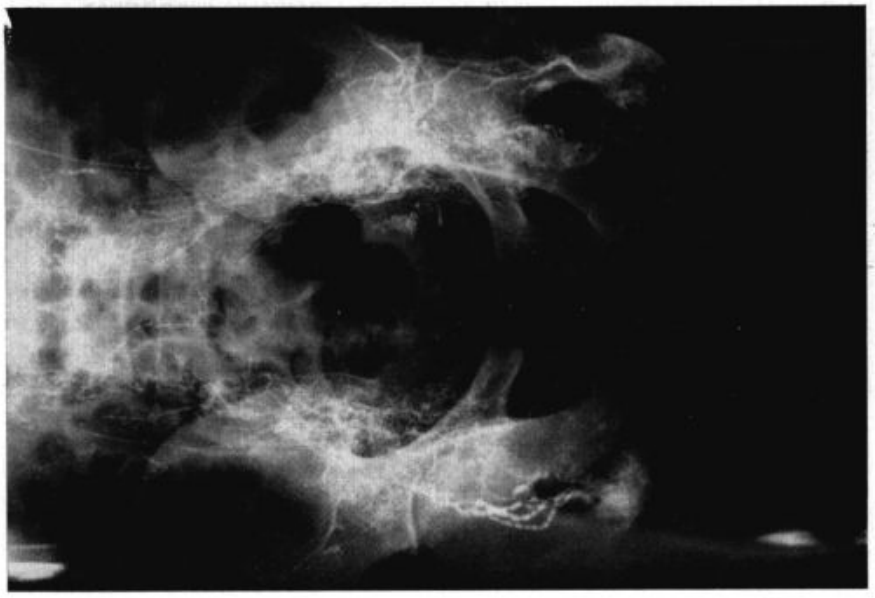


FIG. 1

©SSA

En résumé : le malade présentait une tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée avec diffusion :

— ganglionnaire inguino-crurale, lombo-aortique et axillaire contrôlée par l'examen anatomo-pathologique et la lymphographie,
— péritonéale avec ascite hémorragique très importante,
— hépatique avec une hépatomégalie très nette.

L'évolution clinique sous traitement spécifique antituberculeux fut très favorable. La régression des symptômes apparut assez vite puisqu'en mars 1968, soit 9 mois après son entrée à l'hôpital, le malade avait repris 13 kg, que son foie était revenu dans les limites de la normale et que l'ascite comme les adénopathies superficielles avaient disparu.

Les contrôles biologiques et bactériologiques s'étaient négativés aussitôt après la mise en traitement et le restaient tandis que la vitesse de sédimentation se normalisait. Seules persistaient encore quelques images pulmonaires anormales et le malade fit l'objet d'une surveillance et d'un traitement ambulatoire complémentaire.

Commentaires

Sur le plan clinique, cette observation n'appelle pas de commentaires particuliers ; ces formes de tuberculose diffuse, si elles sont rares sous nos climats, particulièrement chez l'adulte, peuvent être plus souvent rencontrées sur certains terrains et dans les pays de grande endémie tuberculeuse comme Madagascar.

Sur le plan radiologique, elle apporte des documents intéressants pour l'étude lymphographique de cette affection, étude qui ne paraît pas avoir été faite systématiquement jusqu'à aujourd'hui puisque les cas publiés ne dépassent pas la vingtaine.

Parmi ceux-ci, les auteurs montpelliérains, sur 650 lymphographies, ont rencontré 7 cas de tuberculose ganglionnaire histologiquement prouvée. Le Professeur BÉTOULIÈRES et ses collaborateurs ont essayé de classifier les stades évolutifs et les images lymphographiques, en insistant toutefois sur le fait qu'elles n'avaient pas un caractère pathognomonique certain. Ils retiennent comme pouvant faire penser à la tuberculose :

1. L'aspect d'adénite diffuse qui reste cependant modéré avec « macro-piquetage » ganglionnaire.
2. L'aspect d'adénite diffuse associée à des lacunes régulières.

Pour ces auteurs, les caractères radiologiques de la lacune seraient particuliers car ils n'ont rencontré cet aspect dans aucune autre affection ganglionnaire.

Dans notre observation, nous rencontrons certains des caractères décrits par ces auteurs, en particulier l'aspect d'adénite diffuse avec « macro-piquetage » ganglionnaire et l'association de macro-ganglions avec des lacunes, mais ces dernières n'ont pas les contours aussi réguliers que celles qu'ils ont observées.

Nous avons en outre rencontré un phénomène de blocage des ganglions lombo-aortiques et une diffusion très importante de l'atteinte ganglionnaire qui nous permet de différencier ces images de celles rencontrées au cours de la maladie de Hodgkin au polymorphisme classique, et de celles traduisant des métastases ganglionnaires qui n'affectent que certains territoires lymphatiques.

A ce propos, les caractères cliniques et radiologiques de notre observation se rapprochent beaucoup de ceux décrits par Ph.-L. BUSSAT, qui a rapporté un cas de tuberculose diffuse à forme de typhobacillose de Landouzy.

©SSA

En conclusion

Le petit nombre d'observations concernant la lymphographie dans la tuberculose ganglionnaire nous a incités à présenter cette observation. Nous espérons qu'une étude plus systématique dégagera une séméiologie lymphographique plus caractéristique et aidera le clinicien à poser le diagnostic et à établir un bilan d'extension plus précis, surtout dans ces formes de tuberculose diffuse.

SUMMARY

This work reports the case of a 47 years old man native from Madagascar, who presented a pulmonary tuberculosis with peritoneal, hepatic and adenoïd diffusion which has been explored by lymphography.

The interest of this method in the diagnosis of the adenoïd tuberculosis is discussed.

BIBLIOGRAPHIE

ALBRECHT (Von A.), TAENZER (V.) et NICKLING (H.). — Lymphographische Befunde bei Sarkoïdose und Lymphknotentuberkulose. — *Fortschritte,* 1967, Band *106,* Heft 2, 178-183.

BÉTOULIÈRES (P.), LAMARQUE (J.-L.), GINESTIE (J.-F.) et COMBES (C.). — Etude des aspects lymphographiques de la tuberculose ganglionnaire. — *J. rad. et Electr.* 1968, *49,* 1-2, 1-6.

BUSSAT (Ph.-L.), BEBOUX (J.-M.), PETITE (J.) et WETTSTEIN (P.). — Lymphography in a patient with non reactive tuberculosis. — *Am. J. Roentg.* 1966, *98,* 2, 436-439.

©SSA

LA CÉSARIENNE ABDOMINALE A MADAGASCAR

A PROPOS DE 473 OBSERVATIONS

par

M. GAUDIN (1), C. PLAN (2), R. CABAZAN (3), P. LOCHOUARN (3), J. GOURVES (4) et V. MITZ (5)

L'opération césarienne est de pratique courante outre-mer. La femme malgache, comme la femme africaine ou asiatique, présente de nombreuses grossesses et les causes de dystocie sont multiples.

La série de 473 cas que nous présentons concerne les césariennes effectuées dans les Services Chirurgicaux de l'Hôpital Girard-et-Robic à Tananarive pendant une période de 11 ans (novembre 1957 - novembre 1968).

La provenance de ces femmes était essentiellement urbaine : Tananarive et banlieue.

Nous en avons volontairement exclu toutes les césariennes concernant les femmes européennes, indiennes et chinoises qui ne représentent pas un élément permanent de population.

Pendant le même temps, 12.360 femmes malgaches furent accouchées. Le pourcentage des césariennes par rapport aux accouchements est donc de 3,8 p. 100.

Ces chiffres rejoignent ceux rapportés :

En France : 2 à 4 p. 100 dans les grands centres hospitaliers
1,32 à 4,45 p. 100 dans les hôpitaux de l'Assistance publique.

En Afrique :

à Dakar, 3 p. 100 — LE CANNELIER — pour une série de 165 césariennes,
à Porto-Novo, 3,5 p. 100 — TOURNIER-LASSERVE — pour une série de 492 césariennes.

En Extrême-Orient :

4,4 p. 100 et 4,09 p. 100 — GOURILLON — pour 2 séries respectives de 62 et 54 césariennes.
2,5 p. 100 — PLAN — pour une série de 107 césariennes au Laos.

Ils arrivent en tête des interventions obstétricales puisque dans le même temps ont été pratiquées :

— 55 applications de forceps,
— 18 versions par manœuvres internes,
— 180 applications de ventouse obstétricale.

(1) Médecin de 2e cl. Assistant des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 1re cl. Professeur agrégé.
(3) Médecins de 1re cl. Chirurgiens des Hôpitaux des Armées.
(4) Médecin de 1re cl. Spécialiste Anesthésie-Réanimation.
(5) Interne des Hôpitaux de Paris.

©SSA

Analyse des éléments

La provenance des malades (ville de Tananarive et banlieue) rend notre série homogène. D'autre part, toutes les femmes sont malgaches et pour la plupart originaires des hauts plateaux.

Il est intéressant d'étudier les cas d'après l'âge et la parité.

1° *L'âge :*

Nous avons en effet opéré des femmes :

— de moins de 20 ans	2 observations
— de 20 à 25 ans	140 observations
— de 26 à 30 ans	131 observations
— de 31 à 35 ans	93 observations
— de 36 à 40 ans	72 observations
— de plus de 40 ans	15 observations

Ces chiffres correspondent à la période d'activité génitale de la femme malgache. Les dystocies ne semblent pas influencées par l'âge.

2° *La parité :*

Nous notons une grande fréquence chez la multipare.

Nous avons opéré :

385 multipares, soit 81,3 p. 100 (figure n° 1).
88 primipares, soit 18,7 p. 100.

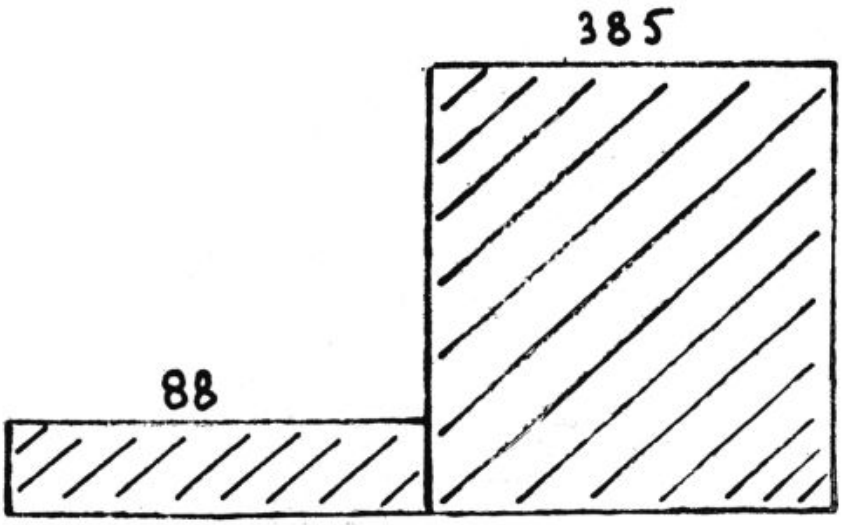


FIG. 1

Ces chiffres sont identiques à ceux rapportés au Laos par l'un d'entre nous.

Chez les multipares, nous avons dressé le graphique suivant qui montre la prédominance des 2e, 3e et 4e pares (fig. n° 2). Parmi ces multipares, 296 subissaient leur première césarienne, soit 76,8 p. 100 ; 59 en étaient à leur deuxième césarienne, soit 15,3 p. 100 ; 27 à leur troisième, soit 7 p. 100 ; 2 à leur quatrième, soit 0,5 p. 100, et 1 à sa cinquième, soit 0,2 p. 100.

©SSA

Les césariennes itératives ne sont donc pas exceptionnelles chez la femme malgache. La cause en est surtout la dystocie osseuse sur laquelle nous reviendrons.

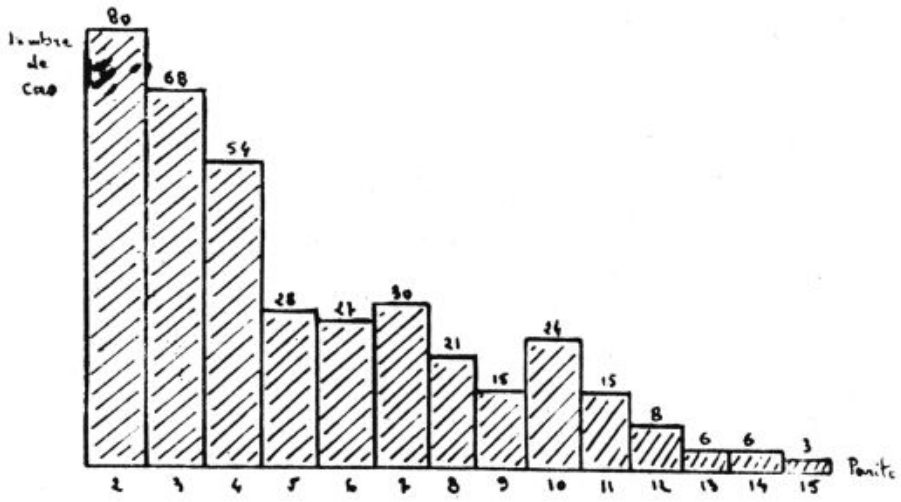


FIG. 2

Indications

Nous avons réuni les motifs qui nous ont amenés à intervenir dans le tableau suivant :

Indications classiques	Présentations anormales	en transverse	61	Total 97 soit 20,5 p. 100
		en céphalique défléchie (front ou face)	16	
		en siège	20	
	Dystocie osseuse	Infranchissable	64	Total 115 soit 24,3 p. 100
		limite	51	
	Tumeurs	kyste ovarien	1	Total 3 soit 0,6 p. 100
	Proevia	fibrome utérin	2	
	Autres affections antérieures ou liées à la grossesse	cardiopathie	10	Total 18 soit 3,8 p. 100
		tuberculose	4	
		néphropathie	4	
Indications en urgence	Maternelles	dystocie dynamique :		
		— par hypertonie utérine	12	Total 114 soit 24,1 p. 100
		— par hypotonie utérine	102	
		dystocie des parties molles	14	soit 2,9 p. 100
		dysgravidies :		
		— éclampsie	6	Total 20 soit 4,2 p. 100
		— hématome rétro-placentaire	14	
	Fœto-placentaires	placenta proevia	55	soit 11,6 p. 100
		procidence du cordon	20	soit 4,2 p. 100
		excès de volume fœtal	11	soit 2,3 p. 100
		monstres - jumeaux	6	soit 1,2 p. 100

©SSA

Seule la cause principale (et souvent initiale) a été retenue : il faut cependant noter que le temps écoulé avant un début de thérapeutique orientée et efficace est souvent important. De nouvelles causes se surajoutent ; par exemple, la dystocie dynamique venant aggraver une dystocie organique initiale. Fréquemment, les femmes commencent en effet à accoucher à domicile, puis rejoignent l'hôpital lorsque l'accouchement s'avère dystocique.

Malgré ces intrications, ce tableau nous permet d'insister sur quelques constatations :

1° *La dystocie osseuse est fréquente :*

64 cas de bassin rétréci et 51 cas de bassin « limite », soit 24,3 p. 100 des indications.

Ce pourcentage est à rapprocher de celui trouvé antérieurement par l'un de nous sur la côte Est de Madagascar (Antalaha) avec 39 p. 100, et des chiffres concernant l'Africaine : 42 p. 100 pour TOURNIER-LASSERVE et LE CANNELIER.

Par contre, il faut y opposer le bassin de l'Asiatique, rarement rétréci : 6 p. 100 pour PLAN au Laos.

2° *Les dystocies dynamiques* sont les plus rencontrées après les viciations pelviennes : 24,1 p. 100.

Beaucoup d'entre elles sont secondaires à des dystocies organiques rarement majeures. Elles n'en sont pas moins le plus souvent irréversibles lors de l'arrivée des patientes à l'hôpital, l'hospitalisation tardive en étant la raison principale.

3° *Les présentations vicieuses viennent ensuite :*

20,5 p. 100 de l'ensemble des césariennes (97 cas). Parmi elles, les présentations en tranverse (épaules négligées, enclavées avec membre supérieur procident à la vulve ou procidences atypiques des membres) représentent 12,8 p. 100.

4° *Le placenta proevia n'est pas rare :*

55 cas, soit 11,6 p. 100 de l'ensemble.

5° *Les dysgravidies :*

Eclampsie - Hématome rétro-placentaire, ne représentent que 4 p. 100 de l'ensemble.

Mortalité

Pour 473 césariennes, nous avons perdu 37 enfants.

— Les dystocies dynamiques sont responsables de 13 décès, soit 35,1 p. 100 : ce chiffre élevé tient à ce que beaucoup de femmes nous sont présentées très tardivement ;
— L'hématome rétro-placentaire à l'origine de 14 césariennes a provoqué 10 décès fœtaux, soit 27 p. 100 ;
— Le placenta proevia est à l'origine de 6 décès fœtaux, soit 16,2 p. 100.
— Les autres décès fœtaux (8 cas), soit 21,6 p. 100 du total, correspondent à des indications diverses de césarienne : présentations vicieuses, affections maternelles, monstres, gemelléité ;
— Quant à la mortalité maternelle, elle est exceptionnelle. Nous avons perdu 1 femme par embolie pulmonaire dans les suites opératoires.

©SSA

Conclusions

Au terme de cette étude, nous insisterons sur les faits suivants :

La dystocie osseuse est fréquente chez la Malgache (bassins rétrécis, bassins « limite ») : rachitisme, cyphose, séquelles de poliomyélite sont le plus souvent à incriminer. Il serait sans doute possible d'agir sur ces causes de dystocies par des soins préventifs dans l'enfance et chez la jeune fille ;

Une étude anthropométrique du bassin de la Malgache serait également intéressante à effectuer.

Si l'on excepte le placenta proevia sur lequel aucune action n'est possible, nous pouvons constater que la majeure partie des autres indications (dystocies dynamiques, présentations vicieuses, dysgravidies) est représentée par des affections dont l'évolution vers la chirurgie pourrait être prévenue par :

— une surveillance systématique au cours de la grossesse,
— une hospitalisation précoce dès les premiers symptômes de dystocie,
— un traitement obstétrical plus rigoureux.

(*Travail du Service de Chirurgie de l'Hôpital Girard-et-Robic Professeur Agrégé* C. PLAN.)

BIBLIOGRAPHIE

E.M.C. — Obstétrique 5100 D 10.

BONHOMME (J.). — Indications actuelles de la césarienne. — *Rev. Méd. Pratique,* p. 87-90, 1957.

CORREA (P.) et LAUROY (J.). — A propos de 762 césariennes effectuées par les mêmes opérateurs à la maternité africaine de Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue franç.* 6 (2), p. 303-310, 1961.

GOURILLON (H.). — Accouchement par la ventouse obstétricale à Saïgon. Sa place aux côtés du forceps et de l'opération césarienne. — *Méd. Trop.* 24 (1), p. 71-76, 1964.

LE CANNELIER (R.), BOURGOIN (P.), BRETON (P.) et BALLON (C.). — Contribution à l'étude de l'opération césarienne chez l'Africaine. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue franç.* 6 (1), p. 1-15, 1962.

LECOMTE (M.) et CHOUKROUN (J.). — Des indications de la césarienne. — *Rev. Prat.* 2 (30), p. 1981-1983, 1952.

LEROUX (P.). — Césarienne basse. — *Thèse* Paris, 1953.

PLAN (C.), LADOUCE (P.), MAISTRE (B.) et FLORETTE (J.). — La césarienne abdominale au Laos. — *Méd. Trop.* 25 (6), p. 757-761, 1965.

TOURNIER-LASSERVE (Ch.), DELARUE (G.) et GEROME (M.). — L'opération césarienne abdominale chez l'Africaine. A propos d'une série de 492 observations. — *Méd. Trop.* 23 (2), p. 214-224, 1963.

VAN DONGEN (L.G.R.). — A Ten Year Surgery of cesarean sections. — *S. Afr. Med. J.* 32 (8), p. 208-212, 1958.

©SSA

DU TRAITEMENT DES FISSURES ANALES

OU

LA DILATATION DE L'ANUS EST-ELLE ENCORE LEGITIME ?

par

L. REYMONDON (*)

INTRODUCTION

« Imaginée par MAISONNEUVE pour la cure de la fissure à l'anus, la dilatation en est encore le *traitement souverain...* », écrivait J. QUENU en 1942 dans son Traité.

Vingt ans après, R. DARMAILLACQ, dans les Techniques Chirurgicales de l'E.M.C., en décrit brièvement le manuel opératoire et la présente comme le « *traitement héroïque des fissures anales invétérées* ».

Il semble donc que cette pratique ait dû peu à peu céder le pas à d'autres méthodes plus avantageuses, suivant l'évolution des idées et de l'expérience.

Nous nous proposons de faire le point de cette évolution, en posant la question : « La dilatation anale reste-t-elle légitime dans la chirurgie proctologique des fissures ? »

LA PROCTOLOGIE : Pratique nouvelle.

La proctologie, spécialisation plus médicale que vraiment chirurgicale, surtout développée dans les vingt dernières années, a fondamentalement transformé le chapitre thérapeutique de la fissure à l'anus.

Aidés par les progrès de l'endoscopie et de l'anatomo-pathologie, les proctologues se sont attachés à améliorer les méthodes de traitement des affections ano-rectales, tout en cherchant des solutions simples, des gestes de petite chirurgie ambulatoire, favorisant le confort du malade sans interrompre son activité sociale. Se sont alors largement développées la *méthode sclérosante* dans le traitement des hémorroïdes (BENSAUDE) et les techniques *de petite chirurgie au bistouri électrique* dans les affections qui appartenaient jusque-là à la Chirurgie Générale (fistules anales, procidences hémorroïdaires, et enfin les *fissures* qui intéressent notre propos).

Si le chirurgien n'intervient en milieu métropolitain qu'après échec de ces méthodes ou lors d'une récidive (Ch. CHATELIN), il n'en va pas de même Outre-Mer. Les consultations de Proctologie n'existent pas, et les malades qui consultent ici représentent le « tout-venant », trop souvent étiquetés « hémorroïdaires ». Il faut donc d'abord savoir reconnaître chez eux la lésion fissuraire, depuis la petite érosion linéaire minime jusqu'à la vieille fissure invétérée à bords largement décollés.

Un bilan clinique précis conduira alors le choix thérapeutique

(*) Médecin de 2e cl., Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

RAPPEL CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

— L'interrogatoire est capital, précisant surtout l'horaire, le rythme (après défécation), l'acuité de la *douleur,* son ancienneté et les périodes de rémission, le terrain hormonal (hyperœstrogénie, fibrome, goître associés, libido...).

— L'examen local doit non seulement bien mettre en évidence *l'ulcération* (imposant souvent attouchements au Bonain, anesthésies parfois même générales), mais en préciser les caractères : siège (*commissural,* avec le « capuchon » de l'hémorroïde sentinelle, dans un pli radié), extension, décollements marginaux, *contracture* sphinctérienne.

Par cette observation attentive, on peut ainsi éliminer les *fissures symptomatiques,* syphilitiques, tuberculeuses, lympho-granulomateuses, chancrelleuses, bilharziennes ou néoplasiques.

CLASSIFICATION

Ces diagnostics écartés, c'est sur *deux types* de malades que les indications thérapeutiques se discutent.

Schématiquement, on doit pouvoir dire :

— Que les *malades du premier type* appartiennent aujourd'hui *aux proctologues,* et que, partant, nous avons tout avantage à leur appliquer les « *méthodes proctologiques* » : « C'est le cas le plus simple, sinon le plus fréquent, où la fissure anale est récente, où l'examen ne montre ni décollements, ni tissus scléreux, où le sphincter est peu contracté » (CHATELIN).

— Que *ceux du deuxième type* relèvent absolument de « *méthodes chirurgicales* », soit qu'ils représentent les échecs de multiples moyens médicaux, physiothérapiques ou sclérosants, soit qu'ils aient tardé à consulter (cas fréquent Outre-Mer) : « Ce sont des états compliqués, des fissures anciennes qui, à l'examen, montrent un décollement important, une sclérose inflammatoire diffusant aux fibres sphinctériennes, avec spasme musculaire majeur ».

MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Dans l'exposé des méthodes, nous envisageons donc ces deux cas :

— Le traitement « proctologique » des fissures simples.
— Le traitement « chirurgical » des fissures invétérées.

1° Traitement proctologique des fissures simples

a) PRESCRIPTIONS MÉDICAMENTEUSES :

Il ne faut pas méconnaître leur intérêt.

La constipation doit être traitée pour éviter des selles dures ; on fait appel aux spasmolytiques, analgésiques ; A. BENSAUDE associe le Panthénol (Bépanthène), 500 mg intra-veineux pendant douze jours, à l'extrait de *Centella asiatica* (Madecassol) intramusculaire et aux pâtes vitaminées A et D. (Théorie trophique : analogie avec l'ulcère variqueux.)

FILIPPI emploie la Spiramycine *per os* et l'α chymotrypsine.

R.-B. HENRY surtout, convaincu de l'existence d'une dysendocrinie et en particulier d'une hyperœstrogénie, attache une grande importance au traitement

©SSA

du terrain. Chez la femme, il recommande de prescrire, soit isolément, soit associées à d'autres gestes thérapeutiques, 5 ou 6 intra-musculaires de 40 mg d'acétate de testostérone, à jour passé, dans la deuxième moitié du cycle menstruel et les trois mois suivants de 40 à 50 mg en 4 à 5 fois.

b) PHYSIOTHÉRAPIE :

On a conseillé aussi divers traitements physiothérapiques (ultra-sons, ondes courtes, diathermie, haute fréquence, radiothérapie) : chacun conserve ses tenants.

Ils sont néanmoins appelés à s'effacer devant la qualité des thérapeutiques sclérosantes.

c) INFILTRATIONS PÉRI-FISSURAIRES :

HENRY affirme : « Toute fissure simple ou dont les décollements sont peu marqués doit être traitée en premier lieu par les infiltrations péri-fissuraires. »

La méthode inaugurée par A. CAIN, en 1921, fut suivie, modifiée, adaptée (R. et A. BENSAUDE, J. RACHET et A. BUSSON, LAMBLING et SOULARD, P. OURY, etc.). La plupart des auteurs font précéder l'injection sous-fissuraire d'une anesthésie : « On injecte d'abord sous la fissure et en éventail, en piquant à 5 mm ou à 1 cm en arrière du capuchon externe de la fissure, 5 à 15 ml de procaïne ou de xylocaïne. Puis, l'aiguille étant laissée en place, on fait une injection traçante, immédiatement sous-fissuraire, de 0,5 ml de quinine - urée à 5 p. 100 ».

Nous utilisons la solution (contenant en outre du polyvinyl-pyrrolidone-Eyrolle) et la technique, un peu différente, de notre maître R.-B. HENRY (*), qui guérit ainsi la fissure dans un quart des cas. Cette méthode nous a donné des succès beaucoup plus constants.

Mais, lorsque la fissure résiste aux injections modificatrices, elle devient « chirurgicale ».

2° Traitement "chirurgical" des fissures rebelles, vieillies ou récidivantes

On dispose de trois méthodes, employées isolément ou associées :

a) LA DILATATION ANALE :

C'est la plus ancienne. Elle se propose de faire céder la contracture douloureuse du sphincter. Geste d'une apparente simplicité, elle requiert méthode et minutie. Génératrice de réflexes inhibiteurs, à l'origine de syncopes mortelles, aux exemples lamentablement illustres, elle exige une anesthésie générale profonde, que d'aucuns complètent même par une anesthésie locale du sphincter. Elle exige aussi lenteur, et si TRELAT demandait qu'on mît deux minutes pour ouvrir l'anus jusqu'aux ischions, Jean QUENU déclare : « L'œil sur la pendule, j'en mets toujours cinq. »

Elle doit être exécutée avec une grande douceur, progressivement, pour ne pas léser le sphincter et provoquer, par la suite, une incontinence plus ou moins complète. Il semble préférable et moins brutal de l'exécuter avec les deux index dos à dos plutôt qu'avec les deux pouces prenant appui sur les ischions. Enfin, il ne faut pas se contenter de dilater en travers mais sur tout le pourtour, en distendant l'anneau sphinctérien dans tous les sens et à fond ; à cet égard, le dilatateur de TRELAT est un instrument commode.

(*) R.-B. HENRY et G.-B.-E. SIMONETTI - Manuel de Proctologie pratique. Baillière Ed., 1954, p. 92.

©SSA

Grande anesthésie générale, hospitalisation de 1 à 2 jours, risque connu de syncope réflexe, incontinence post-opératoire, rare mais possible, quelquefois rétention d'urines passagère : la dilatation anale n'apparaît donc pas comme un acte mineur de petite chirurgie ambulatoire.

Par ailleurs, elle peut vaincre « la contracture sphinctérienne, qui crée la douleur et entretient l'ulcération » (BROCQ). Cette conception physiopathologique univoque du syndrome fissuraire est loin d'être unanimement admise ; si tous les proctologues s'accordent pour reconnaître que l'inflammation et le spasme sphinctérien sont des facteurs d'aggravation et d'entretien, il existe bien d'autres facteurs mécaniques et surtout trophiques pour engendrer la fissure.

b) LA SPHINCTÉROTOMIE :

C'est la conséquence directe de la même conception. La technique la plus classique s'intéresse aux fibres du faisceau sous-cutané du sphincter externe (conception anatomique de MILLIGAN et MORGAN) ; ce sont en effet, d'après BLAISDEIL, MILLIGAN et GABRIEL, les fibres de cette portion qu'on retrouve au fond de la fissure. D'après EISENHAMMER (Johannesbourg 1951), les fissures siégeraient au contraire en regard du tiers inférieur du sphincter interne et peuvent être traitées par une courte entaille inférieure de ce muscle. J.-C. GOLIGHER a décrit la technique de cette sphinctérotomie interne (*Surgical Clinics of North America,* oct. 1965, *45,* n° 5, 1290-1304) ; il compare, sur deux séries, ses résultats à ceux de la dilatation anale et conclut que « le plus grand délai de cicatrisation des incisions sphinctériennes et la plus grande incidence d'une petite incontinence font que l'on doit préférer la dilatation comme intervention première ; par contre, la sphinctérotomie est l'intervention de choix dans les récidives. »

Certaines statistiques font état, dans les années qui suivent la sphinctérotomie, de 13 p. 100 d'incontinence pour les gaz et de 9 p. 100 d'incontinence pour les matières.

Cette intervention, souvent d'ailleurs associée à la dilatation (DARMAILLACQ et DUBARRY), apparaît donc, comme elle, grevée d'écueils et devrait rester, semble-t-il, une opération d'exception.

c) LA RÉSECTION :

La résection des bords sclérosés de la fissure, la mise à plat des décollements plus ou moins profonds tiennent, à l'origine, de la chirurgie sanglante : on peut exciser les lésions au bistouri, en raquette, en enlevant en bloc la fissure, les décollements et les formations périlésionnelles. Certains complètent cette excision par une plastie muqueuse par abaissement ; ce procédé est aléatoire.

De leur côté, les proctologues se sont attachés à perfectionner la méthode de résection pour la rendre facilement réalisable, au cabinet de consultation, sous anesthésie locale ou épidurale, à titre externe et ambulatoire, pour un meilleur confort du malade.

Ainsi est née *l'exérèse diathermique de la fissure au bistouri électrique,* inaugurée par A. CAIN et plus ou moins modifiée par ses élèves. R.-B. HENRY en donne une complète et séduisante description dans son Manuel. Il insiste sur la rigueur des pansements post-opératoires, l'inutilité de constiper les malades (bien au contraire), la routine de l'examen anatomo-pathologique de la pièce.

La cicatrisation est totale et définitive en 4 semaines environ ; il faut cependant ne pas faire une résection muqueuse trop large (pas plus des 2/3

©SSA

de la circonférence) qui exposerait à une sténose cicatricielle. HENRY n'a eu à déplorer aucune récidive sur plus de 800 malades, opérés en 10 ans. Il conclut : « Cette technique simple et ambulatoire, utilisée à quelques variantes près par de nombreux proctologues, nous paraît mériter d'être plus connue et doit faire rejeter complètement l'ancienne dilatation chirurgicale. »

Pour notre part, nos malades n'étant pas toujours capables de s'assujettir à une bonne surveillance externe, nous avons préféré les hospitaliser quelques jours et les opérer sous anesthésie générale. Avec ces modifications de nécessité, la qualité des résultats a été aussi satisfaisante.

CONDUITE THÉRAPEUTIQUE : CHOIX DES MÉTHODES

Connaissant maintenant l'ensemble des moyens thérapeutiques, force nous est de faire un choix tenant compte à la fois de *l'efficacité*, de *l'innocuité* et du désir d'imposer au malade un minimum de désagréments.

Il faut distinguer les deux cas que nous avons décrits : *fissures simples, fissures compliquées.*

— Dans les *fissures simples,* il n'est pas licite de recourir aux moyens chirurgicaux avec leur cortège de risques, d'inconfort et de suites incertaines.

« Toute fissure simple ou dont les décollements sont peu marqués doit être traitée en premier lieu par les *infiltrations péri-fissuraires* ». La solution et la technique choisies sont affaire de tendance et d'habitude.

Les résultats sont régulièrement bons ; l'infiltration amène un soulagement immédiat de la douleur, la cicatrisation est obtenue par 3 à 5 injections en 12 à 15 jours : il n'y a pas d'incidents, la méthode est ambulatoire.

Chez la femme, nous avons obtenu 3 fois une guérison stable par la seule hormone mâle ; quand le terrain y engage, il peut être intéressant de commencer par cette *épreuve purement médicamenteuse.*

— En face d'une *fissure compliquée, rebelle ou récidivante,* il faut, bien entendu, un acte plus radical.

L'exérèse des tissus pathologiques paraît la méthode la plus logique : elle garantit seule une cicatrisation souple et vraie, la muqueuse se reformant à partir de la périphérie de tissus sains. L'usage du bistouri électrique, réglé en coupe coagulante, manié avec toute la minutie décrite par HENRY, représente un incontestable progrès sur l'exérèse sanglante.

Dans le cadre d'un Service de Proctologie, *la résection diathermique,* sous-épidurale, se pratique couramment en « ambulatoire ».

Comme nous l'avons dit, nous préférons l'anesthésie générale avec hospitalisation, qui permet d'assurer une parfaite surveillance immédiate des pansements; l'incapacité n'excède jamais quelques jours (2 à 5 jours) ; comme le malade dort profondément, rien n'interdit de commencer l'intervention par une *dilatation anale*. Ce geste est alors logique, car complémentaire de l'excision : on enlève la lésion et on rompt en même temps le cercle vicieux « spasme-ulcération ». A un degré de plus, si la contracture est majeure, si la lésion fissuraire est très complexe, les sphinctérotomies trouvent tout naturellement leur place aussi, comme complément de l'excision.

©SSA

CONCLUSION

Tout d'abord, la discipline proctologique nous apprend un geste simple, très souvent suffisant : *l'infiltration péri-fissuraire*.

Par ailleurs, que reste-t-il de la traditionnelle *dilatation anale* de MAISONNEUVE (que chacun a pratiquée ou pratique encore) ? Elle est *toujours licite*, mais son domaine s'est tellement réduit, à côté de moyens plus appropriés, qu'elle est devenue un *acte d'exception*. On devrait la réserver, et toujours à *titre complémentaire, aux fissures* où le spasme est facteur dominant ; c'est alors au chirurgien qu'est adressé le malade, car sa lésion justifie un acte complet, élaboré, et il doit en supporter les impératifs.

RESUME

L'auteur rappelle que la *fissure anale* est un syndrome souvent méconnu qui mérite un bon examen et une conduite thérapeutique nuancée :

1° Aux fissures simples ou récentes les *infiltrations péri-fissuraires* sclérosantes d'abord, sans oublier aussi certaines « thérapeutiques du terrain ».

2° Aux fissures invétérées ou rebelles la *chirurgie*, c'est-à-dire (sous anesthésie profonde, de préférence générale) *résection diathermique* de la fissure, complétée le plus souvent par une *dilatatation anale* ou très rarement par une *sphinctérotomie*.

SUMMARY

The auther shaws that the *anal fissure* is a syndrome frequently understood that merits a good examination and elective therapeutic management :

1) For recent or simple anal fissure : *infiltration* of a sclerosing agent arround the fissure to stand with, not forgetting treating also any related medical disorder.

2) For old or resistant fissure : *surgery* (under deep anasthaesia, preferably general) : *diathermic-resection* of the fissure completed frequently by *dilatation of the anal sphincter*, and rarely by *sphincterotomy*.

©SSA

LES SALMONELLES AU CAMEROUN

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES SALMONELLES ISOLEES DANS LA REGION DE YAOUNDE

par

G. MALESIEUX (*)

Les maladies à tropisme intestinal, et en particulier les affections dysentériques et les fièvres typho-paratyphoïdiques, sont fréquentes au Cameroun.

La pathologie intestinale dans ce pays se caractérise d'une part par la fréquence des helminthiases, comme partout en pays tropical, et leur distribution ; d'autre part, par l'irrégularité dans le temps de la fréquence des salmonelles, et une importance relative des diverses salmonelles non conforme au schéma classique.

Cadre et limites de l'étude des salmonelloses au Cameroun

L'étude de l'étiologie des affections intestinales est limitée au Cameroun. Elle n'est pas le résultat d'une enquête épidémiologique systématique, mais concerne seulement les hémocultures et les coprocultures faites chez des malades présentant un syndrome abdominal fébrile ou un syndrome fébrile sans étiologie évidente.

LES PRINCIPAUX AGENTS PATHOGÈNES DES AFFECTIONS INTESTINALES

Les hôtes indésirables de l'intestin sont ici variés et nombreux. Si l'Afrique tropicale ne connaît pas le choléra ni certaines distomatoses, les helminthes, protozoaires et entérobactéries entraînent une pathologie souvent compliquée par la multiplicité des agents pathogènes.

De plus, chez l'enfant, les carences vitaminiques ou protidiques sont encore chose courante, alors que déjà apparaît la pathologie liée à l'abus des médicaments, fréquent au Cameroun, où ceux-ci sont absorbés volontiers en dehors de tout acte médical.

A. - **Parasites**

Nous ne ferons que situer l'importance relative des parasitoses intestinales.

Une moyenne sur deux ans nous a donné les résultats suivants :

HELMINTHES :

Examens de selles positifs par an :

Ascaris	42,8 p. 100
Trichocéphales	47,1 p. 100

(*) Médecin de 2e classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

Ankylostomes	12,8 p. 100
Anguillules	2,6 p. 100
Bilharziose à *Sch. mansoni*	4,3 p. 100
Bilharziose à *Sch. intercalatum*	0,3 p. 100
Oxyures	1,9 p. 100
Taenias	0,3 p. 100

PROTOZOAIRES :

Entamoeba histolytica	1,6 p. 100
(forme végétative : 0,5 p. 100 ; forme kystique : 1,1 p. 100)	
Lamblias	1,5 p. 100
Trichomonas	1,9 p. 100

Signalons également :

Entamoeba coli	2,2 p. 100
Balantidium coli	0,2 p. 100

Si les infestations à protozoaires sont relativement rares, les helminthiases sont de rencontre habituelle.

L'amibe dysentérique n'est que rarement trouvée dans les selles examinées.

Les autres parasites unicellulaires assez fréquemment isolés sont : *Giardia intestinalis, Entamoeba coli* et *Trichomonas hominis.*

Par contre, ascaris ou trichocéphales sont trouvés dans plus de 95 p. 100 des examens de selles de Camerounais.

Taenias et oxyures ne sont pas très fréquents ; les strongles sont assez rares et les ankylostomes occupent une place relativement discrète.

La bilharziose intestinale paraît être en évolution. *Schistosoma intercalatum* a été retrouvé avec une certaine fréquence, non notée jusqu'alors, en 1967 et 1968 (Yaoundé, Edéa, Eseka). Les gîtes à *Pyrgophysa* sont nombreux.

B. - **Bactéries**

MÉTHODES D'EXAMEN :

Ce sont l'hémoculture et la coproculture. Celle-ci est pratiquée sur milieu de Drigalski et sur milieu S.S. pour les selles d'enfants. Pour les enfants de plus de 30 mois et les adultes, la culture est faite sur milieu de Muller-Kauffmann et milieu S.S.

RÉSULTATS :

En ce qui concerne uniquement l'année 1967, 488 hémocultures ont été pratiquées parmi lesquelles 60 étaient positives dont :

Salmonella typhi : 32
Autres salmonelles : 7
Autres entérobactéries : 7
Autres bactéries : 14

Dans le même temps, sur 1.120 coprocultures ont été isolées :

Salmonelles : 30
Shigelles : 95
E. coli des G.E.I. : 9
Autres bactéries : 8
Candida albicans : 3

©SSA

Les Shigelles :

Il n'y a jamais eu d'épidémies, mais de nombreux cas sporadiques ou de petits foyers familiaux.

Sur 95 souches isolées, la répartition était la suivante :

Groupe A : 9 :	*Shigella dysenteriae*	.....	2
Groupe B : 75 :	*Shigella flexneri* 1	.....	17
	» 2	.....	34
	» 3	.....	10
	» 4	.....	11
	» 6	.....	3
Groupe C : 3 :	*Shigella boydii* 1	.....	1
	» 10	.....	2
Groupe D : 8			

Shigella flexneri représente 79 p. 100 des shigelles et *Shigella flexneri* 2 : 35,8 p. 100.

Les Escherichia coli des gastro-entérites :

Ils ont été recherchés dans tous cas de diarrhée chez les enfants de moins de 30 mois.

Les souches isolées sont peu nombreuses et leur répartition relative variable dans le temps.

Au cours des 8 dernières années ont été isolés les 9 sérotypes les plus fréquents et les *Alkalescens-dispar :*

26 B 6 : 10 —	55 B 5 : 18 —	86 B 7 : 3
111 B 4 : 36 —	119 B 14 : 10 —	125 B 15 : 3
126 B 16 : 15 —	127 B 8 : 11 —	128 B 12 : 4

Alkalescens-dispar : 10.

soit en tout 116 souches.

Le sérotype le plus fréquent est 111 B 4 : 31 p. 100.

Les Salmonelles :

1 - *Salmonella typhi* a été isolée en 1967 dans 6,5 p. 100 des hémocultures pratiquées, mais ce sérotype représente à lui seul 53 p. 100 des hémocultures positives.

Les autres salmonelles représentent 1,25 p. 100 des hémocultures pratiquées et 10 p. 100 des hémocultures positives.

Parmi celles-ci ont été isolées :

S. enteritidis, S. paratyphi C et *S. cholerae suis,* et deux salmonelles mineures : *S. dublin* et *S. madjorio.*

2 - Les salmonelles représentent 2,68 p. 100 des coprocultures positives en 1967.

Par ordre de fréquence ont été isolées :

S. stanleyville : 19 souches, soit 1,70 p. 100 des coprocultures positives et 63,3 p. 100 des salmonelles (une publication ultérieure sera consacrée à une épidémie hospitalière due à cette S).

S. typhi : 3, soit 0,27 p. 100 et 10 p. 100 respectivement.

©SSA

S. enteritidis : 2, *S. cholerae suis* : 1, et les salmonelles « mineures » : *S. dublin, S. roan, S. kibusi,, S. kintambo* : 1 fois seulement.

3 - Des salmonelles sont de temps en temps isolées de pus :

— soit de plaies suppurées :
en 1967, 1 souche de *S. stanleyville* et 1 souche de *S. typhi-murium*.

— soit d'ostéites : non seulement chez des malades drépanocytaires homozygotes (hémoglobine SS), mais aussi chez des malades à hématies normales (Hb AA).

S. enteritidis : 1, et *S. cholerae suis* : 2, dont 1 var. Kunzendorf.

4 - En ce qui concerne *Salmonella typhi,* nos souches ont été adressées pour lysotypie à l'Institut Pasteur de Paris. Les résultats ont été les suivants :

Sur 32 souches :

Sous-types	Nombre
II A Douala	23
II A Tan.	1
II C I	1
II (Vi —)	1
I C I	2
I D I	1
I (Vi —)	1
Non typables	2

1° Un très grand nombre de souches « xylose négatif » (chimiotype II).

On note :

2° Le sous-type Douala représente 71,9 p. 100 des souches et plus de 95 p. 100 du lysotype A.

5 - Le séro-diagnostic des salmonelloses a donné les résultats suivants (positivité supérieure à 1/200) :

— sur 94 sérums examinés en un an : 36 positifs dont :

32 pour *Salmonella typhi*
3 pour *Salmonella paratyphi* B
1 pour *Salmonella paratyphi* C

soit 38 p. 100 des positifs et 34 p. 100 pour *Salmonella typhi.*

Ces résultats sont très proches de ceux observés antérieurement (7) (6).

LES SOUCHES DE SALMONELLES RÉCEMMENT ISOLÉES AU CAMEROUN

Si la présence de certaines salmonelles ubiquitaires est reconnue depuis longue date (*Salmonella typhi* est le sérotype le plus fréquemment isolé au Cameroun, comme dans la plupart des pays), d'autres paraissent être plus spécifiquement africaines, et certaines ont été isolées pour la première fois en Afrique il y a quelques années seulement.

A notre connaissance, 23 sérotypes ont été à ce jour isolés au Cameroun ces 10 dernières années (1959 à 1968), certains à Douala (4), les autres à Yaoundé.

©SSA

SALMONELLES ISOLEES AU CAMEROUN DE 1959 A 1968

Différents sérotypes - Tableau par origine

Gr.	Nom	Formule sérologique somatique	flagellaire phase 1	flagellaire phase 2	Origine humaine Hémo	Copro	Pus	Urine	animale	Total
B	*S. paratyphi* B	1, 4, 5, 12	b	1,2	—	1	—	—	—	1
	S. Saint-Paul	1, 4, 5, 12	e, h	1,2	—	1	—	—	—	1
	S. typhi-mur.	1, 4, 5, 12	i	1,2	9	17	3	1	—	30
	S. bredeney	1, 4, 12, 27	l, v	1,7	—	1	—	1	—	2
	S. stanleyville	1, 4, 5, 12	Z4, Z23	(1, 2)	4	92	9	—	—	105
C1	*S. paratyphi* C	6, 7, Vi	c	1,5	8	1	—	—	—	9
	S. cholerae sui	6, 7	c	1,5	19	2	3	—	—	24
	S. colorado	6, 7	l, w	1,5	2	—	—	—	—	2
	S. bareilly	6, 7	y	1,5	1	—	—	—	—	1
C2	*S. hadar*	6, 8	Z10	e, n, x	—	2	—	—	—	2
D1	*S. typhi*	9, 12, Vi	d	—	588	25	2	—	—	615
	S. eastbourne	1, 9, 12	e, h	1,5	—	2	—	—	—	2
	S. enteritidis	1, 9, 12	g, m	—	6	4	5	—	—	15
	S. dublin	1, 9, 12	g, p	—	11	1	2	—	—	14
	S. gallinar.-pul.	1, 9, 12	—	—	—	—	—	—	1	1
E1	*S. madjorio*	3, 10	d	e, n, z15	2	1	—	—	—	3
E4	*S. senftenberg*	1, 3, 19	g, s, t	—	—	2	—	—	—	2
G2	*S. durham*	13, 23	b	e, n, z15	2	—	—	—	—	2
	S. tel-el-kebir	13, 23	d	e, n, z15	1	—	—	—	—	1
	S. kintambo	13, 23	m, t	—	—	1	—	—	—	1
	S. ajiabo	13, 23	Z4, Z23	—	—	1	—	—	—	1
M	*S. kibusi*	28	r	e, n, x	—	1	—	—	—	1
P	*S. roan*	38	l, v	e, n, x	—	1	—	—	—	1

Tableau par année

Sérotypes	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1/1 au 30/6 1968
Paratyphi B	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Saint-Paul	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Typhi-mur.	—	—	3	4	5	3	9	2	1	3
Bredeney	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
Stanleyville	—	—	—	2	23	18	8	3	20	31
Paratyphi C	2	1	—	3	—	—	1	1	1	—
Cholerae su.	—	—	2	2	1	—	2	12	5	—
Colorado	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—
Bareilly	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Hadar	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
Typhi	138	88	87	55	47	30	49	74	35	12
Eastbourne	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Enteritidis	—	—	2	3	2	—	1	2	5	—
Dublin	—	—	—	—	1	4	4	3	2	—
Gall.-pullor.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Madjorio	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—
Senftenberg	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2
Durham	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tel-el-kebir	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Kintambo	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Ajiabo	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Kibusi	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Roan	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—

©SSA

Nous décrirons brièvement les sérotypes isolés à l'Institut Pasteur de Yaoundé, pour la première fois au Cameroun, en l'espace de deux ans (1966 à 1968).

Ce sont *S. paratyphi* B, *S. gallinarum-pullorum,* sérotypes ubiquitaires et parfaitement connus, et 7 sérotypes plus rares :

S. madjorio et *S. senftenberg,* du groupe E du schéma de Kauffmann-White,

S. tel-el-kebir, S. ajiabo, S. kintambo, du groupe G.

S. kibusi, du groupe M et *S. roan,* du groupe P.

1° *S. madjorio :*

Cette salmonelle a été isolée 3 fois à Yaoundé au cours de l'année 1967.

Il s'agit de trois malades différents :

Les deux premiers sont des Camerounais hospitalisés pour syndrome typhique : le germe a été isolé par hémoculture.

La troisième a été isolée des selles d'un Français qui présentait un syndrome dysentérique fébrile.

Salm. madjorio a pour formule antigénique :

3, 10 : d : e, n, z15.

Ce sérotype a été découvert au Tchad en 1965 dans les selles d'un varan (13).

Il est « gélatine + » et « D-tartrate + ». Il fait donc partie du sous-genre I de Kauffmann.

A notre connaissance, il n'avait pas encore été isolé chez l'homme avant nos observations.

2° *S. senftenberg :*

Isolée de deux selles humaines en 1968 au Cameroun, cette salmonelle a été décrite dès 1930 (9).

Sa formule antigénique est : 1, 3, 19 : g, s, t, : —.

Elle est assez fréquemment rencontrée en France et a été isolée dans de nombreux pays : Vénézuéla, Viet-Nam..., au Congo Belge, au Nigéria, en Afrique du Sud.

C'est une des rares salmonelles qui ne produit pas d'hydrogène sulfuré.

3° *S. tel-el-kébir :*

Notre souche provient d'une hémoculture.

Ce sérotype a pour formule : 13, 23 : d : e, n, z15.

Il a été isolé en différentes régions : 11 souches en France en 1958-1960, au Nigéria en 1956, au Sénégal (1 souche en 1952-54, 2 en 1954-56, 3 en 1966...).

4° *S. kintambo :*

Notre souche provient d'une coproculture.

La formule antigénique est : 13, 23, : m, t : —.

Ce germe a été décrit pour la première fois en 1958 au Congo Belge (17).

C'est un sérotype qui paraît peu fréquent : nous n'en avons pas retrouvé trace dans les publications en Afrique.

5° *S. ajiabo :*

Nous avons isolé ce sérotype d'une coproculture.

Sa formule est : 13, 23 : Z4, Z23 : —.

©SSA

Il a été décrit à Ibadan (Nigéria) en 1955 par COLLARD et col. (2). Il avait été isolé d'un cas humain, et aussi d'un rat.

Il a été retrouvé au Congo Belge dans un ganglion de bovidé en 1959 par VASSILIADES, et en France dans une coproculture humaine.

Il paraît également rare.

6° *S. kibusi* :

Notre souche est également d'origine humaine : il s'agit d'une coproculture.

Sa formule antigénique est : 28 : r : e, n, x.

Décrit dès 1949 (10).

Ce sérotype paraît assez répandu au Congo Kinshasa (1952 : 9 souches ; 1958-59 : 17 ; 1960 : 2).

Il a été isolé également au Congro-Brazzaville (en 1958-1960 : 3 de coprocultures humaines, 5 de ganglions de porcs, 2 de reptiles), en Afrique du Sud et au Maroc (reptiles, rats).

Ce sérotype paraît assez spécifique du continent africain.

7° *S. roan* :

Notre souche provient, là encore, d'une coproculture humaine.

La formule antigénique est : 38, 1, v : e, n, x, :

Décrit en 1957 par VAN OYE au Congo Belge, ce sérotype a été isolé en Rhodésie du Nord chez des animaux domestiques provenant de Rhodésie du Sud (deux bovidés et deux asinés).

Il a été retrouvé en Afrique du Sud (2 souches en 1958) et en Ethiopie (1 souche en 1960 : reptile).

8° *S. paratyphi* B :

Bien connu : nous en dirons simplement que les souches isolées en Afrique sont peu nombreuses bien qu'il ait été découvert en de nombreux pays.

Par ailleurs, le séro-diagnostic a été plusieurs fois positif (taux supérieur à 1/200 pour BO et BH) dans des sérums de malades vivant en brousse ou dans des localités du centre ou du sud du Cameroun, chez qui aucune coproculture ni hémoculture n'a été pratiquée.

9° *S. gallinarum-pullorum* :

A été isolé à partir du sang du cœur de poulets d'élevage morts au cours d'une épizootie de salmonelloses.

Les examens bactériologiques sont rarement pratiqués au Cameroun pour les animaux et toutes les autres salmonelles sont d'origine humaine.

En résumé, nous avons isolé 7 sérotypes peu fréquents à Yaoundé ces deux dernières années : 4 d'entre eux ont été rarement isolés jusqu'ici et essentiellement en Afrique :

S. madjorio (3 souches), décrit en 1965 au Tchad,
S. ajiabo, décrit en 1955 au Nigéria,
S. kintambo, décrit en 1958 au Congo Belge,
S. roan, décrit en 1957 au Congo également.

Un autre est plus fréquemment rencontré, mais seulement en Afrique : *S. kibusi.*

Deux sont ubiquitaires : *S. senftenberg* et *tel-el-kebir.*

©SSA

RESUME

L'auteur présente rapidement les principales étiologies parasitaires et bactériennes des affections intestinales rencontrées au Cameroun, et les types de salmonelles isolées dans ce pays, avec un tableau des différents sérotypes.

Neuf sérotypes isolés pour la première fois au Cameroun sont décrits ensuite ; quatre d'entre eux paraissent peu fréquents.

SUMMARY

The author presents rapidly principal bacterial and parasitic etiologies of intestinal affections found in Cameroons. He presents a table of salmonellas isolated in this land.

Nine serotypes isolated for the first time in Cameroons are then discribed; four of them seems to be no frequent.

REMERCIEMENTS

Nous remercions très vivement M. le Professeur LE MINOR, Chef du Centre des Salmonellas, Mme PIÉCHAUD, Chef du Centre des Shigellas, et M. le Docteur NICOLLE, Chef du Centre de Lysotypie à l'Institut Pasteur de Paris, à qui nous avons adressé nos souches pour typage, et qui ont bien voulu nous communiquer les résultats.

(*Travail de l'Institut Pasteur du Cameroun.*)

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie détaillée dans l'article de FAUCON (R.) et col. paru dans *Médecine Tropicale,* 1964 (3).

1 — BROTTES (H.) et SALAUN (J.J.). — Première étude sur les virus entériques de l'homme au Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1966, 59, 768-781.
2 — COLLARD (P.), SEN (R.), MENTEFIORE (D.). — *West Afr. Med. J.,* 1957, 6, 113-116.
3 — FAUCON (R.), DUCLOUX (M.), GHIPPONI (P.). — Coprologie parasitaire et microbienne de l'Africain hospitalisé pour syndrome dysentérique ou diarrhéique à Douala (Cameroun). — *Méd. Trop.* 1965, 25, 183-198.
4 — FAUCON (R.), DUCLOUX (M.), KASKASSIADES (D.). — *Salmonella durham, Salmonella bareilly, Salmonella stanleyville,* isolées pour la première fois chez l'homme au Cameroun. — *Méd. Trop.* 1964, 24, 417-426.
5 — FAUCON (R.), DUCLOUX (M.), RICOSSÉ (J.-M.), GHIPPONI (P.). — Entéropathies à *Providencia* observées en milieu africain à Douala (Cameroun). — *Méd. Trop.,* 1965, 25.
6 — GAMET (A.). — Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur du Cameroun, 1959.
7 — GAMET (A.), BROTTES (H.), ESSOMBA (E.). — Etiologies parasitaires et microbiennes des syndromes dysentériformes observés au Centre-Cameroun, région de Yaoundé. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1964, 57, 233-240.
8 — GAMET (A.) et BROTTES (H.). — Importance de l'endémie typhoïdique au Centre-Cameroun. — *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1962, 55, 63-69.
9 — KAUFFMANN (F.). — *Salmonella senftenberg.* — *Z. Hyg.* 1930, 111, 221-232.
10 — KAUFFMANN (F.), VAN OYE (E.), VANDEPITTE (J.). — *Salmonella kibusi.* — *Acta path.* 1949, 26, 337-338.
11 — KIRCHE (P.) et BAYLET (R.). — *Médecine d'Afrique Noire.* Numéro spécial, août 1960.
12 — LE MINOR (L.). — Le diagnostic de laboratoire des entérobactéries (2e éd.). — Editions de la Tourelle, Saint-Mandé, 1963.
13 — LE MINOR (L.), VIGIER (M.), SEGONNE (J.), COLLARD (N.), PETIT (M.-Th.). — Quatre nouveaux sérotypes de salmonelles isolés au Tchad. — *Ann. Inst. Pasteur,* 1965, 109, 1, 445-447.
14 — LE NOC (P.), BONNARDOT (R.), SALVAT (J.), STUBLIER (R.). — *Médecine d'Afrique Noire,* 1966, 13, 7.
15 — NICOLLE (P.), PAVLATOU (M.), DIVERNEAU (C.). — Les lysotypes auxiliaires de *Salmonella typhi.* — *Ann. Inst. Pasteur,* 1954, 87, 493-509.
16 — RAVISSE (P.). — Contribution à l'étude des entérobactéries du Moyen-Congo. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1958, 51, 443-448.
17 — VAN OYE (E.), GHYSELS (G.), CLAUDOT (A.). — Un nouveau sérotype de *Salmonella* isolé au Congo Belge : *Salmonella kintambo.* — *Ann. Inst. Pasteur* 1958, 94, 390-392.
18 — VAUCEL. — Salmonelloses en région tropicale. — In Médecine Tropicale, Librairie Flammarion, 1952.
19 — VOELCKEL (J.). — Enquête sur le parasitisme ankylostomien à Douala (Cameroun). — *Méd. Trop.* 1962, 22, 590-605.

©SSA

UNE LEISHMANIOSE VISCÉRALE A BANGUI

REPUBLIQUE CENTRAFRICAINE

par

V. CAGNARD (1) et A. LINDREC (2)

Nous rapportons ci-dessous un cas de leishmaniose viscérale observée chez un nourrisson à l'hôpital de Bangui (République Centrafricaine). Ce cas présente la double caractéristique de l'extrême richesse parasitologique, comme les photos jointes permettent de l'apprécier, et de la rareté clinique. Il s'agit là probablement, à notre connaissance du moins, du premier cas publié en République Centrafricaine.

Nous remercions tout particulièrement M. PAJOT, entomologiste de l'O.R.S.T.O.M., chef de la section entomologique de l'Institut Pasteur de Bangui, qui a réalisé ces microphotos (microscope Leitz, modèle Orthomat).

Nous détaillerons d'abord l'observation clinique, puis les réflexions épidémiologiques qu'elle suggère.

OBSERVATION CLINIQUE

N'Ganté Maxime, nourrisson de sexe masculin, entre le 16 décembre 1968 au cours de la matinée dans le service de pédiatrie pour une gastro-entérite. L'enfant, qui pèse 6 kg, est né 6 mois et demi plus tôt à Dékoa, localité située à 250 km au nord de Bangui. Il a quitté Dékoa à l'âge de 1 mois pour venir s'établir avec ses parents à Bangui, au quartier « Fou », et n'en a plus bougé depuis.

L'examen clinique ne met en évidence qu'une grosse rate (n° 3). Il n'y a pas d'adénopathie et la température est normale.

Le diagnostic de rate palustre est évoqué, et un hémogramme pratiqué d'emblée. Sans en attendre le résultat, l'enfant reçoit 100 mg d'amodiaquine, et la gastro-entérite, peu importante, est traitée au Primpéran et au thiacyl au caroube. Un contrôle des tympans ne montre rien d'anormal.

Dans l'après-midi, l'enfant paraissant un peu raide, une ponction lombaire de sécurité est pratiquée ; elle ramène un liquide eau de roche.

Le 17 décembre 1968 parviennent les résultats des examens :

L.C.R. :	16 éléments blancs (lphos)	
	0,20 albumine	
Sang :	goutte épaisse :	négative
	Globules blancs	7.800
	Poly neutro	3 p. 100
	Poly éosino	0
	Poly baso	0
	Lympho	95 p. 100
	Monocytes	2

et la température atteint 38°8.

L'enfant est mis sous pénicilline : 1 million par jour.

Le 18 décembre, un deuxième hémogramme est pratiqué, qui donne les résultats suivants :

Globules rouges	2.150.000
Globules blancs	6.700
Poly neutro	0 p. 100

---

(1) Hôpital de Bangui.
(2) Médecin de 1ère classe.

©SSA

Poly éosino	0 p. 100	
Poly baso	0 p. 100	
Lympho et prolympho	98 p. 100	(dont au moins 90 p. 100 de vrais lympho)
Monocytes	0 p. 100	
Plasmocytes	2 p. 100	
Parasites	néant	

Devant ce résultat, on évoque la possibilité d'une hémopathie maligne, et un myélogramme est pratiqué le 20 décembre 1968. Il révèle une absence complète d'éléments de la série granuleuse, les séries rouges et lymphocytaires sont normales, mais surtout, dès la mise au point, on note la présence de très nombreux *Leishmania donovani*.

Sur tous les champs, les leishmanies sont présentes, signant une densité parasitologique considérable. Elles sont toujours extracellulaires ; on ne trouve jamais auprès d'elles des débris permettant de penser à la destruction d'un éventuel macrophage qui les aurait phagocytées. On n'en voit jamais moins de trois ou quatre par champ, et on tombe même sur des amas considérables, tels qu'aucun de nous n'en avait jamais vus : un champ révèle la présence de près d'une centaine d'éléments, serrés les uns contre les autres (photographies).

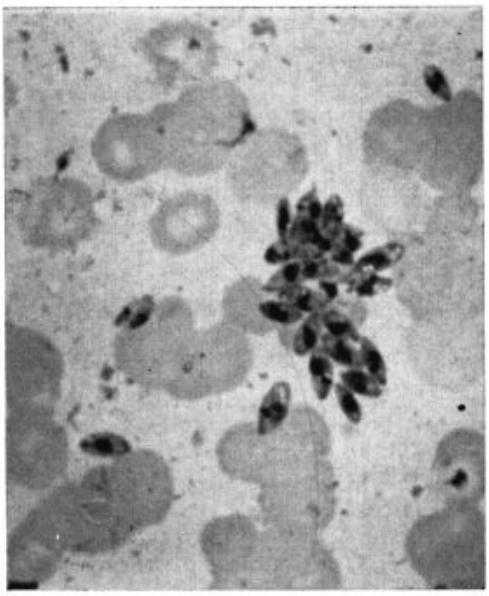


FIG. 1

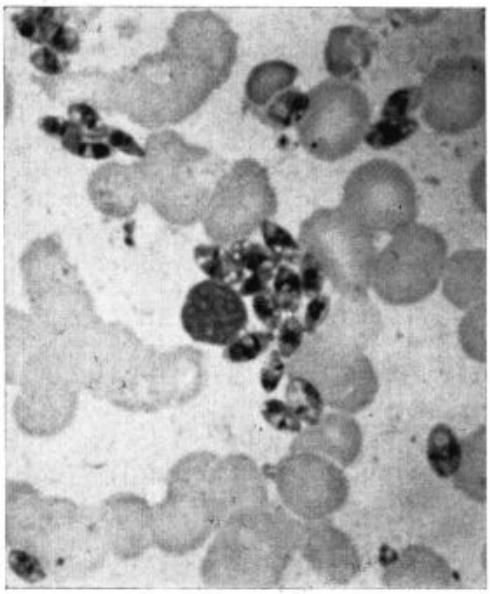


FIG. 2

Leishamies sur frottis médullaires

Si le diagnostic est fait, le pronostic paraît bien sombre, étant donné l'extrême richesse parasitologique et le jeune âge du bébé. Il est mis au glucantime à doses pondérales, cependant que la pénicilline est continuée et qu'on y adjoint de la terramycine en gouttes.

Les investigations biologiques sont poursuivies :

Le 22 décembre, le test d'Emel est négatif, les globules rouges sont à 2.660.000 avec un taux d'hémoglobine à 30 p. 100.

Du sang est expédié à Paris pour électrophorèse du sérum (faute d'appareil à Bangui) ; malheureusement il arrivera en mauvais état et l'examen ne pourra être pratiqué.

Le 24 décembre, la mère signale que l'enfant vomit beaucoup. La recherche de l'acétone urinaire est négative.

Mais l'état du malade, en dépit des inquiétudes suscitées par la gravité de la parasitose, reste satisfaisant. Il reprend même du poids : 200 grammes sont acquis.

Vu le 25 au soir, vers 23 heures, son état est stationnaire. Il meurt brusquement le 26 décembre à 3 h 45, et le cadavre est immédiatement emmené par la famille. Aucune autopsie n'a donc pu être pratiquée.

En résumé, il s'agit donc d'un cas de leishmaniose viscérale grave, en période terminale agranulocytaire chez un nourrisson de 6 mois et demi.

©SSA

COMMENTAIRES

Devant pareil épisode morbide à issue rapidement fatale, malgré le diagnostic rapidement fait et la thérapeutique spécifique, un certain nombre de questions se posent.

a) Lieu de contamination

L'enfant, nous l'avons vu, est né à Dékoa. Le service des Eaux et Forêts classe la région en

« forêts claires et savanes boisées comportant de grandes étendues de bambousaies,

des forêts sèches denses à *Anogeisus*,

des savanes forestières à *Isoberlinia, Monontes, Uapaca,* avec en sous-bois des *Oxythenentera* et *Encepharlatos septentrionalis*,

des savanes à *Terminalia, Grewia, Combretum,* ou à *Burkea, Prosopis, Detarium, Erythrophleum.* » (2)

Les villageois de la région vivent dans des maisons de pisé couvertes de chaume et cultivent du manioc, des ignames, des patates douces, du riz même, le long des rivières et ruisseaux qui sillonnent la contrée.

C'est dire que la végétation, sauvage et domestique, est extrêmement variée, les dépôts de matières organiques et végétales putréfiées abondants, et que les phlébotomes sont probablement très nombreux.

Malheureusement, nous n'avons trouvé aucun document, aucune étude détaillée ou sommaire sur la nosologie ou l'écologie des phlébotomes en République Centrafricaine ; ni en ce qui concerne la campagne, ni en ce qui concerne les villes. Même la plaquette référenciée (3) portant 170 références entomologiques concernant uniquement les *phlebotominae,* reste muette sur la R.C.A.

Cette lacune est extrêmement fâcheuse, car nos commentaires épidémiologiques ne peuvent dès lors prétendre qu'à la probabilité.

Il paraît à peu près impossible pourtant que le petit Maxime ait été contaminé à Dékoa. Rappelons qu'il était à Bangui depuis 5 mois et demi lorsqu'il fut admis dans notre service. Or, VAUCEL (4) estime que l'incubation, certes très variable, est en moyenne de 1 à 4 mois, malgré de rares cas d'incubation plus prolongée. Il est peu probable en outre que le bébé ait pu résister à une infestation aussi massive plus de 5 mois et demi.

Toutes ces considérations nous autorisent à avancer que l'enfant a été très probablement contaminé à Bangui.

b) Origine de la contamination

Le quartier Fou, où habitait le petit Maxime, est quelque peu différent des autres quartiers périphériques de Bangui. Il est bâti sur un plateau dominant de quelques 15 mètres le site général de la capitale, ce qui le rend plus ventilé, et nettement moins humide que le reste de l'agglomération. Les maisons, bâties en dur ou en pisé, sont assez espacées les unes des autres, et masquées par de très nombreux arbres qui, pour être plantés sans ordre, n'en coupent pas moins beaucoup le paysage.

©SSA

Les ordures ménagères sont entassées par les habitants dans des bennes métalliques que les camions municipaux enlèvent tous les jours et vont déverser au loin.

Un petit marigot, peu profond, coupé de pierres et de bancs de vase, entoure tout le quartier. Son lit est irrégulier, mais son cours assez rapide. Ses berges, très herbeuses, sont occupées par de nombreuses plantations de maïs et de bananiers, c'est-à-dire de plantes à feuilles imbriquées.

Le quartier est fréquemment traversé de grands troupeaux de bœufs ou de moutons qu'on conduit à l'abattoir, et qui, pour être toujours renouvelés, n'en assurent pas moins une présence animale importante et constante. Par contre, il y a très peu de chiens et pratiquement pas de chèvres.

De toutes façons, les phlébotomes disposent de maints endroits pour pondre et proliférer.

Mais là non plus, aucun document entomologique ne peut être utilisé.

c) Hôte intermédiaire

Son identité reste donc parfaitement dubitative. On pense évidemment avant tout au chien.

Or, il est relativement peu abondant à Bangui en général et au quartier Fou en particulier, même autour des troupeaux. Les individus existants sont en outre nettement mieux traités, nourris et surveillés que dans bien d'autres villes africaines.

Les services vétérinaires ont bien voulu nous faire savoir qu'ils n'ont jamais constaté de leishmaniose canine, ni cutanée, ni viscérale, à leur consultation depuis plusieurs années.

d) Incidence de la maladie en R.C.A. Conclusions

Elle est, jusqu'ici, estimée très rare. VAUCEL déclare que « quelques cas ont été signalés en A.E.F. » (4) sans préciser le territoire exact.

BRUMPT (1) ne souffle pas mot de cas en R.C.A., et signale qu'il y en a peut-être au Tchad et au Gabon.

Notre propre expérience corrobore ces affirmations, puisque l'un de nous, qui exerce depuis 9 ans à Bangui, n'a vu que ce seul cas.

Il n'en reste pourtant pas moins :

1° que le petit Maxime a contracté une leishmaniose et qu'il en est mort.

2° que le vecteur qui lui a inoculé une telle masse de parasites a dû, logiquement, en inoculer aussi à d'autres personnes.

Il est possible que cette maladie soit jugée rare tout simplement parce qu'elle est ignorée : ce ne serait pas la première fois qu'on verrait commettre pareille erreur.

Regrettons en particulier l'absence d'études sur les phlébotomes, et souhaitons que cette lacune soit bientôt comblée.

©SSA

SUMMARY

The authors report the case of a young boy, six months old, this baby has been found sick with *Leishmania donovani* and died of that sickness ten days after his entrance to the Bangui hospital.

This case, remarkable by the great number of *Leishmania* founded in the bone medulla, seems to be the first published in Central African Republic.

BIBLIOGRAPHIE

1 — BRUMPT. — Précis de parasitologie. — Masson, 1949, p. 256-276.

2 — GUIGONIS. — Acta phytogéographica suécica 54. — Symposium in Upsala, sept. 66. R.C.A., p. 107-111.

3 — *Phlebotominae* of Ethiopian Region. — Transactions of the Royal Entomological Society of London, vol.. 102, part. 8, déc. 51.

4 — VAUCEL. — Médecine Tropicale, t. 1, p. 613-629, Flammarion, 1955 et suivantes.

©SSA

CYANOPHYCÉES UTILISABLES DANS L'ALIMENTATION HUMAINE

par

J. GARSON (1), M. MAIGROT, F. BUSSON (2)

Parmi les nombreux micro-organismes que l'Homme cherche à cultiver industriellement pour augmenter ou supplémenter les ressources alimentaires de l'humanité, deux espèces de Cyanophycées se révèlent intéressantes : il s'agit en effet des deux seuls microorganismes spontanément récoltés au cours des siècles par certaines populations pour leur alimentation : *Spirulina platensis* (Gom.) Geitl. et *Spirulina maxima* (Setch. et Gard.) Geitler.

La première est encore utilisée dans le Kanem par des riverains du Tchad. Cette pratique fut révélée pour la première fois par CREAC'H en 1939 (3) puis retrouvée par BRANDILY. Elle se poursuit encore (1).

La deuxième servait d'appoint alimentaire aux habitants de Tenochtitlan, l'actuelle Mexico presque isolée alors au milieu des eaux à Spirulines. Les textes espagnols anciens nous montrent un parallélisme frappant entre ce qui fut là-bas et qui est toujours au Kanem. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant lorsque l'on identifia une Spiruline comme élément vivant majeur se développant en une certaine zone, particulièrement favorable, de l'évaporateur solaire de la Sosa Texcoco (4).

Les caractéristiques les plus intéressantes de ces *Spirulina* consistent dans leur richesse en protéines (jusqu'à 70 p. 100 du poids sec) et dans le fait que l'on n'a observé aucun trouble d'ordre pathologique imputable à leur consommation.

Le laboratoire de Recherches biochimiques du Pharo approfondit actuellement certains aspects de l'étude de ces Cyanophycées tels que cytologie, biochimie. Des résultats importants ont déjà été acquis à l'Institut Français du Pétrole sur la *Spirulina* tchadienne.

Composition des protéines de *S. platensis* et *S. maxima*

Nous avons commencé par l'étude de la composition des « protéines brutes » en acides aminés chez *S. platensis* et *S. maxima*.

L'azote total a été déterminé par la méthode de Kjeldahl (5) et la conversion en protéines effectuée à l'aide du coefficient conventionnel 6,25.

L'hydrolyse acide permet le dosage ultérieur des principaux acides aminés, à l'exception du tryptophane et de la cystine ; pour ces deux derniers nous avons respectivement employé les méthodes de LUNVEN (6) et de MOORE (7). Dans tous les cas, la chromatographie a suivie sur colonnes d'Amberlite avec

(1) Pharmacien, Assistant à la Faculté Mixte de Médecine et Pharmacie de Marseille.
(2) Pharmacien Général de 2e cl.

©SSA

un appareil automatique Beckman Spinco muni d'un calculateur électronique Techmation.

Deux échantillons, cultivés dans notre Laboratoire, ont été analysés. Les souches proviennent de l'Institut Français du Pétrole (*). Les résultats publiés ci-dessous représentent les moyennes de 3 analyses par échantillon. La teneur en humidité avoisine 10 p. 100. Les taux d'azote et de protéines ne sont pas ramenés à la matière sèche.

	Spirulina platensis	*S. maxima*
Azote p. 100	10,35	9,74
Protéines « brutes » p. 100 (N × 6,25)	64,7	60,9
Acides aminés exprimés par rapport à N = 16 p. 100 :		
Acide aspartique	9,8	9,2
Thréonine	5,0	4,6
Sérine	5,1	4,7
Acide glutamique	15,5	14,0
Proline	4,0	4,0
Glycine	5,1	4,9
Alanine	8,0	8,0
1/2 Cystine	0,7	0,7
Valine	6,3	6,6
Méthionine	2,3	2,3
Isoleucine	5,9	5,5
Leucine	9,2	8,6
Tyrosine	4,9	5,2
Phénylalanine	5,0	5,4
Lysine	4,9	4,4
Histidine	1,6	1,5
Arginine	7,2	6,9
Tryptophane	0,8	0,8
Acide αα' diaminopimélique	0,7	0,6

Nous avons identifié l'acide α α' diaminopimélique grâce à une carte d'élution établie au Laboratoire, après transformation oxydante de la méthionine dont le pic d'élution interfère avec le premier, à l'aide d'une surcharge en acide diaminopimélique étalon et grâce au rapport d'intégration des pics lus sous 570 et 440 mμ. L'extrait trichloracétique des deux *Spirulina* ne donne à l'analyse aucune trace de ce dernier amino acide qui n'est donc pas à l'état libre mais se trouve combiné dans des protéines. Des recherches sont en cours pour préciser dans quelles fractions cellulaires on le rencontre.

La composition en acides aminés globaux de *S. platensis* et *S. maxima* est très voisine et satisfaisante du point de vue nutritionnel comme l'avait montré CLÉMENT pour l'une d'entre elles (2).

(*) Nous remercions vivement M^lle G. CLÉMENT et la Direction de l'Institut Français du Pétrole qui ont bien voulu nous adresser les souches de *Spirulina* cultivées dans notre laboratoire.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — Brandily (M.Y.) (1959). — Depuis des lustres une tribu primitive du Tchad exploite la nourriture de l'an 2000. — *Sci. Aven., 152,* 516-519.

2 — Clément (G.) et col. (1967). — Amino acid composition and nutritive value of the alga *Spirulina maxima.* — *J. Sci. Fd Agric., 18,* 497-501.

3 — Dangeard (P.) (1940). — Sur une algue bleue alimentaire pour l'Homme. — *Act. Soc. linn. Bordeaux. Extr. Proc. verb., 91,* 39-41.

4 — David (M.) (1963). — Les saumures de la vallée de Texcoco (Mexique). — Marseille : *Thèse* Pharmacie.

5 — Horwitz (W.) et col. (1965). — Official methods of analysis of the Association of Official Agricultural Chemists. — 10th Edition, p. 15. Washington : A.O.A.C.

6 — Lunven (P.) (1963). — Considérations sur le dosage du tryptophane dans les aliments végétaux. — *Qualitas Pl. Mater. veg., 10,* 276-291.

7 — Moore (S.) (1963). — On the determination of Cystine as cysteic acid. — *J. biol. Chem., 238,* 235-237.

(Travail du Laboratoire de Recherches
de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M.
Parc du Pharo, Marseille-7e)

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 7 JUILLET 1969

COMMUNICATIONS

Lymphangiome kystique de la surrénale chez une Africaine.

M. GRUET, B. PIQUARD et M. DUCLOUX.

Présentation d'un cas de lymphangiome kystique de la surrénale chez une femme africaine de 53 ans. Commentaires sur les difficultés du diagnostic de cette variété assez rare de tumeur bénigne de la surrénale, accrues chez cette malade par l'existence d'un test de Casoni positif.

Drépanocytose et grossesse (A propos de 9 observations).

A. CARAYON, J. BERGERON et M. HONORAT.

Une étude de ce problème peu connu cherche à discerner la responsabilité de la Sicklanémie ou l'association à d'autres affections (hormonales, cardiaques...).

Accidents au moment de l'accouchement : 11 accouchements sans histoire, 1 crise hémolytique mortelle, 1 coma résolutif, 1 thrombose placentaire (chez 8 SS).

Avortement et prématurité : 10 cas chez 4 SS et 1 SC (autres causes intriquées).

Pathologie de la grossesse et du post partum : 2 hématuries, 1 crise abdominale. Peu de différence dans la Bactériurie (étude à poursuivre).

Les anémies par déficit en G6PD dans un service de médecine générale à Dakar.

M. SANKALE, B. DIOP, J. LINHARD, O. BAO et G. GARAIEB.

Par leur fréquence (132 malades par an pour 1.500 hospitalisations) et leurs multiples facteurs étiologiques souvent intriqués, les anémies constituent un problème quotidien dans nos régions.

L'étude du dossier de 80 malades admis à l'hôpital pour un syndrome anémique a permis de déceler chez ceux-ci 32 déficits en G6PD : soit 40 p. 100 de cette série de patients sélectionnés.

Le taux d'enzymopénie est de 10,27 p. 100 pour l'ensemble de la population dakaroise. Ce chiffre, comparé à celui de notre statistique, est nettement inférieur, mais permet d'incriminer la tare génétique dans l'étiologie des anémies en milieu africain.

Il apparaît, à la lumière de cette étude, que la drépanocytose et le déficit en Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase sont les deux causes majeures des anémies hémolyti-

©SSA

ques de l'adulte en milieu hospitalier dakarois. Le déficit en G6PD est trouvé 9 fois sur 80 cas d'anémie, soit une fréquence de 11 p. 100. Dans 4 cas, un facteur hémolytique déclenchant est retrouvé. Il s'agit d'aspirine et de quinine.

Le traitement de l'enzymopénie (déficit en G6PD) est avant tout symptomatique. Il vise la réparation de l'anémie par des transfusions sanguines isogroupes ; mais cette thérapeutique doit être également prophylactique, en attirant l'attention du malade sur les médicaments dangereux pour lui.

Localisation cranienne inhabituelle d'une myéolatose.

M. DUMAS, P.-L. GIRARD, JACQUIN-COTTON et J.-J. VIEILLARD.

Il est exceptionnel qu'un myélome se localise à la base du crâne et qu'il se traduise, comme premier signe, par une paralysie oculo-motrice.

C'est le cas dans l'observation rapportée, qui concerne une femme âgée de 40 ans.

Cardiopathies de pathogénie incertaine en milieu africain.

M. SANKALE, P. KOATE, B. DIOP, F. WADE.

Il existe dans les pays tropicaux et subtropicaux une pathologie additionnelle liée vraisemblablement à l'écologie tropicale et au sous-développement socio-économique.

Dans cette catégorie, à côté d'entités identifiées, telles le cœur sicklanémique, les défaillances cardiaques d'origine carentielle, et les cardiopathies typiquement parasitaires, certaines affections demeurent de pathogénie encore incertaine : il s'agit notamment de l'insuffisance cardiaque filarienne, de l'endocardite pariétale fibroblastique avec éosinophilie sanguine ou endocardite de Lœffler, et de l'endomyocardite fibreuse si fréquemment rencontrée dans certaines régions d'Afrique Noire.

Kyste épidermoïde (cholestéatome de l'angle ponto-cérébelleux).

H. COLLOMB, P.-L. GIRARD, M. DUMAS et G. LEMERCIER.

Le kyste épidermoïde est une tumeur dysembryoplasique rare qui ne représente que 0,20 à 1 % de l'ensemble des tumeurs cérébrales.

L'angle ponto-cérébelleux est une de ses localisations électives. Il s'agit du premier cas rapporté au Sénégal, montrant que si les tumeurs cérébrales chez le Noir africain sont réputées plus rares que chez l'Européen, les mêmes variétés étiologiques sont retrouvées.

Les caractères anatomiques cliniques et neuro-radiologiques des kystes épidermoïdes sont rappelés à cette occasion

Heurs et malheurs de la première expérience africaine de chirurgie de la lèpre dans un hôpital général.

A. CARAYON, B. PIQUARD et F. BLIN.

Le bilan de l'actuelle expérience, entreprise en 1958 et portant sur 20 lits de l'Hôpital Principal, est présenté : activité chirurgicale substantielle concurremment aux autres tâches, sélection de méthodes adaptées à l'Afrique, recherches thérapeutiques et pathogéniques en liaison avec l'Institut Marchoux. Au passif, difficultés persistantes dues à l'attitude des lépreux, omniprésents et revendicateurs malgré les attentions et les conseils, et à celles des autres malades, admettant mal la notion de blanchiment et le voisinage de «clochards». Ces inconvénients ajoutés à l'augmentation incessante de la demande, doivent conduire à la création d'un centre soit à Fann, soit à 40 km de Dakar, au carrefour des routes, le Pavillon de Malte restant destiné à l'enseignement.

Intoxication mortelle au sulfate de cuivre en milieu africain.

M. DUCLOUX, J. LARTIGAUT, D. BREUL et J. LAMBOURG.

A la suite de l'absorption, dans un but de thérapeutique indigène, d'une solution à 14 g % de SO_4Cu, installation rapide d'un syndrome d'irritation digestive.

©SSA

Evolution en 10 jours vers un coma urémique avec atteinte rénale (hémoglobinurie, hyperkaliémie) et des altérations sanguines (anémie avec bilirubinémie normale, leucocytose). Rareté d'un tel type d'intoxication..

Sur la gammaencéphalographie à Dahar.

Y. BRESSON, A. BELLOSSI et R. N'DOYE.

La gammaencéphalographie par la technique de comptage « point par point » développée par T. PLANIOL est à présent une méthode d'exploration neurologique éprouvée, intéressante tant par son innocuité que pour sa précision dans le diagnostic de la topographie et de la nature des processus expansifs.

Le travail suivant expose les résultats obtenus par cette méthode au C.H.U. de Dakar.

Sur quelques effets d'un champ magnétique uniforme sur le sang.

Y. BRESSON et A. BELLOSSI.

Les effets biologiques des champs magnétiques ont suscité relativement peu de travaux.

Nous avons donc cherché à mettre en évidence quelques effets d'un champ magnétique uniforme sur le sang, tissu riche en fer.

Nous exposons les résultats obtenus par cette étude préliminaire.

©SSA

actapulgite

une argile naturelle activée et purifiée

COLITES et DIARRHÉES

actapulgite

pansement intestinal adsorbant

Colites, sigmoïdites avec transit accéléré. Diarrhées quelle qu'en soit l'étiologie. Colopathies fonctionnelles. Troubles digestifs dus aux antibiotiques. Météorisme.

adultes :
2 ou 3 sachets par jour, soit en 1 prise, soit 20 minutes avant les 3 repas.

enfants :
au-dessous de 10 kg, 1 sachet par jour,
au-dessus de 10 kg, 2 sachets par jour.

Sachets dosés à 3 g d'Attapulgite activée (silicate d'aluminium et de magnésium naturel purifié).
Boîte de 30 sachets - P.P. 13,20 F
Coffret de 60 sachets - P.P. 22,60 F
S.S. - NL 601 - BSM M 2263

beaufour
Laboratoires 28-Dreux

2 ou 3 sachets par jou

panse et cicatrise la muqueuse intestinale

possède des propriétés hémostatiques locales

adsorbe les toxines et les gaz

peut être prescrite même chez les enfant

est transparent aux rayons X

5 *qualités qui expliquent la satisfaction de vos malades*

CERG

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Climatologie.

CUVIER (G.). — Note sur le facteur barométrique dans les troubles de la circulation cérébrale. — XV^es journées scientifiques nationales S.F.M.P.S. — *Evol. méd.* 12 (2-3-4), p. 387-390, 1968.

Helminthiases.

a) BILHARZIOSES.

ATALA (A.) et col. — Bilharzial calcification of the renal capsule : a case report. — *J. Urol.*, 101 (2), p. 125-126, 1969.

ATALA (A.) et col. — Bilharzial bladder outlet obstructions. — *J. Urol.*, 101 (2), p. 183-185, 1969.

ETTE (M.) et col. — Quelques aspects anatomocliniques de la bilharziose génitale chez la femme. — *Rev. Med. Toulouse* 5 (5), p. 415-418, 1969.

MONSEUR (J.). — Sur le diagnostic de la bilharziose urinaire. Valeur de la cystoscopie. — *J. Urol. Nephrol.* 75 (6), p. 399-410, 1969 :

Avec une expérience de plus de 200 cystoscopies pour la bilharziose urinaire, l'auteur rappelle :
— les limites de l'examen du culot urinaire habituel ;
— l'intérêt du test d'éclosion, dont il rappelle la méthode ;
— surtout la valeur de la cystoscopie qui, dans un tiers des cas environ, a seule permis de faire le diagnostic ;
— elle permet en outre de suivre les effets du traitement sous réserve d'une interprétation correcte des lésions ;
— elle lui a montré la fréquence des lésions urétérales.

b) DISTOMATOSES.

NOSNY (P.) et col. — Incidences biliaires de la distomatose à *Clonorchis sinensis*. — *Mém. Acad. Chir.* (Paris) 95 (14-15), p. 438-442, 1969.

c) ECHINOCOCCOSES.

FONTAINE (R.) et col. — L'artériographie sélective du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure dans les kystes hydatiques du foie ; sa place dans le diagnostic et les indications opératoires (à propos de 5 cas personnels). — *J. Radiol. Electrol.* 50 (5), p. 275-280, 1969.

KOURIAS (B.) et col. — Echinococcose hépatique et cholélithiase. — *Lyon Chir.* 65 (2), p. 222-231, 1969 :

28 réf.

85 cas de coexistence sur 484 kystes hydatiques et 3.573 interventions sur les voies biliaires ; diagnostic, intervention si possible en un temps (cholédocotomie : 43,8 p. 100), suites opératoires.

SAUBIER (E.C.) et col. — A propos de 9 cas de kystes hydatiques calcifiés du foie (valeur de la kystectomie avec périkystectomie). — *Lyon Chir.* 65 (2), p. 211-221, 1969 :

Précisions sur les précautions techniques de cette méthode et ses bons résultats justifiant son plus large emploi.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

HÉMOGLOBINOSES.

CORNET (A.) et col. — Hémoglobinoses S.A. et ostéomyélite. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (22), p. 1533-1539, 1969.

DE TRAVERSE (P.M.) et col. — Contribution à l'étude de la répartition des hémoglobines chez les Africains et les Malgaches. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (22), p. 1540-1546, 1969.

JAEGER (G.) et col. — Nouvelles recherches sur une relation entre hémoglobines et facteur Rhesus chez les Africains. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (22), p. 1547-1551, 1969.

Leishmanioses.

GALLIARD (H.). — Unicité ou pluralité des leishmanioses. — *Afrique méd.* 8 (69), p. 305-312, 1969.

Leptospiroses.

MAILLOUX (M.). — A propos des sérodiagnostics des leptospiroses. — *Biol. méd.* 67 (2), p. 89-132, 1969 :

238 réf.

©SSA

Mycoses.

JUMINER (B.) et col. — Le muguet chez le nourrisson à Dakar. — *Arch. Inst. Pasteur* (Dakar) 45 (4), p. 431-440, 1968.

SAUL (A.) et col. — Chromoblastomycose. Traitement de trois cas par l'amphotérycine B intra-artérielle. — *Rev. med. Hosp. gen.* (Mex.) 31 (10), p. 757-765, 1968 :

Le traitement de la chromoblastomycose reste encore un problème. L'amphotérycine B a été employée par voie artérielle chez trois malades, 2 hommes et 1 femme atteinte d'affection à *P. pedrosoi*. La dose de début fut de 5 mg 2 fois par semaine, elle a été augmentée graduellement jusqu'à 80 mg, 1.775 mg comme dose totale.

Une amélioration des lésions fut constatée. L'artère supporte bien le médicament, mais un malade a présenté une nécrose d'un doigt.

L'action de l'amphotérycine B fut seulement palliative et est considérée par les auteurs comme peu utile dans le traitement de cette mycose.

Peste.

MISONNE (X.). — Quarante années de lutte antipesteuse au Congo. — *Ann. Soc. belge Med. trop.* 49 (I), p. 1-16, 1969.

Rickettsioses. Néo-rickettsioses.

GIROUD (P.). — L'importance des zoonoses rickettsiennes ou néorickettsiennes est démontrée dans la pathologie humaine et animale. — *Maroc Méd.* n° 524, p. 279-287, 1969.

Tréponématoses.

PAUTRIZEL (R.). — Importance des tréponématoses aux Antilles françaises. — *Bull. I.N.S.E.R.M.* 24 (2), p. 149-158, 1969.

RIMBAUD (P.) et col. — Immunofluorescence en tube. Application à l'étude sérologique de la syphilis. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (1), p. 38-40, 1969.

Viroses.

DIGOUTTE (J.P.) et col. — Contribution à l'étude des arboviroses en Afrique Centrale. I. Enquête immunologique chez l'homme dans le centre et l'ouest de la République Centrafricaine. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (6), p. 803-833, 1968.

ROBIN (Y.) et col. — Les arbovirus en Côte-d'Ivoire. Enquête sérologique dans la population humaine. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (6), p. 833-845, 1968.

II. - Médecine sous les tropiques

Anthropologie.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Etat des recherches sur le quaternaire de l'Ouest africain. — *Bull. I.F.A.N.* 31 (A-1), p. 219-288, 1969.

Appareil circulatoire.

FAIDUTTI (B.). — Extension des pontages veineux aux segments distaux des artères de la jambe. Pontages fémoro-tibiaux antérieurs, fémoro-tibiaux postérieurs, fémoro-péroniers. — 15 observations. *Mém. Acad. Chir.* (Paris) 95 (12-13), 383-387, 1969.

SANKALE (M.) et col. — Pathologie myocardique de l'Africain. Les cardiopathies trypanosomiennes. — *Vie méd.* 50 (19), p. 2501-2505, 1969.

SANKALE (M.) et col. — Pathologie myocardique du Noir africain. VI. L'atteinte myocardique au cours du paludisme. — *Vie méd.* 50 (21), p. 2729-2734, 1969 :

La parasitose peut altérer les tissus myocardiques de plusieurs manières (isolément ou conjointement).
— Anoxie par lésions vasculaires ou déviations métaboliques,
— Toxicité des débris érythrocytaires et surtout pigmentaires,
— Perturbations dues à l'activité de kinines libérées lors de crises aiguës,
— Anémie surajoutée au cours du paludisme viscéral évolutif.

STEFANINI (P.) et col. — Le phéochromocytome. — *Lyon Chir.* 65 (2) p. 195-210, 1969 :

A côté de leur expérience de 24 phéochromocytomes extirpés, les auteurs essaient une reconstruction statistique intéressante :

256.000 hypertendus italiens avec 20 p. 100 d'hypertensions secondaires (18 p. 100 de sténoses des artères rénales, soit 46.000 malades - 0,16 p. 100 des phéochromocytomes ; 0,10 p. 100 de coarctation aortique).

Appareil génito-urinaire.

DUREL (P.). — Les uréthrites non gonococciques. — *Gaz. med. Fr.* 76 (4), p. 2879-2883, 1969.

PUIGVERT (A.). — Chirurgie conservatrice dans les tumeurs de l'appareil urinaire supérieur. — *Lyon Chir.* 65 (2), p. 285-291, 1969.

Cancer.

BARIETY (M.) et col. — Le cancer bronchique. — *Vie méd.* 50 (4), p. 2573-2624, 1969 :

Jalons destinés à rappeler au médecin les indications thérapeutiques, les explorations, les thérapeutiques et leurs associations ainsi que les résultats globaux, échecs, perspectives d'avenir dans le traitement du carcinome bronchique.

LAURENCE (G) et col. — Tumeurs malignes des os. — *Rev. Prat.* (Paris) 19 (16), p. 2393-2504, 1969 :

A côté des sarcomes ostéogéniques, ostéolytjques, ostéoplastiques, des ostéofibrosarcomes, des chondrosarcomes, des fibrosarcomes, des endothélioréticulosar-

©SSA

comes d'Ewing et réticulosarcomes, des sarcomes juxtacorticaux, revue des aspects tumoraux osseux au cours de leucémies, des lympho et réticulosarcomes ganglionnaires et de la maladie de Hodgkin, et étude étude des métastases osseuses (M. DARGENT).

LUKE (S.I.). — An approach to the management of carcinoma of the œsophagus in the Bantu. — *S. Afr. med. J.* 43 (21), p. 674-679, 1969 :

Traitement le plus souvent palliatif (90 p. 100) de la tumeur observée chez le Bantou de Johannesburg dix fois plus fréquemment que toute autre : gastrostomie, intubation de préférence par tuyau de caoutchouc armé, plastie œsophagienne rarement et par estomac, résection quelquefois curative et qui peut être précédée de radiothérapie ; il n'y eut, sur 246 cas, aucun résultat de survie à un an.

MACCLATCHIE (S.). — Burkitt's lymphoma and nasopharyngeal carcinoma ; are they related ? *East afr. med. J.* 46 (2), p. 135-142, 1969.

MOURIQUAND (C.) et col. — Valeur des examens cytologiques dans le diagnostic des pleurésies malignes. — *Poumon Cœur* 25 (2), p. 141-162, 1969.

PRICE (C.H.G.) et col. — Paget's sarcome of Bone. A study of eighty cases from the Bristol and the Leeds Bone tumour registries. — *J. Bone Jt. Surg.* 51-B (2), p. 205-224, 1969.

SNELLING (M.) et col. — Estimation de l'envahissement du petit bassin dans les cancers de l'utérus et de l'ovaire par la phlébographie. — *J. Radiol. Electrol.* 50 (5), p. 261-264, 1969 :

Les résultats, simplement obtenus par ponction percutanée des veines fémorales, sont surtout intéressants dans les stades évolués et les récidives.

Chirurgie générale.

BERTIN (P.) et col. — Contribution à l'étude des tumeurs myoïdes de l'estomac. — *Ann. Chir.* 23 (7-8), p. 377-384, 1969 :

16 réf.

A propos d'un cas, revue détaillée des 100 premières observations connues.

BOUVIER (M.). — Le rhumatisme neurotrophique du membre supérieur (syndrome épaule main, algodystrophie réflexe du membre supérieur). — *Cahiers Collège Med. Hôp. Paris* 10 (5), p. 321-326, 1969 :

Forme stéréotypée d'algodystrophie réflexe aux circonstances d'apparitions diverses (traumat, épilepsie, infarctus, chimiothérapie antituberculeuse, etc.) et de traitement satisfaisant s'il est précoce et raisonnable.

CASTAING (J.) et col. — La patellectomie totale : technique et résultats. — *Rev. chir. orthop.* 55 (3), p. 259-278, 1969 :

Revue très favorable à cette « intervention utile et efficace », accompagnée de 42 réf. bibliog.

DEBEYRE (J.) et col. — Résultats du traitement de la coxarthrose par la méthode de Voss. — *Rev. Rhum.* 36 (3), p. 131-135, 1969 :

314 coxarthroses traitées de 1959 à 1967 permettent aux auteurs de confirmer une action antalgique qui s'épuise avec le temps et une amélioration fonctionnelle légère ; ni la mobilité de la hanche, ni l'évolution arthrosique ne sont influencées ; ainsi les indications des interventions de détente musculaire dans le traitement des coxarthroses sévères sont actuellement très réduites (2 interventions en 1967).

DUVAL (J.M.) et col. — Le tronc artériel brachio-céphalique et les hémorragies cataclysmiques de la trachéotomie. — *Ann. Chir.* 23 (7-8), p. 437-443, 1969 : 46 réf.

Ensemble d'auteurs. — Tumeurs bénignes des os. — *Rev. Prat.* 19 (14), p. 2065-2186, 1969 :

On retiendra dans ce numéro consacré aux tumeurs bénignes les aspects tumoraux ou pseudotumoraux des affections « inflammatoires » des os, infectieuses, mycosiques, parasitaires et d'origine inconnue (M. FÈVRE), les aspects tumoraux des maladies constitutionnelles du squelette (P. MAROTEAUX), les aspects tumoraux des dystrophies osseuses (A. TRIFAUD et H. ROUX) ; le kyste solitaire des os, les fibromes non ossifiants, les ostéomes, l'hémangiome et kyste anévrismal des os, les tumeurs osseuses à cellules géantes, chondromes-chondroblastomes, fibromes chondromyxoïdes.

FAIRBANK (I.J.). — Manipulative reduction in slipped upper femoral epiphysis. — *J. Bone Jt. Surg.* 51-B (2), p. 252-262, 1969 :

Après réduction par traction de la hanche fléchie, la cuisse étant successivement en abduction, puis en extension, le pied est fixé en abduction et modérément tiré ; si le contrôle radiologique est favorable, des broches fixent la tête fémorale en bonne position.

JACOBS (C.). — A propos de l'utilisation des catheters et des shunts artério-veineux en réanimation médico-chirurgicale. — *Can. Anesth.* 17 (3), p. 267-290, 1969 :

Le cathéter en réanimation est un danger potentiel ; son indication doit être pesée, la possibilité de perfusions à l'aiguille doit avoir été employée, la durée maximale de l'insertion du polythène doit être arbitrement fixée à 4 jours ; les canulations artério-veineuses, utilisant le téflon, permettent seules les hémodialyses répétées de l'insuffisance rénale.

LE BRIGAND (H.) et col. — Assistance respiratoire : trachéotomie ou intubation trachéale prolongée. — *Presse méd.* 77 (28), p. 1005-1006, 1969 :

Une assistance respiratoire de longue durée fera préférer la trachéotomie qui sera pratiquée au plus tard 48 heures après l'intubation initiale.

LECLERC (F.P.) et col. — L'intérêt de la ponction abdominale dans les contusions de l'abdomen, en particulier chez les polytraumatisés. — *Mem. Acad. Chir.* (Paris) 95 (12-13), p. 371-376, 1969 :

92,5 p. 100 des résultats concordent entre la ponction (pratiquée dans des cas cliniquement douteux) et les lésions obdominales.

MONK (C.J.E.). — Injuries of the tibiofibular ligaments. — *J. Bone Jt. Surg* 51-B (2), p. 330-337, 1969 :

Etudes clinique, radiologique et thérapeutique de deux types, antérieur et total, de ruptures des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs.

NOSNY (P.) et col. — Mobilisation précoce après réduction et contention par broches des fractures au tarse postérieur. — *Mem. Acad. Chir.* (Paris) 95 (12-13), p. 365-370, 1969.

©SSA

PEACOCK (E.) et col. — Transfer of median and ulnar nerves during early treatment of forearm ischemia. — *Ann. Surg.* 169 (5), p. 748-756, 1969 :

Plaidoyer — pour une exploration chirurgicale rapide comprenant le parage des tissus musculaires suspects et la transplantation sous la peau des nerfs médian et cubital — dans les syndromes de Volkmann débutants.

PERROTIN (J.) et col. — Sur le traitement des fistules externes post-opératoires. — *Mem. Acad. Chir.* (Paris) 25 (12-13), p. 356-361, 1969 :

Rappel des succès du traitement de Trémolières bien appliqué, comportant deux parties essentielles, générale : réanimation, équilibre hydroélectrique, alimentation veineuse si nécessaire mais orale dès qu'un transit existe ; et locale : aspiration continue de la plaie fistuleuse et irrigation par une solution d'acide lactique à pH 4,5/5.

SCHVINGT (E.) et col. — Le traitement des fractures diaphysaires du fémur de l'adulte par la méthode de Kuntscher. A propos d'une série de 50 enclouages à foyer fermé après alésage. — *Ann. Chir.* 23 (7-8), p. 403-412, 1969 :

Intéressant rappel des principes de la vraie méthode de Kuntscher.

SMIT (G. Gralam). — Tumoral calcinosis. — *S. Afr. med. J.* 43 (21), p. 629-630, 1969 :

Apparition rarissime de masses volumineuses et indolores, juxta-articulaires en général, survenant avant l'âge adulte et souvent après un trauma, chez des enfants de race noire et de famille prédisposée, sans lésions associées, guérissant sans rechute si l'excision chirurgicale a été large.

Table ronde. — Sur le traitement chirurgical des gonarthroses. — *Cah. Collège Med. Hôp. Paris* 10 (5), p. 363-383, 1969 :

Savoir choisir les 15 cas sur 100 de gonarthrose qui seront confiés au chirurgien, apprécier l'importance des lésions rotuliennes, préciser les indicationos de la patellectomie, connaître les atteintes méniscales primitives ou secondaires, déceler les corps étrangers intra-articulaires, ne pas négliger une déviation axiale du genou, apprécier enfin les résultats des ostéotomies tibiales et des rares arthrodèses et arthroplasties...

Dermatologie.

DUNCAN (W.C.) et col. — Bacterial flora. The role of environmental factors. — *J. Investig. Dermat.* 52 (5), p. 479-484, 1969 :

Il apparaît dans cette étude que la flore bactérienne de la peau de certaines régions du corps, en particulier le dos, les régions inguinales et les mains, s'accroît avec l'augmentation de la température et de l'humidité. Jamais une température ou une humidité élevées seules n'ont provoqué une augmentation égale dans les conditions expérimentales décrites. Il apparaît qu'un minimum de température et d'humidité sont indispensables pour les variations de certaines infections cutanées saisonnières. Cet article donne une base expérimentale à ces observations.

Hygiène générale.

Ensemble d'auteurs. — Immunization against infectious diseases. — *Brit. med. Bull.* 25 (2), p. 119-212, 1969 :

On trouvera dans ce numéro les articles suivants :
World problems in viral vaccines (W. CHAS-COCKBURN), p. 121-125.
The search for protective antigens (H. SMITH), p. 126-130.
Immunization against smallpox (C. KAPLAN), p. 131-135.
Rabies vaccines (G.S. TURNER), p. 136-142.
Arbovirus vaccines (C.E. GORDON-MITH), p. 142-147.
Immunization against poliomyelitis (A.J. BEALE), p. 148-152.
Measles vaccines (J.A. BUDGEON), p. 153-158.
Rubella vaccines (J.A. BUDGEON), p. 159-164.
Vaccination angainst respiratory viruses (D.A.J. TYRREL), p. 165-170.
Rickettsial vaccines (J.H.S. GEAR), p. 171-176.
Diphtera and tetanus toxoids (J.W.G. SMITH), p. 177-182.
BCG vaccination in mycobacterial infections (R.J.W. REES), p. 183-188.
Pertussis, TAB and cholera vaccines (A.F.B. STANFAST, p. 189-193.
Immunization against protozoal diseases (R.A. NEAL, P.C.C. GARNHAM et S. COHEN), p. 194-201.
Human immunoglobin in prophylaxis (T.M. POLLOCK), p. 202-207.
Safety of vaccines (F.T. PERKINS), p. 208-212.

RADIGUET (P. de la BASTAIE.). — Les accidents aigus dus à la chaleur. — *Cah. Anesth.* 17 (3), 1969 :

Etude surtout clinique des accidents de déshydratation (déshydratation globale pure et déshydratation par déplétion sodée primitive) qu'il faut bien distinguer du coup de chaleur, coma brutal (heatstroke) après arrêt de la sudation, avec grande élévation thermique, état de choc avec anurie, coagulation intravasculaire disséminée.

Intoxications.

NICOLET (J.). — Un problème d'actualité : les mycotoxicoses. — *Path. Microbiol.* (Basel) n° 32, p. 124-136, 1968, in : *Bull. Inst. Pasteur* 67 (2), p. 334, 1969.

Maladies infectieuses.

BARME (M.). — Conduite à tenir devant un sujet exposé à la rage. — *Afr. méd.* 8 (69), p. 293-299, 1969.

BOUCKAERT (A.). — La listériose. — *Biol. méd.* 67 (2), p. 133-170, p. 1969 :

Intéressante revue, malheureusement déjà ancienne : pas d'article signalé dans la bibliographie (144 réf.), postérieure à 1965.

OLMER (J.) et col. — Les infections à *Ristella pseudo-insolita*. A propos d'une observation associant une septicémie et une méningite purulente. — *Presse méd.* 77 (24), p. 889-890, 1969.

VIALLIER (M.J.). — Intérêt et interprétation des résultats fournis par une hémoculture. — *J. Méd. Lyon.* — n° 1166, p. 915-936, 1969.

VINCENT (P.) et col. — Comment interpréter : le sérodiagnostic de Widal. — *Gaz. med. Fr.* 76 (4), p. 2891-2902, 1969.

Médecine militaire O.M.

SAINZ (X.). — La carrière d'un chirurgien de marine en 1860 (fin). — *Bourbon Méd.* n° 15, p. 5-19, 1969.

Ophtalmologie.

COSCAS (G.). — La conjonctive en 1967 et 1968. — *Arch. Ophtal.* (Paris) 29 (4), p. 325-340, 1969 :

250 réf.

©SSA

GOLOVINE (S.). — De quelques techniques chirurgicales utiles au Yémen. — *Arch. Ophtal.* (Paris) 29 (4), p. 319-320, 1969.

Oto-Rhino-Laryngologie.

BUI-QUOC HUONG et col. — Les cancers du nasopharynx au Vietnam : épidémiologie, aspects cliniques, facteurs étiologiques possibles. — *Ann. Oto-Laryng.* 86 (4-5), p. 267-278, 1969.

Ensemble d'auteurs. — Face O.R.L. *Gaz. med. Fr.* 76 (15), p. 3081-3216, 1969 :

Avec en particulier les traitements chirurgicaux de la prognathie mandibulaire et des séquelles de becs-de-lièvre, et les informations sur les adénopathies cervicales malignes épithéliales en apparence primitives (sauf l'origine thyroïdienne), la restauration du pavillon de l'oreille, les algies cranio-faciales, les surdités brusques, les paralysies faciales et leurs indications thérapeutiques, la cryothérapie en O.R.L., les indications opératoires dans les vertiges.

Ensemble d'auteurs. — Table ronde sur l'orientation actuelle de la chirurgie fonctionnelle du nez (Nancy 6 mai 1967). — *J. franç. O.R.L.* 18 (5), p. 273-298, 1969.

Tuberculose.

MERCENIER (P.). — Conceptions récentes sur l'organisation générale de programmes antituberculeux dans les pays à ressources limitées. — *Ann. Soc. belge Med. trop.* 49 (1), p. 17-28, 1969.

M. CHARPIN, A. MASSACRIER, F. CHASTEL.

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique et générale

L'Agronomie tropicale

BELEY (J.). — Méthode de dosage des oligo-éléments dans les échantillons végétaux (utilisée au laboratoire central d'analyse de l'IRAT à Nogent). 24 (3), p. 305-310, 1969.

Annales pharmaceutiques françaises

PUECH (A.) et col. — Spectrophotométrie infra-rouge et évaluation de composés halogènes dans les spécialités pharmaceutiques. 27 (1), p. 55-63, 1969.

GIRARD (M.) et col. — Les méthodes électrochimiques dans l'analyse pharmaceutique. III. Déterminations potentiométriques et coulométriques du calcium et du magnésium. 27 (1), p. 43-54, 1969.

GIRARD (M.) et col. — Les méthodes électrochimiques dans l'analyse pharmaceutique. II. - Applications de la coulométrie au dosage de sulfamides et d'anesthésiques locaux, 27 (3), p. 173-184, 1969.

Analytical Biochemistry

LONG (C.). — Automatic analysis of amino acids : effect of resins cross-linking and operational variables on resolution, 29 (2), p. 265-283, 1969.

Chimie analytique

Ensemble d'auteurs. — Sur l'analyse qualitative et quantitative des carotenoïdes naturels, 51 (5), p. 227-236, 1969.

II. — Chimie analytique biologique

Analytical Biochemistry

ASROW (G.). — Semiautomated enzyme micro methods for blood glucose and lactic acid on a single filtrate, 28 (1-3), p. 130-138, 1969.

Annales de Pédiatrie

GRENIER (B.) et col. — L'épreuve courte d'acidification urinaire au chlorure d'ammonium chez l'enfant, 16 (3), p. 174-181, 1969.

Pathologie et Biologie

PAPPO (E.) et col. — Intérêt clinique du dosage de la 5 Nucléotidase sérique. Etude comparative avec les phosphatases alcalines sériques, 17 (9-10), p. 479-486, 1969.

DAUER (J.) et col. — Dosage du fibrinogène par le « Fibrin-Polymérisation-Time » Test, 17 (9-10), p. 535-539, 1969 :

Méthode basée sur le fait qu'en présence de grande quantité de thrombine, le temps de coagulation est proportionnel au taux du fibrogène si la concentration de ce dernier est faible.

Presse Médicale

ETIENNE (J.) et col. — Nouvelle technique de dosage des triglycérides permettant de connaître la triglycéridémie dans un lieu éloigné de tout laboratoire, 77 (25), p. 919-920, 1969.

©SSA

Revue française d'Etudes cliniques et biologiques

WARTER (J.) et col. — Etude de la capacité d'inhibition trypsique et chymotrypsique du sérum, ses variations pathologiques. XIV (5), p. 466-471, 1969 :

La capacité d'inhibition trypsique et chimotrypsique du sérum est augmentée lors des affections hépatobiliaires, les valeurs les plus élevées se trouvent lors de certains cancers pour les affections les plus graves et les évolutions les plus aiguës.

BLOCK (P.) et col. — Etude comparative des enzymes sériques et des enzymes pleurales et péricardiques. XIV (5), p. 504-507, 1969 :

L'étude comparative des enzymes sériques, pleurales et péricardiques est un élément intéressant pour le diagnostic de l'origine maligne d'un épanchement.

Revue du Praticien

ROSSELIN (E.G.). — Les dosages de l'insuline, de l'hormone de croissance et du glucagon plasmatiques au cours de la charge en glucose par voie orale en physiologie humaine, dans le diabète, l'obésité, les hypoglycémies et les syndromes hypophysaires. XVIII - (27 bis), p. 4001-4023, 1968.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

LEHMANN (J.). — An improved fluorometric method for the determination of tryptophan in urine using sephadex G 10 extraction, 23 (3), p. 249-259, 1969.

TENGSTROM (B.). — Automated blood galactose analysis as a screening method for galactosaemia in Milk-Fed Newborns, 23 (3), p. 197-200, 1969 :

Une méthode de dosage automatisée du galactose par la galactose oxydase dans le sang absorbé sur des disques de papier filtre est proposée

CHRISTEN SEN (N.C.) et col. — Serum tryclyceride values in healthy adults, 23 (4), p. 355-360, 1969 :

Les triglycérides ont été évaluées chez 228 individus. Le taux des triglycérides était déterminé par une détermination enzymatique du glycérol. Les plus hautes valeurs ont été rencontrées chez les hommes âgés de 40 à 49 ans.

LAURITSON (O.S.). — The fibrinolytic enzyme system of human blood plasma in pregnancy, 23 (4), p. 191-196, 1969.

III. — Toxicologie

Annales de l'Anesthésiologie française

FREJAVILLE (J.P.). — Sites d'action cellulaire des toxiques, 9 (4), p. 605-617, 1968.

Bordeaux Médical

Ensemble d'auteurs. — Intoxication aiguë mortelle par la colchicine. A propos d'une observation, 1 (11), p. 2101-2104, 1968.

LE DAIN (M.) et col. — Etude statistique des variations de la glycémie en fonction de l'alcoolémie, 2 (5), p. 1065-1076, 1969.

Journal of Chromatography

HEATON (A.M.) et col. — Thin layer chromatographic detection of barbiturates, narcotics and amphetamines in urine of patients reciving psychotropic drugs, 41 (3-4), p. 367-370, 1969.

Presse Médicale

Ensemble d'auteurs. — Intoxication aiguë par la nortriptyline, 77 (12), p. 439-440, 1969 :

Nortriptyline spécialisée sous le nom de psychostyl.

The Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation

JOHANSSON (B.G.). — Disorders of serum α lipoproteins after alcoholic intoxication, 23 (3), p. 231-234, 1969.

IV. — Bromatologie - Nutrition

Annales des Falsifications et de l'Expertise Chimique

KUZDZAL-SAVOIE (S.) et col. — Etude de mélange gras, 62 (684), p. 32-40, 1969.

JAULMES (P.) et col. — Evaluation de la quantité de gaz carbonique dans les vins, 62 (684), p. 13-19, 1969.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

CHASSEVENT (F.). — L'acide chlorogénique, ses actions physiologiques et pharmacodynamiques, 23 (1), p. 1-14, 1969.

Bulletin de Nutrition

AUTRET et col. — Valeur protéique de différents types alimentaires dans le monde : leur aptitude à la supplémentation, 6 (4), p. 1-29, 1969.

Journal of the Science of Food and Agriculture

Ensemble d'auteurs. — New tropical seed oils. II - Component acids of leguminans and other seed oils, 19 (12), p. 706-709, 1968.

V. — Biologie

Bordeaux Médical

PAYARD (J.M.). — Surveillance biologique des traitements des anticoagulants, 1 (11), p. 2125-2139, 1968.

Bulletin de l'I. N. S. E. R. M.

COMBRISSON-LE BOLLOCH (A.). — La conservation du sang par congélation, 24 (2), p. 159-171, 1969.

Gazette Médicale de France

PROTTIN (P.). — Métabolisme du potassium, 75 (29), p. 5913-5918, 1968.

JOUENNE (Ph.). — Ammoniogenèse-uréogenèse, 75 (30), p. 6185-6192, 1968.

GIUDICELLI (Y.). — Métabolisme des purines, 75 (31), p. 6431-6445, 1968.

©SSA

CAZAL (P.). — Physiologie du thymus, 76 (6), p. 1087-1096, 1969.

Lancet

Ensemble d'auteurs. — Renal clearance of sodium sulphadimine in normal and uraemic subjects, 2 (7577), p. 1058-1060, 1968.

VANN ROOD (J.J.). — Tissue typing and organ transplantation, 1 (7606), p. 1142-1146, 1969.

Lille Médical

Ensemble d'auteurs. — Le dosage de l'activité thyreotrope sérique par une méthode biologique, 13 (9), p. 971-978, 1968.

Lyon Médical

Ensemble d'auteurs. — Hémolyse aiguë après ingestion de glycéryl aminophénaquine chez un sujet présentant un déficit en G6 PD, n° 2, p. 73-75, 1969 :

Glycéril aminophénaquine : spécialisé sous le nom de glifanan.

Marseille Médical

MARIANI (R.) et col. — L'intolérance héréditaire au fructose, 106 (2), p. 127-143, 1969.

Médecine d'Afrique noire

OUDART (J.L.) et col. — De quelques investigations biochimiques dans la fièvre jaune confirmée. Intérêt de l'étude des transminases. XVI - (2), p. 177-183, 1969.

Pathologie et Biologie

FOURNIER (A.). — Le mannitol. 1, mécanisme de l'action rénale, 17 (9-10), p. 521-528, 1969.

Ensemble d'auteurs. — Physiologie de l'hémostase. II - Fibrinolyse, 17 (9-10), p. 529-534, 1969.

Presse Médicale

GAJDOS (A.). — Quelques données nouvelles sur la biochimie de l'insuline, 77 (28), p. 1007-1010, 1969.

Revue Médecine Toulouse

CATHALA (B.) et col. — La répartition du sodium dans l'organisme et sa régulation. IV - (S) (9), p. 1043-1059, 1968.

Revue du Praticien

TCHOBROUTSKY (G.). — Effets des ingestions de protéines et des injections intraveineuses d'acides aminés sur la glycémie, la sécrétion de l'insuline, de l'hormone de croissance et du glucagon chez l'homme. XVIII - (27 bis), p. 4053-4065, 1968.

LABADIE (P.). — L'acide lipoïque. XIX - (14), p. 2187-2190, 1969.

VI. — Immunologie - Hématologie Parasitologie

Bulletin de l'Institut Pasteur

FABIANI (G.). — Le paludisme et ses particularités immunologiques, 67 (1), p. 5-29, 1969.

Pathologie et Biologie

VOISIN (G.). — Mécanismes communs aux atteintes auto-immunitaires et au rejet des homogreffes, 17 (9-10), p. 509-520, 1969.

Le Pharmacien Biologiste

AMBROISE-THOMAS (P.) et col. — L'immunofluorescence : son principe et ses applications à la séro-immunologie parasitaire. VI - (59), p. 19-25, 1969 :

L'immunofluorescence se montre particulièrement intéressante dans le domaine de la parasitologie. Après un bref rappel du principe de la réaction, les aspects pratiques sont envisagés dans le cas des toxoplasmoses, du paludisme, des helminthiases et des candidoses.

BEAUCORNU. — Techniques entomologiques : récolte et conservation. VI - (59), p. 31-35, 1969.

DESMONTS. — Diagnostic de la toxoplasmose humaine. VI - (59), p. 43-52, 1969.

SAUEL (J.). — Bases théoriques et méthodologiques du diagnostic immunologique des helminthiases. VI (59), p. 57-68, 1969.

VII. — Pharmacie galénique et chimique Pharmacodynamie

Annales pharmaceutiques françaises

PUECH (A.) et col. — A propos du dosage des alcaloïdes dans les préparations galéniques de Belladone. Nouvelle technique d'extraction des principes actifs, 27 (3), p. 201-206, 1969.

DEVEAUX (G.) et col. — Réactions analytiques des acides méfénamiques et flufénamiques, 27 (3), p. 239-248, 1969 :

Les dérivés N-arylés de l'acide anthranilique peuvent être caractérisés par deux réactions colorées et une réaction de fluorescence. Les premières que ne donnent pas les dérivés N-arylés de l'acide aminonicotinique sont dues à la structure diphénylamine ; la seconde s'explique par la formation d'acridones substituées.

Annales de la Société Belge de Médecine tropicale

Ensemble d'auteurs. — Pouvoir fongistatique de la parahydroxyphenylsalicylamide, 49 (1), p. 43-50, 1969.

Annals of tropical Medicine and Parasitology

JOHNSON (P.) et col. — The amœbicidal activity and toxicity of natural emetine (±)—2 dehydroemetine and (—) 2 dehydroemetine, 62 (4), p. 455-461, 1968.

©SSA

Bolletino Chimico Farmaceutico

DI RENZO (N.). — Determinazione del metaqualone in presenza di altre sostanze farmaceutiche : 108 (3), p. 200-204, 1969 :

Une méthode de dosage de méthaqualone en présence d'autres substances pharmaceutiques est décrite.

Une chromatographie en couche mince suivie d'une analyse spectrophotométrique dans l'ultraviolet a été successivement employée pour la séparation du méthaqualone et sa détermination à 265 nm.

Indian Journal of Medical Research

Ensemble d'auteurs. — Deterioration of cycloserine in the tropics, 57 (3), p. 550-562, 1969.

Ensemble d'auteurs. — A simple qualitative test for deterioration of cycloserine, 57 (3), p. 563-566, 1969.

Journal de Pharmacie de Belgique

VANHAELEN (M.). — Identification par chromatographie sur couches minces de gel de silice de drogues végétales de la P.B.V. et de quelques-uns de leurs dérivés. XXIV - (3-4), p. 87-127, 1969 :

Les différentes techniques d'extraction de chromatographie et de révélation sont pour la plupart originales et conçues au mieux pour la réalisation à l'officine. Elles s'appliquent en particulier aux drogues : à dérivés anthraquinoniques, à alcaloïdes, à flavonoïdes, à hétérosides cardiotoniques, à caroténoïdes à huiles essentielles, à saponosides, à tanins, à principe amidé, à résines.

Journal of Tropical Medicine and Hygiène

Ensemble d'auteurs. — The treatment of urinary schistosomiasis with ambilhar in Mosul, 72 (6), p. 137-142, 1969.

Organisation mondiale de la Santé Rapport technique

Ensemble d'auteurs. — Principes applicables à l'évaluation clinique des médicaments, n° 403, 32 p., 1968.

Produits et Problèmes pharmaceutiques

WESPIERRE (J.). — Méthodes d'étude des diurétiques, 24 (5), p. 257-268, 1969 :

Après un bref rappel physiologique, les méthodes de triages pharmacologiques et les méthodes physiologiques d'étude des diurétiques sont exposées.

DJIANE (A.). — Les gouttes nasales, 24 (5), p. 269-282, 1969.

VIII. — Matières médicales

Annales pharmaceutiques françaises

KOCH (M.) et col. — Loganiacées de la Côte-d'Ivoire. VI - Alcaloïdes des écorces et des fruits de *Strychnos splendens*, 27 (3), p. 229-238, 1969.

Journal Agriculture tropicale et de Botanique appliquée

PEETERS (A.). — Les plantes masticatoires d'Australie, 15 (4-5-6), p. 157-171, 1968 :

Il s'agit de solanacées des genres *Dubaisia* et *Nicotiana* mélangées à des cendres végétales.

Phytochemistry

DREYER (D.L.). — Coumarins and alkaloids of the genus *Ptelea*, 8 (6), p. 1013-1020, 1969.

ALBACH (R.F.) et col. — Composition and inheritance of flavanones in citrus fruit, 8 (1), p. 127-143, 1969.

IX. — Insecticides - Pesticides

Annales des Falsifications et de l'Expertise chimique

MESTRES (R.) et col. — Résidus de pesticides. XVIII - Technique de contrôle des résidus de pesticides à activité anticholinestérasique dans les fruits et les légumes, 62 (684), p. 41-46, 1969.

Journal of the Science of Food and agriculture

THOMPSON (R.M.) et col. — Pesticides residues in foodstuffs in great britain X bromide residues in maize, pulses and nuts, 20 (5), p. 287-292, 1969.

THOMPSON (R.M.) et col. — Pesticides residues in foodstuffs in Great Britain XI further studies of malathion in imported cereals, 20 (5), p. 293-295, 1969.

II. - Livres nouveaux - Thèses

BOULANGER (P.) et col. — Traité de biochimie générale. Tome III - Les processus biochimiques de synthèse et de dégradation. Deuxième fascicule. Métabolisme des glucides et des lipides, 870 p. 203 fig. Edit. Masson. Prix 220 F.

HALPERN (B.). — Synthèse cellulaire et structure moléculaire des immunoglobulines, 384 p., rel. Ed. Dunod, 1969, prix 78 F, in : *Produits et Problèmes Pharmaceutiques*, 24 (5), p. 307, 1969.

NEUMAN (M.). — Les antibiotiques. « Les monographies médicales et scientifiques », 112 p., broché, Paris 1969. Prix 12 F in : *Produits et Problèmes Pharmaceutiques*, 24 (6), p. 362, 1969.

PERCIVAL (E.) et col. — Chemistry and enzymology of marine algal polysaccharides, 220 p., Academic Press London, 1967.

Ensemble d'auteurs. — Comité O.M.S. d'experts de la standardisation biologique : vingt et unième rapport. Organisation mondiale de la Santé : Série de Rapports techniques, n° 413, 110 p., 1969. Egalement publié en anglais. Edi-

©SSA

tions espagnole et russe en préparation. Libr. Arnette, Paris :

Dans son rapport, le Comité établit des étalons internationaux ou de préparations internationales de référence pour plusieurs substances, dont la rolitétracycline, la colistine, la gentamycine, la lymécycline, l'urokinase, le vaccin anti-maladie de Newcastle et l'hormone de croissance, humaine, pour titrage immunologique. Des études sont demandées touchant un certain nombre d'autres substances susceptibles de servir éventuellement d'étalons ou de préparations de référence. Comme leur existence n'est plus nécessaire, le Comité a supprimé les étalons internationaux de pénicilline et de phénoxyméthylpénicilline ainsi que les préparations internationales de référence d'antigène cholérique (Ogawa) et d'antigène cholérique (Inaba). Enfin, continuant de s'intéresser à la constitution de matériel de référence pour le diagnostic des maladies et l'identification des micro-organismes, il a établi trois nouveaux réactifs internationaux de référence.

Le Comité a adopté des normes relatives aux immunsérums d'origine animale et une version révisée des normes relatives au vaccin anticholérique ; les textes en sont annexés au rapport. D'autres annexes donnent la liste des étalons internationaux, des préparations internationales de référence et des réactifs biologiques internationaux de référence qui sont disponibles, ainsi que celle des normes publiées jusqu'ici pour des substances biologiques par l'Organisation mondiale de la Santé.

III. - Médicaments nouveaux

Clomid. — Clomifène (citrate). Chloro-2 [(diéthylamino-2 éthoxy)—4 phényl] 1,2 éthylène (citrate). Inducteur de l'ovulation. Tableau A.

Cordarone. — Amiodarone (chlohydrate) butyl-2 [(diéthylamino-2 éthoxy)—4 diiodo—3,5 benzoyl]—3 benzofuranne. Antiangoreux. Tableau C.

Dysiol. — Extrait traité par double lyophilisation de tendons fœtaux de veau. Traitement des tendinites.

Homeostan. — N-acétyl éthyl - 2 cis crotonylcarbamide. Psychorégulateur. Tableau C.

Lipancryl. Panlipancryl. — Lipase de *Rhizopus arrhizus.* Déficits digestifs gluco-lipidiques. Tableau C.

Rifadine. Rifampicine. Méthyl-4 (pipérazinylimiométhyl-1) -3 rifamycine S.V. Antibiotique. Tableau C.

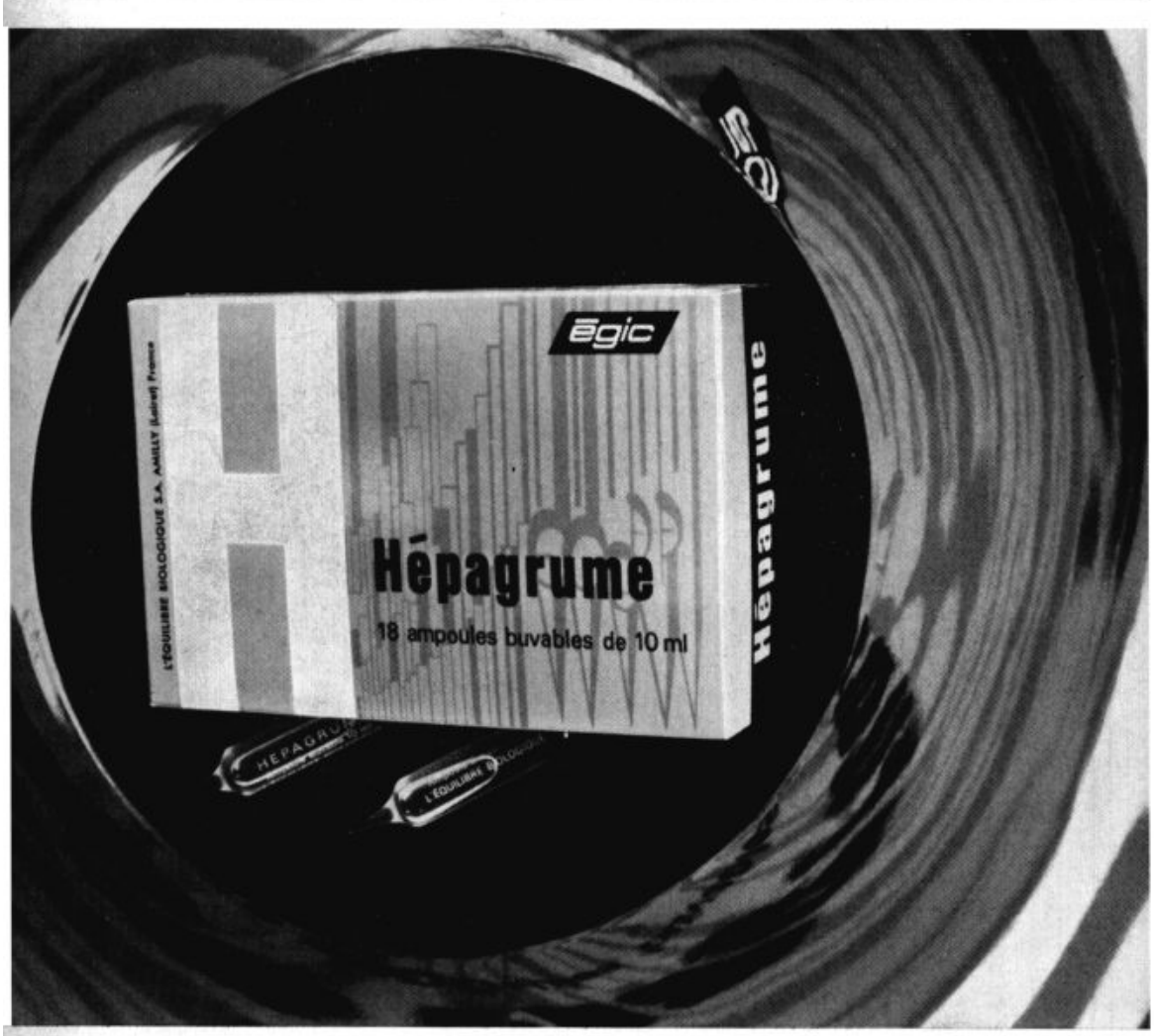
Salvodex. Pimétixène (bimaléate). (méthyl -1 pipérilidényl-4)-9 thiaxanthène (bimaléate). Antitussif. Tableau C.

Tomanol. Isopyrine. Isopropylamino antipyrine. Antipyréto-analgésique. Tableau C.

G. BOURLIGUEUX.

©SSA

Hépagrume



la formule la plus complète pour les affections du foie et des voies biliaires

arginine	0,12 g
bétaïne base	0,35 g
citrate de choline	0,60 g
inositol	0,25 g
sorbitol	3 g
excipient aromatisé q.s.	10 ml

visa NL 399

d'un goût excellent qui plaît particulièrement aux hépatiques

2 ampoules par jour, aux repas

boite de 18 ampoules buvables de 10 m
prix public : 15,90 f • remb. s.s.

égic L'ÉQUILIBRE BIOLOGIQUE S.A. B.P. 172 • 45-MONTARGIS, FRANCE

©SSA

VOLUME 29 N° 5

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES DE MARINE

ex-ANNALES DE MÉDECINE ET PHARMACIE COLONIALES

SEPTEMBRE - OCTOBRE 1969

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

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

LE PHARO - MARSEILLE

©SSA

SOLURUTINE-PAPAVÉRINE F. RETARD

Corrige à chaque instant toute variation du débit circulatoire

Comble le vide thérapeutique nocturne qu'impose le sommeil

par sa charge thérapeutique élevée
par sa durée d'action 24 heures sur 24

SOLURUTINE-PAPAVÉRINE F. RETARD

Assure en permanence l'équilibre hémo-dynamique

Augmente l'oxygénation cérébrale et myocardique

Evite les "à-coups" vaso-moteurs

posologie
Ultra-simple : 2 à 4 comprimés par jour en 2 prises, matin et soir, couvrent le nycthémère.

indications
Spasmes vasculaires et leur conséquence : insuffisance circulatoire chronique sous toutes ses formes - cérébrale, coronarienne et périphérique.
Hypertension du vieillard

présentation
Tube de 30 comprimés dragéifiés à strates multiples

Morpholinyléthylrutoside . 0,075 g
Acide ascorbique ..... 0,075 g
Chlorhydrate de Papavérine ..... 0,100 g

Remboursé Séc. Soc. - Prix Public 18,40 F - N° de Visa NL 3393 - Tableau A - Collectivités -

En dehors des cas d'insuffisance respiratoire, en voie de décompensation, l'administration de Solurutine-Papavérine F. Retard ne présente pas de contre-indication. Toutefois, une hygiène alimentaire attentive devra être instituée chez certains vieillards prédisposés à la constipation chronique.

LES LABORATOIRES DAUSSE, 58, RUE DE LA GLACIERE, PARIS 13

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

Manifestations articulaires au cours des méningites à méningocoques A. Aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques,
par J. Sirol et M. Lefèvre 559

La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques. b. Sensibilité *in vitro* à trois sulfamides et à six antibiotiques de 396 souches de *Neisseria meningitidis* isolées au cours de l'épidémie,
par M. Ménard, M. Lefèvre, M. Vandekerkove, J. Millan et R. Faucon 565

La lithiase urinaire du Noir africain. A propos de 100 observations,
par P. Perquis, G. Muret et G. Fillaudeau 576

Problème diagnostique des ruptures de la rate et du foie chez les polytraumatisés,
par P. Bourrel 584

Problème diagnostique et thérapeutique des ruptures récentes de l'hémidiaphragme gauche,
par P. Bourrel, P. Perquis, J. Lhoiry et J.-L. Courbil 589

La prophylaxie de la carie dentaire en Polynésie Française,
par J. Barnaud 593

Note préliminaire au sujet de l'association des vaccins B.C.G. et antirougeoleux,
par J. Dutertre, R. Labusquière, P. Boisson et P. Barme 603

Evaluation sur le terrain de l'efficacité de deux insecticides organo-phosphorés, l'Abate et le Dursban, contre les larves de *Culex pipiens fatigans* Wiedemann 1828,
par R. Subra, B. Bouchite et J. Coz 607

Gilletiodendron glandulosum (Portères) J. Léonard (Césalpiniacées). Isolement d'un principe neurotoxique,
par J.-C. Soyfer, M. Vincent et F. Busson 615

ABONNEMENTS

Les abonnements devront être adressés à :

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

TARIFS : 35,00 F - France et Pays d'expression française.
40,00 F - Etranger.

Prix du numéro : 7,00 F.

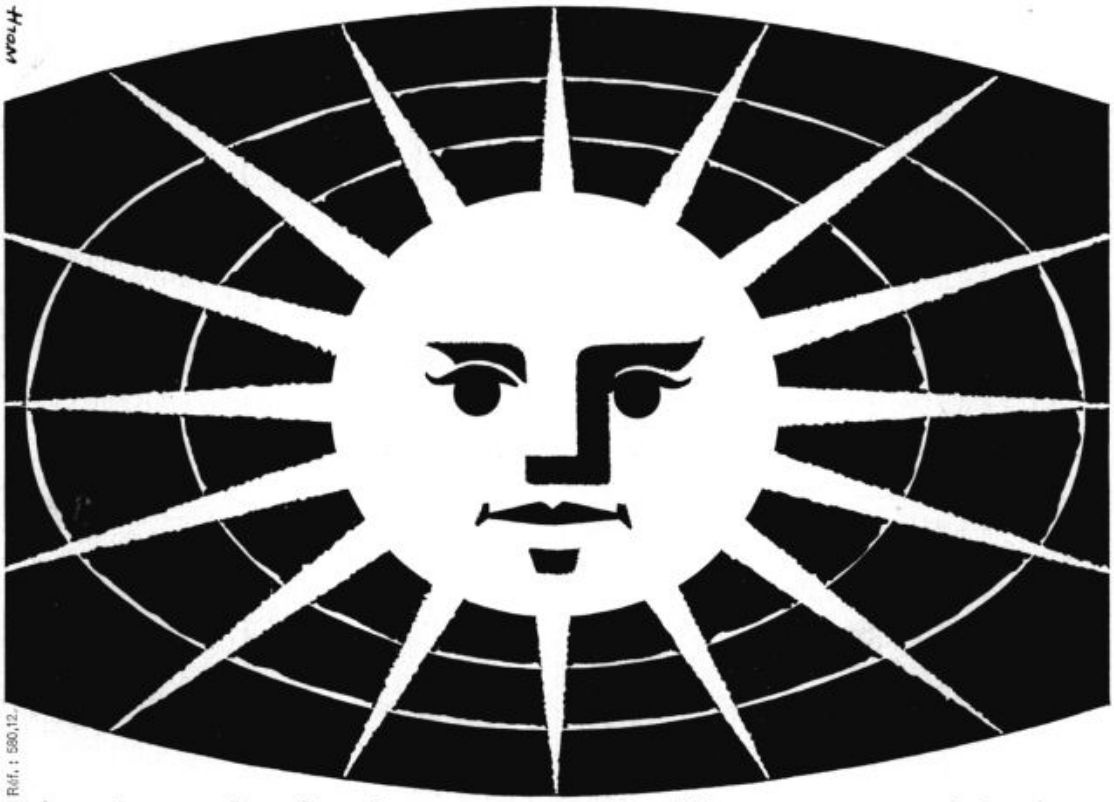
Le prix de l'abonnement est payable d'avance pour les six numéros de chaque année.

©SSA

SURVITINE

DIAMANT

complément nécessaire
de toute thérapeutique anti-infectieuse
médication de recharge
des états de fatigue et des convalescences



Réf. : 580.12.

3 capsules par jour à avaler sans croquer de préférence au moment des repas

Vitamine A (sous forme de concentré huileux naturel à 100.000 unités au gramme)	1.250	U.
Vitamine D 3 (sous forme de solution huileuse à 1 million d'unités au gramme)	75	U.
Mononitrate de Thiamine	5	mg
Riboflavine	0.5	mg
Chlorhydrate de pyridoxine	2.5	mg
Vitamine B 12 (sous forme d'adsorbat sur gélatine à 1 pour 1.000)	1.25	mcg
Panthénol (sous forme d'adsorbat sur silice colloïdale à 50 %)	2.5	mg
Nicotinamide	12.5	mg
Acide Ascorbique	62.5	mg
Acétate de dl alpha tocophérol	0.25	mg
d (+) biotine	0.25	mg
Sulfate de manganèse desséché (manganèse = 0.25 mg)	0.775	mg
Sulfate de cuivre desséché (cuivre = 0.50 mg)	1.4	mg
Oxyde de zinc (zinc = 0.25 mg)	0.312	mg
Sulfate de cobalt desséché (cobalt = 0.125 mg)	0.375	mg
Molybdate de sodium desséché (molybdène = 0.0625 mg)	0.15	mg

Excipient q.s.p. une capsule

Visa N° NL 2149

état de fatigue, anorexie
maladies infectieuses
complément de l'antibiothérapie
convalescence des affections
médicales et chirurgicales
maladies digestives et troubles de l'assimilation
restrictions alimentaires
liées ou non à la prise d'un anorexigène
déséquilibres nutritionnels et régimes carencés
surmenage physique et intellectuel
poussées de croissance, grossesse ou lactation
manque d'ensoleillement

flacon de 30 capsules. P. 7,40 F - Remb. S.S. 70 %

LABORATOIRES DIAMANT, 3 AVENUE DU GÉNÉRAL DE GAULLE, 92 - PUTEAUX, TÉL. 772-12-12

©SSA

Note préliminaire sur la composition en éléments minéraux et oligo-éléments de *Spirulina platensis* (Gom.) Geitler et de *Spirulina maxima* (Setch. et Gardn.) Geitler,
par M. PINTA et F. BUSSON 617

Kératose congénitale disséminée,
par J. GOASGUEN, P. SABORET et L. MATHURIN (Anatomo-pathologie : MASCARO) 620

A propos d'un empoisonnement par crabe de cocotier,
par R. BAGNIS 624

Premier cas de porphyrie cutanée de l'adulte dépisté à Tahiti,
par P. AUBRY, J.-L. RIGAUD et M. BARBOTIN 627

DOCUMENTATION

Réunions et Congrès

Arbovirus et oiseaux migrateurs (A. CHIPPAUX et Cl. CHIPPAUX-HYPPOLITE) .. 631

Notes bibliographiques

1. — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* (M. CHARPIN, A. MASSACRIER et F. CHASTEL) 633
2. — *Pharmacie - Chimie - Sciences naturelles* (G. BOURLIGUEUX) 640

Analyses

— DUREAU (G.). — La transplantation cardio-mono-vasculaire. Etude expérimentale 645
O.M.S. — Organisation et administration des hôpitaux 645
O.M.S. — La prévention du suicide 646
O.M.S. — Le diagnostic de la variole au laboratoire, guide à l'intention du personnel des programmes d'éradication 646
O.M.S. — Statistiques relatives aux services de santé et à leurs activités 646
Publication de l'O.M.S., 1963-1967 : Bibliographie 647

AVIS ET INFORMATIONS.

Nécrologies.

Question de Concours

— Conduite à tenir à l'échelon hospitalier devant les polytraumatisés de la route pendant les 3 premiers jours,
par P. BOURREL et J.-Cl. PALINACCI.

Le Rédacteur en chef p. i.
Médecin en chef de 1re classe
A. GUICHENEY.

©SSA

RÉGULATEUR DU CERVEAU-VÉGÉTATIF

DOGMATIL

SULPIRIDE

Par l'originalité de son action et la sécurité de sa tolérance,
DOGMATIL **ouvre sans réserve les ressources de la psychopharmacologie à la médecine interne :**

• **Maladie ulcéreuse gastro-duodénale**	Attaque : 2 à 3 **ampoules** I.M. par jour pendant 15 à 20 jours. Consolidation : 2 à 6 cuillerées à café de **soluté**, 3 semaines par mois.
• **Migraines digestives**	3 **gélules** par jour (ou 6 cuillerées à café de soluté).
• **Vertiges de toutes origines**	3 à 6 **gélules** par jour.
• **Etats dépressifs réactionnels.** • **Etats d'inhibition névrotique.** • **Troubles psychofonctionnels.** • **Involution psychique de la sénescence.**	2 à 4 **gélules** par jour.
• **Pédiatrie : troubles du comportement, anorexie et hypotrophie.**	**Soluté** buvable à raison de 5 à 10 mg/kg

- Aucune contre-indication d'âge ni de terrain.
- Aucune diminution de la vigilance qui apparait même améliorée.
- Absence d'effets sur le système nerveux-autonome.

DOGMATIL **peut être prescrit, sans accoutumance, en cures itératives ou prolongées.**

– Boite de 6 ampoules injectables (autocassables) I.M. de 2 ml dosées à 100 mg
– Boite de 30 **gélules** dosées à 50 mg
– Flacon de 200 ml de soluté buvable dosé à 25 mg/cuillerée à café ou 5 mg/XX gouttes.
Prix : 16,35 F - 32,70 F - 22,50 F - PCA 25 660 - VNL 4966 - 4967 - 4968
Remboursé à 90 % par la Sécurité Sociale. Agréé aux Collectivités. Tableau C.

DELAGRANGE

Laboratoires DELAGRANGE, 39, bd de Latour-Maubourg, Paris 7e - 705.97.08.

Dog. 1

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 29 — N° 5 SEPTEMBRE-OCTOBRE 1969

MEMOIRES ET COMMUNICATIONS

MANIFESTATIONS ARTICULAIRES AU COURS DES MÉNINGITES A MÉNINGOCOQUES A

ASPECTS CLINIQUES, EVOLUTIFS ET THERAPEUTIQUES

par

J. SIROL (1) et M. LEFEVRE (2)

I. - Situation et intérêt du problème

L'apparition d'arthrites aiguës au cours de l'évolution de maladies infectieuses est d'observation courante. Il semblerait vain de s'attacher de nouveau à ce problème si l'étiologie de ces arthrites ne s'agrémentait parfois de quelques originalités.

En Afrique au sud du Sahara, la survenue d'épidémies de M.C.S. favorise en bien des domaines de nouvelles études cliniques, et nous avons été particulièrement surpris, à l'occasion de l'une d'elle, de la fréquence des manifestations articulaires.

En 1968, à Fort-Lamy (Tchad), nous avons pu ainsi colliger, au cours d'une flambée épidémique apparue de mars à juin, 272 observations de M.C.S. à méningocoque A. Parmi elles, 23 fois, l'installation de fluxions articulaires uniques ou multiples est venue rappeler la fréquence de l'atteinte (9 p. 100), son polymorphisme, sa gravité immédiate et le retentissement sur l'évolution de la maladie causale. De plus, la thérapeutique de ces arthrites a permis de suspecter une pathogénie non univoque et d'affirmer, pour certaines d'entre elles, la valeur thérapeutique d'un anti-inflammatoire à point d'impact vasculaire.

Sans préjuger des lésions histo-pathologiques, nous entendons par arthrite une fluxion au niveau d'une articulation, à laquelle font cortège les signes cardinaux de l'inflammation : rougeur, chaleur, douleur et tumeur. L'existence d'une exsudation au niveau du sac synovial est constante, encore qu'elle soit plus évidente au niveau des gros articles. Pour achever de délimiter le problème qui nous occupe, les arthrites ainsi définies ont toujours été accompagnées de

(1) Médecin de 1re classe, Médecin des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 1re classe, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.

©SSA

l'évolution concomitante d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque. Sont donc éliminées de notre propos les arthrites primitives évoluant pour leur propre compte, en dehors de toute atteinte méningée.

Sur nos 23 malades, 10 avaient moins de 10 ans, 13 étaient âgés de 12 à 35 ans. L'atteinte préférentielle du sexe masculin (17 sur 23) ne nous paraît pas avoir d'explication valable ni formelle.

Enfin, aucune corrélation ne se fait jour entre l'apparition des arthrites et la gravité clinique de la M.C.S. ou les modifications cyto-bactériologiques du L.C.R.

II. - **Aspects cliniques**

Guidés par l'étude de nos observations, nous avons individualisé trois tableaux cliniques essentiellement différents :

— dans leur date d'apparition par rapport à la méningite elle-même,
— dans leurs manifestations cliniques particulières,
— dans leur sensibilité aux thérapeutiques.

A. - *Manifestations inaugurales précédant la M.C.S.*

Deux de nos observations répondent à ce type que déjà, en 1919, SAINTON notait sous l'appellation d'arthrites pré-méningitiques. Dans un contexte hautement fébrile et accompagnées de céphalées et de myalgies, apparaissent les tuméfactions articulaires au niveau de grosses articulations des membres. Celles-ci sont additives, extrêmement douloureuses, entraînant une impotence fonctionnelle totale. Eu égard à l'hospitalisation toujours tardive en milieu africain, qui fait voir les patients à la période d'état de leur maladie, le tableau clinique évoque alors la maladie de BOUILLAUD. Il n'y a à ce moment aucun syndrome méningé et la ponction lombaire n'est pas pratiquée tant elle semble inutile.

Pour nos deux malades, la symptomatologie méningée s'installa respectivement le 2e et le 4e jour de l'hospitalisation, redressant ainsi le diagnostic. La recherche de streptocoque beta hémolytique dans le rhino-pharynx et les dosages immédiats et ultérieurs des A.S.L.O. n'ont jamais apporté confirmation d'une dualité étiologique.

B. - *Arthrites aiguës, éléments symptomatiques de la M.C.S.*

Partie intégrante de la symptomatologie de la maladie causale, ces arthrites aiguës perdent toute originalité pour ne plus offrir que l'intérêt de préjuger de l'étiologie méningococcique de la méningite.

Nos trois observations se présentaient comme des polyarthrites atteignant les grosses articulations (genoux, coudes et poignets). Ces fluxions articulaires faisaient cortège deux fois à une M.C.S. tout à fait classique ; la troisième fois, elles accompagnaient une méningite cérébro-spinale avec hémorragies sous-conjonctivales dont nous avons souligné par ailleurs l'importance pronostique (*).

C. - *Arthrites au décours de la M.C.S.*

Elles représentent la majorité de nos observations, avec 18 cas, et cristallisent l'intérêt de ces manifestations articulaires. Le tableau clinique est très stéréotypé. La méningite ouvre la scène pathologique. Elle est d'abord affirmée,

(*) J. SIROL, M. LEFEVRE, Y. LASSALLE, Ph. LENTRADE. — Quelques aspects nouveaux des méningites purulentes en Afrique Sahélienne. Etude clinique, bactériologique et thérapeutique de 368 cas observés à Fort-Lamy (Tchad). — *Méd. Trop.* A paraître.

©SSA

puis traitée par l'association chloramphénicol-sulfamide long acting. L'évolution est rapidement favorable : vomissements et céphalées diminuent ; la température se normalise en 24 heures ou tombe en lysis jusqu'à ce que l'apyrexie soit obtenue ; la raideur de la nuque s'efface ; le L.C.R. redevient clair, acellulaire et stérile. Puis, entre le 3e et le 12e jour de l'hospitalisation, sans que rien ne permette d'en prévoir l'occurrence, la température s'élève à nouveau vers 38-38°5 tandis qu'en 24 heures s'installent les symptômes articulaires.

Dans 8 cas, il s'agissait de monoarthrites localisées aux plus grosses articulations (genou 5 cas, cheville 2 cas, coude 1 cas), très douloureuses, entraînant une impotence fonctionnelle totale. Le membre est immobilisé en position antalgique. L'épanchement intra-articulaire est constant.

Le plus souvent (10 cas) étaient réalisées des polyarthrites successives et additives atteignant également les grosses articulations, soit de façon homonyme et symétrique, soit plus volontiers lésant simultanément plusieurs articles, genou, cheville et poignet. Une fois seulement, une articulation inter-phalangienne fut le siège de l'atteinte inflammatoire. Scapulo-humérale et coxo-fémorale furent toujours exemptes de toute lésion.

Il n'y a jamais eu, du moins à ce stade, d'altération ostéo-articulaire radiologiquement visible, ce qui n'étonne point.

Biologiquement, les signes aspécifiques de l'inflammation se modifient en fonction de la gravité et de l'extension des phénomènes arthritiques. La V.S. est à 20-60 à la première heure, 90-120 à la deuxième heure. Le fibrinogène est à des taux variant entre sept et dix grammes pour mille.

La ponction articulaire enfin n'a pu être pratiquée que dans quatre cas. Elle ramena un liquide louche, ambré, épais et très filant. Le dosage de l'albumine, seul réalisable dans le contexte local, donnait des chiffres oscillant entre 6 et 13 grammes p. 1.000. L'étude cytologique, montrant un nombre de leucocytes supérieur à 3.000 par mm³, permettait d'affirmer l'arthrite purulente. La totalité de ceux-ci était faite de polynucléaires très altérés prenant souvent l'aspect de pyocytes. L'examen microscopique après coloration de Gram mettait en évidence une seule fois de rares diplocoques gram négatif extra-cellulaires, tout à fait caractéristiques, mais montrant cependant par le flou de leurs contours des signes d'involution et de dégénérescence. La culture sur milieux appropriés demeura d'ailleurs stérile. Il en fut de même pour les trois autres liquides étudiés. La recherche des ragocytes a toujours été négative.

III. - **Aspects évolutifs et thérapeutiques**

Il s'avère à nouveau indispensable de reprendre ici la différenciation clinique adoptée, tellement sont différents le devenir et la réponse thérapeutique des arthrites pré, per et post-méningitiques.

Les arthrites inaugurales et symptomatiques réagissent très favorablement au traitement de la M.C.S. elle-même, sans qu'il soit nécessaire d'y apporter la moindre modification. Compte tenu de la fréquente résistance du méningocoque A aux sulfamides, observée pour la première fois à Fort-Lamy au cours de l'épidémie de 1968 (*), le schéma thérapeutique adopté consista à associer à un sulfamide long acting, la sulforméthoxine, le chloramphénicol choisi pour sa haute capacité de diffusion à travers la barrière méningée. Dans nos 5 cas

(*) M. LEFEVRE et J. SIROL. — Données biologiques et cliniques concernant le comportement de *Neisseria meningitidis* A vis-à-vis de quelques sulfamides et antibiotiques. Résultats observés à Fort-Lamy (Tchad) lors d'une poussée saisonnière de méningite cérébrospinale. — *Bull. Org. Mond. Santé*. A paraître.

©SSA

ainsi traités, la guérison fut obtenue 4 fois en 5 à 7 jours, dans les deux composantes articulaire et méningée. Aucune séquelle ne fut observée, tant sur le plan de la mobilité articulaire que de la trophicité musculaire. Le 5e cas ne tira pas les mêmes bénéfices de cette thérapeutique. En effet, cette arthrite du genou, après avoir perdu de son acuité clinique, survécut à la méningite, persista au-delà d'elle et eut alors une évolution comparable à celle des arthrites post-méningitiques.

Les arthrites apparues au décours de la M.C.S. réalisent par leur existence même une entrave considérable à la guérison de la méningococcie, mais surtout à la reprise de l'élan vital. Ceci est particulièrement sensible chez l'enfant : douloureux, fébrile, impotent, adynamique, celui-ci ne mange plus, refuse de boire et glisse inexorablement vers cet état marastique post-méningitique que les thérapeutiques modernes ont fait un peu oublier.

Il est donc urgent de traiter et de traiter efficacement.

En raison d'une carence passagère de l'approvisionnement pharmaceutique, que nous déplorons, un malade n'a pu recevoir aucun des anti-inflammatoires habituels. Ce témoin involontaire présentait une arthrite avec épanchement des deux genoux. L'évolution se fit vers la guérison en 21 jours, guérison obtenue dans de térébrantes douleurs, au prix d'une altération considérable de l'état général. Il n'y eut heureusement aucune séquelle ostéo-musculaire.

Dans les conditions normales, nous avions à notre disposition trois anti-inflammatoires :

— l'acide acétyl-salicylique agissant sur les deux premières phases vasculaire et cellulaire de l'inflammation;
— un corticoïde, la prednisone, dont l'action se situe au niveau de la phase cellulaire ;
— la butazolidine enfin, dont on connaît l'action élective et puissante sur le premier temps vasculaire.

L'efficacité de ces trois produits a été jugée sur :

— le délai de retour à l'apyrexie,
— la disparition des phénomènes douloureux,
— la sédation des manifestations fluxionnaires.

L'acide acétyl-salicylique fut prescrit dans un cas de monoarthrite et deux cas de polyarthrite aux doses habituelles. Chez deux malades, la température revint à la normale entre le 4e et le 9e jour. Par contre, elle ne fut pas influencée chez le 3e. Les douleurs demeurèrent au-delà du 12e jour, bien que les signes inflammatoires aient disparu au 10e jour.

La prednisone fut prescrite dans trois cas de monoarthrite et trois cas de polyarthrite. La courbe thermique fut favorablement influencée entre le 3e et le 9e jour, les douleurs entre le 7e et le 15e jour, la fluxion articulaire entre le 15e et le 30e jour.

Devant la discrète et lente efficacité des thérapeutiques jusqu'alors employées, le choix s'est porté sur la butazolidine. Celle-ci nous a donné des résultats spectaculaires, bien qu'employée *per os* à des doses modérées de 250 à 750 mg par jour, dans 8 cas. Six bénéficièrent de la seule butazolidine : dès le lendemain de la prise du médicament, la température revenait à la normale. L'élément douloureux dont on a dit l'importance céda quatre fois en deux à trois jours, deux fois en neuf jours. La fluxion articulaire s'effaça entre le 5e et le 7e jour, sauf une fois où il fallut attendre le 11e jour.

Deux malades enfin ont reçu successivement acide acétyl-salicylique et phénylbutazone pour le premier, acide acétyl-salicylique, prednisone et phényl-

©SSA

butazone pour le second. Seule, la phénylbutazone a amené les résultats escomptés : chute de la température dès le premier jour de la prise médicamenteuse, sédation des douleurs entre le 4e et le 6e jour, disparition de la fluxion respectivement au 7e et au 21e jour.

Il apparaît donc de façon significative que l'activité de la phénylbutazone dans les arthrites post-méningitiques est nettement supérieure à celle de l'acide acétyl-salicylique ou de la prednisone. Les délais d'obtention de la guérison sont deux fois plus courts qu'avec les deux autres anti-inflammatoires utilisés. La reprise de l'activité et la remontée de l'état général en sont améliorées d'autant. Enfin, il n'y a jamais eu d'incidents ou d'accidents dus à la thérapeutique.

IV. - **Conclusions : Incidences pathogéniques**

Au terme de cette étude clinique et évolutive des arthrites méningococciques, deux entités nosologiques semblent se dégager.

La première comporte les arthrites aiguës, précoces, survenant avant ou au cours de l'évolution de la méningite. La sensibilité au traitement antibiotique est la règle et souvent même de façon spectaculaire.

La deuxième est constituée par des fluxions articulaires non moins aiguës, mais apparaissant plus tardivement au décours de l'affection méningée, alors que l'inflammation de la séreuse a complètement disparu. La poursuite ou la reprise du traitement antibiotique s'avère totalement inopérante et seule la butazolidine permet d'arrêter l'évolution de ces arthrites.

Devant cette disparité frappante, on ne peut qu'être enclin à considérer des mécanismes pathogéniques différents.

Les arthrites pré et per-méningitiques semblent la conséquence directe d'une dissémination par voie hématogène au cours de décharges septicémiques évoluant, comme le dit de LA VERGNE, à l'ombre de la méningite. Le méningocoque, agissant alors dans la plénitude de ses moyens pathogènes, est donc là aussi vulnérable qu'au niveau de la séreuse méningée. D'où le succès constant de l'antibiothérapie.

Par contre, l'échec des antibiotiques dans la deuxième catégorie d'arthrites oblige à douter de leur caractère purement microbien et à envisager un mécanisme plus complexe. Il semble peu probable qu'il s'agisse d'une manifestation due à la thérapeutique. Ce genre d'inconvénient, qui était fréquent à l'époque de la sérothérapie, n'est plus de mise à l'ère des sulfamides modernes et des antibiotiques. Il paraît plus vraisemblable d'évoquer l'hypothèse d'un processus immunologique qu'étayent à la fois le délai d'apparition des symptômes et l'action spectaculaire d'un anti-inflammatoire vasculaire. Par analogie avec les affections post-streptococciques à composante immunologique, ne pourrait-on expliquer les faits par la survenue d'un conflit antigène-anticorps, rendu possible par l'établissement préalable du méningocoque au niveau des articulations, méningocoque certes altéré par le traitement antibiotique, mais demeurant antigénique et par là même susceptible de réagir à grand fracas avec les anticorps circulants ?

RESUME

A l'occasion d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, observée en 1968 à Fort-Lamy (Tchad), 23 cas d'arthrites méningococciques ont été analysés. L'étude des dossiers amène à différencier :

©SSA

— Les arthrites pré-méningitiques qui évoluent volontiers sous le masque d'une maladie de BOUILLAUD,
— Les arthrites per-méningitiques qui font cortège symptomatique à la méningite,
— Les arthrites post-méningitiques.

Les deux premières formes réagissent très favorablement au traitement de la méningite par la sulforméthoxine et le chloramphénicol. La troisième, insensible aux médications sulfamidées et antibiotiques, peu influencée par l'acide acétyl-salicylique et la prednisone, s'avère par contre remarquablement sensible à la phénylbutazone.

Les processus pathogéniques qui engendrent ces trois formes d'arthrites méningococciques sont probablement différents : localisation précoce du germe pour les deux premières, phénomène immunologique vraisemblable pour la troisième.

SUMMARY

Following an epidemic of cerebro spinal meningitis which occured in Fort Lamy in 1968, 23 cases of meningococcal arthritis were analysed. The study of the records leads us to differentiate :

— pre meningitical arthritis which readily evolve under the guise of BOUILLAUD disease.
— per meningitical arthritis which symptomatically follow the meningitis.
— post meningitical arthritis.

The first two types respond favorably to the treatment of meningitis per sulformethoxin and chloramphenicol. The third, resistant to sulfonamid, slightly influenced by salicylic acid and prednisone, proves to be very sensitive to phenylbutazone.

The pathogenic factors which are responsable for these three forms of meningococcal arthritis are probably different : early localisation of germs for the first two types and plausibly immunologic phenomenon for the third.

©SSA

LA MÉNINGITE CÉRÉPROSPINALE

A FÈS EN 1966-1967 (*)

II. - L'épidémie de Fès

B. — CONSIDERATIONS BACTERIOLOGIQUES

b. - *SENSIBILITE* IN VITRO *A TROIS SULFAMIDES ET A SIX ANTIBIOTIQUES DE 396 SOUCHES DE* NEISSERIA MENINGITIDIS *ISOLEES AU COURS DE L'EPIDEMIE*

par

M. MENARD (1), M. LEFÈVRE (2), M. VANDEKERKOVE (3)
J. MILLAN (1) et R. FAUCON (4)
avec la collaboration technique de J.-J. FLOUR et F. ARGENTI (5)

Après avoir été considéré pendant très longtemps comme un agent pathogène remarquablement sensible aux sulfamides et aux antibiotiques, le méningocoque, depuis quelques années, semble avoir acquis de par le monde un comportement différent et assez inquiétant vis-à-vis des sulfamides qui, il n'y a encore que peu de temps, constituaient la thérapeutique de choix des affections méningococciques. Certes, ce phénomène de résistance apparemment nouveau n'est pas le fait de la généralité des souches de *N. meningitidis*. Cependant, des observations de plus en plus nombreuses de souches de méningocoques résistant à de fortes concentrations de sulfamides ont été rapportées ces dernières années et font planer une menace inquiétante en ce qui concerne l'avenir de la thérapeutique et de la prophylaxie par les sulfamides de la méningite cérébrospinale. Les premières nouvelles alarmantes nous sont parvenues d'Outre-Atlantique, en 1962-1963, à l'occasion de l'épidémie qui sévit à l'U.S. Naval Training Center de San Diégo (Californie) : la plupart des souches isolées au cours de cette épidémie furent reconnues résistantes à des concentrations de sulfamides égales ou supérieures à 100 µg par millilitre (8). En 1964, une étude pratiquée au Centre de Recherches du Service de Santé des Troupes de Marine de Marseille, qui portait sur 119 souches de types et de provenances divers, a montré que, si la plupart des souches du type A s'avéraient totalement sensibles à la sulforthomidine (**), les souches du type B et, à moindre degré,

(*) Cf. *Méd. Trop.* 29 (2), 151-160, 1969 ; *ibid.* - (3), 308-329, 1969 ; *ibid.* - (4), 455-470, 1969.
(1) Médecins-Capitaines, Assistants des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin-Commandant, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin-Lieutenant-Colonel, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées, Expert de l'O.M.S.
(4) Médecin-Colonel (R.), Bactériologiste des Hôpitaux des Armées, Expert de l'O.M.S.
(5) Adjudants-Chefs, Techniciens de Laboratoire.
(**) Fanasil Roche.

©SSA

celles du type C, présentaient dans une proportion importante (40 p. 100 pour le type B et 12 p. 100 pour le type C) une résistance à des concentrations égales ou supérieures à 100 µg par millilitre de ce même sulfamide (1). En 1965-1966, 50 p. 100 des souches étudiées par FELDMAN (4) sont résistantes à des concentrations de sulfadiazine égales ou supérieures à 10 µg par millilitre. Des résultats analogues sont exposés à la même époque par le Communicable Disease Centre d'Atlanta. Enfin, sur 70 souches isolées entre 1963 et 1965 dans la région de Los Angeles, 28 p. 100 ont été trouvées résistantes à des concentrations de sulfadiazine égales ou supérieures à 100 µg par millilitre ; parmi ces 70 souches, 35 appartenaient au groupe B et 51 p. 100 d'entre elles étaient résistantes aux mêmes concentrations (5).

Jusqu'à une date récente, on aurait pu penser que cette situation inquiétante resterait l'apanage du groupe B et demeurerait cantonnée dans le Nouveau Monde. La résistance aux sulfamides du sérotype A pouvait être considérée comme exceptionnelle, ce qui permettait d'envisager une perspective rassurante en ce qui concerne la ceinture de la méningite (6). La présente étude va montrer qu'il n'en est rien et que, bien au contraire, la situation favorable que nous avons connue jusqu'à présent en Afrique au sud du Sahara devient de plus en plus précaire par la menace d'introduction de souches de type A résistantes aux sulfamides. En effet, au cours de l'épidémie de Fès qui nous intéresse et afin d'effectuer un sondage, nous avons étudié le comportement vis-à-vis de 3 sulfamides (sulfadiazine, sulfaméthoxypyridazine et sulforthomidine) et de 6 antibiotiques (pénicilline, streptomycine, chloramphénicol, tétracycline, terramycine, auréomycine) d'un certain nombre de souches prises au hasard parmi celles qui ont été isolées, entre le 25 décembre 1966 et le 31 mars 1967, tant chez les malades que chez les porteurs. Nous rapporterons ici les techniques d'étude et les résultats obtenus.

TECHNIQUES

La sensibilité aux sulfamides a été étudiée sur 396 souches. 304 d'entre elles ont été également testées vis-à-vis des antibiotiques.

1° Origine des souches :

— 332 souches proviennent de liquides céphalorachidiens de malades hospitalisés à l'Hôpital Ibn el Khatib ; elles comprennent 321 souches du sérotype A, 7 souches non agglutinables et 4 souches auto-agglutinables. Elles ont toutes été testées vis-à-vis des sulfamides ; 261 d'entre elles ont fait en outre l'objet d'un antibiogramme.

— 64 souches proviennent de prélèvements rhinopharyngés effectués chez des porteurs sains ; elles comprennent 36 souches du sérotype A, 18 souches du sérotype B et 10 souches non agglutinables. Par suite d'incidents techniques, 55 d'entre elles seulement ont été testées vis-à-vis de la sulfadiazine ; par contre, elles ont toutes été testées vis-à-vis des deux autres sulfamides. Enfin, 43 d'entre elles ont fait l'objet d'un antibiogramme.

Le tableau n° 1 résume ces données.

2° Techniques :

a. - *Sensibilité aux sulfamides :*

Nous avons utilisé la technique de FELDMAN bien codifiée par BORIES (1), en lui apportant quelques simplifications rendues nécessaires par l'importance

©SSA

du travail à effectuer. Le principe de la méthode est d'incorporer le sulfamide en concentrations croissantes dans le milieu de culture habituel de *N. meningitidis,* en l'occurrence le milieu de Mueller-Hinton, et d'étudier la croissance du germe en fonction de ces concentrations. Pour chaque sulfamide, nous avons utilisé des concentrations de 1 mg, 10 mg, 50 mg, 100 mg et 200 mg par litre de milieu.

TABLEAU N° 1

Nombre, origine et sérotypes des souches testées vis-à-vis des sulfamides et des antibiotiques

Provenance	Sérotypes	Nombre de souches testées vis-à-vis des :								
		Sulfamides			Antibiotiques					
		Ad	Su	Fa	P	S	C	T	A	O
Liquides céphalo-rachidiens	A	321	321	321	250	250	250	250	250	250
	Non-aggl.	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	Auto-aggl.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Total ..	332	332	332	261	261	261	261	261	261
Prélèvements rhino-pharyngés	A	31	36	36	36	36	36	36	36	36
	B	15	18	18	2	2	2	2	2	2
	Non-aggl.	9	10	10	5	5	5	5	5	5
	Total ..	55	64	64	43	43	43	43	43	43
Récapitulation	A	352	357	357	286	286	286	286	286	286
	B	15	18	18	2	2	2	2	2	2
	Non-aggl.	16	17	17	12	12	12	12	12	12
	Auto-aggl.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Total ..	387	396	396	304	304	304	304	304	304

Ad = Sulfadiazine
Su = Sulfaméthoxypyridazine
Fa = Sulforthomidine
P = Pénicilline
S = Streptomycine
C = Chloramphénicol
T = Tétracycline
A = Auréomycine
O = Terramycine

Dans un premier temps, des solutions-mères de 1.000 mg par litre sont réalisées à partir des poudres de sulfamides-base (*) (1). Après filtration, ces solutions-mères sont diluées dans l'eau distillée stérile de façon à obtenir les concentrations suivantes : 500 mg/litre (dilution n° 1), 100 mg/litre (dilution n° 2) et 10 mg/litre (dilution n° 3). La solution-mère et les dilutions de chaque sulfamide sont alors incorporées à des culots de 18 ml de milieu de Mueller-Hinton fondu et refroidi à 45° C, en respectant les proportions suivantes :

— 4 ml de la solution-mère, pour préparer les boîtes à 200 mg/litre
— 2 ml de la solution-mère, pour préparer les boîtes à 100 mg/litre
— 2 ml de la dilution n° 1, pour préparer les boîtes à 50 mg/litre
— 2 ml de la dilution n° 2, pour préparer les boîtes à 10 mg/litre
— 2 ml de la dilution n° 3, pour préparer les boîtes à 1 mg/litre

Refroidies et séchées, ces boîtes sont prêtes pour l'ensemencement. Elles peuvent être conservées une semaine au réfrigérateur à +4° C.

(*) Nous remercions ici les Laboratoires ROCHE et SPECIA qui nous ont aimablement fourni ces produits.

©SSA

Avant l'ensemencement, les 15 boîtes contenant les 5 concentrations des 3 sulfamides étudiés et une boîte témoin de milieu de Mueller-Hinton sans sulfamide sont divisées en 8 secteurs de 45° destinés à recevoir chacun une souche. Des points de repère sont pris afin de retrouver les souches avec certitude.

Nous utilisons pour l'ensemencement une suspension épaisse de germes constituée à partir de la première subculture sur milieu de Mueller-Hinton (7). Cette suspension, conservée au bain-marie à 37° C, sert également à ensemencer les milieux destinés à l'étude du métabolisme glucidique et le milieu de transport. Après avoir effectué ces divers ensemencements, le reste de la suspension est dilué dans de l'eau distillée tamponnée stérile préalablement réchauffée à 37° C, de façon à obtenir une opacité égale à celle du tube « 1 milliard » de l'échelle de baryum. Une anse de cette suspension diluée est alors ensemencée en cercle d'environ 1 centimètre de diamètre, dans le secteur qui lui est réservé, à la surface de chacune des 16 boîtes disposées en série sur le plan de travail. Cette standardisation de l'inoculum, pour être beaucoup moins rigoureuse que celle recommandée dans la méthode originale, nous a permis cependant des lectures qui n'ont laissé aucune place à la discussion.

Les boîtes sont examinées après 24 heures d'étuve à 37° C. Cet examen commence par la boîte témoin qui doit montrer une culture abondante dans chaque secteur. Le comportement de chaque souche sur les milieux sulfamidés est ensuite comparé à son comportement sur la boîte témoin. La différence entre les concentrations de sulfamides est d'ailleurs suffisamment importante pour que la distinction soit très facile entre la concentration qui permet la culture et celle qui ne la permet plus. Exceptionnellement, nous avons pu observer pour de rares souches, à certaines concentrations, la présence d'une ou de deux très petites colonies : nous n'avons pas eu le temps d'en poursuivre l'étude sur une 2e série de milieux sulfamidés, et nous avons considéré comme sensible à la concentration donnée la souche ayant ainsi cultivé. Nous avons pensé en effet que cette pousse exceptionnelle pouvait être due à un inoculum trop riche ayant permis à quelques germes, isolés du milieu sulfamidé par un tapis de germes tués, de vivoter en surface...

b. - *Sensibilité aux antibiotiques :*

L'étude a été volontairement limitée aux antibiotiques les plus couramment utilisés dans les services hospitaliers de Fès. Nous avons utilisé la technique des disques, le milieu de culture étant toutefois toujours le milieu de Mueller-Hinton. Les disques étaient fournis par l'Institut Pasteur de Paris. Après inondation de la surface et aspiration de l'excès de liquide, les 6 disques étaient disposés à la surface des boîtes et celles-ci placées à l'étuve à 37° C pendant 24 heures. La lecture était alors effectuée et, selon la présence ou l'absence d'une zone d'inhibition, les souches étaient considérées comme sensibles ou résistantes.

RÉSULTATS

1° Sensibilité aux sulfamides :

Le comportement des 332 souches isolées de liquides céphalorachidiens fait l'objet du tableau n° 2. La figure n° 1 ne fait état que des résultats concernant les 321 souches de *N. meningitidis* A.

©SSA

TABLEAU N° 2

Comportement vis-à-vis des sulfamides de 332 souches de méningocoques isolées de liquides céphalorachidiens

Souches		Sulfadiazine							Sulfaméthoxypyridazine							Sulforthomidine						
		S	Résistance à 1 / 10 / 50 / 100 / 200 milligrammes/litre					T	S	Résistance à 1 / 10 / 50 / 100 / 200 milligrammes/litre					T	S	Résistance à 1 / 10 / 50 / 100 / 200 milligrammes/litre					T
A	E	4	23	128	78	49	39	321	4	10	67	74	58	108	321	1	4	6	15	35	260	321
	E C		317	294	166	88	39			317	307	240	166	108			320	316	310	295	260	
	P. 100	1,2	7,1	39,8	24,3	15,2	12,1		1,2	3,1	20,8	23,0	18,0	33,6		0,31	1,2	1,8	4,6	10,9	80,9	
	P. 100 C		98,7	91,6	51,7	27,4	12,1			98,7	95,6	74,7	51,7	33,6			99,6	98,4	96,5	91,9	80,9	
Non ag	E	1	1		4		1	7	1	1		1	2	2	7	1		1			5	7
	E C		6	5	5	1	1			6	5	5	4	2			6	6	5	5	5	
Auto-ag.	E			3	1			4				1	2	1	4						4	4
	E C		4	4	1					4	4	4	3	1			4	4	4	4	4	
Total	E	5	24	131	83	49	40	332	5	11	67	76	62	111	332	2	4	7	15	35	269	332
	E C		327	303	172	89	40			327	316	249	173	111			330	326	319	304	269	

S = Sensibilité T = Total E = Effectifs
EC, % C - Effectifs cumulés, pourcentages cumulés

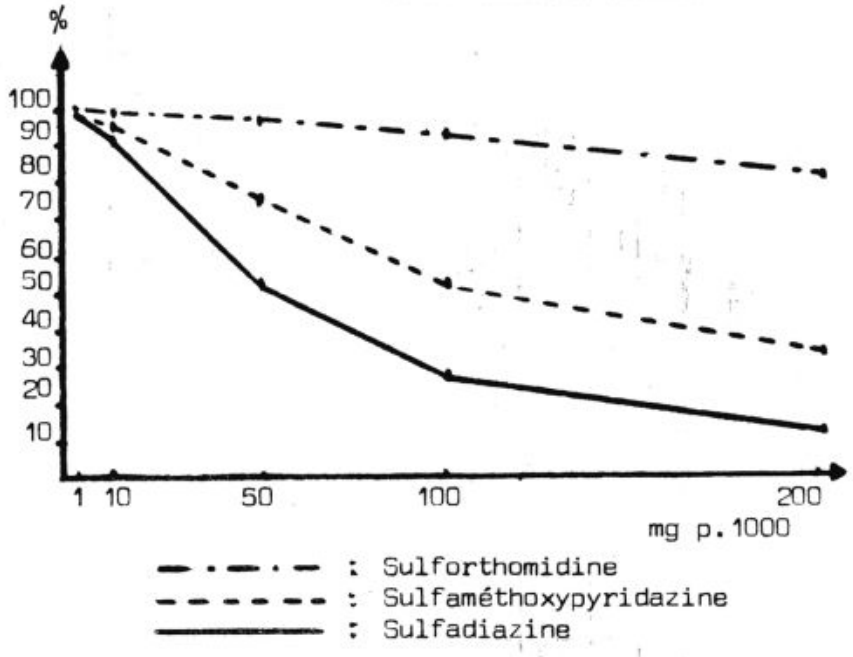
©SSA

L'examen de cette figure n° 1 montre que près de 100 p. 100 des souches ont acquis le caractère de résistance au noyau sulfamide.

En ce qui concerne la sulfadiazine, si l'on s'en réfère aux recommandations de FELDMAN, 91,6 p. 100 des souches A présentent une résistance à des concentrations égales ou supérieures à 10 mg p. 1.000 et doivent donc être déclarées totalement résistantes ; 7,1 p. 100 résistent à la seule concentration de 1 mg p. 1.000 et sont inhibées par les autres concentrations, ce qui doit les faire considérer comme partiellement résistantes.

FIGURE N° 1

Pourcentages cumulés des souches de *N. meningitidis* A isolées de L.C.R. résistantes aux différentes concentrations de sulfamides



Les deux autres sulfamides étudiés ont l'avantage sur la sulfadiazine de présenter une sulfamidémie en sulfamide libre de beaucoup supérieure, avec un passage dans le liquide céphalorachidien également beaucoup plus important. Des concentrations sanguines voisines de 150 mg par litre, avec une sulfamidorachie libre de 20 à 50 p. 100 selon les cas, sont couramment notées avec ces sulfamides à élimination lente. Il convient donc, pour ces deux produits, d'être moins sévère dans l'évaluation des critères de résistance *in vivo*. C'est ce que fait remarquer à juste titre BORIES (1), qui recommande de ne considérer que les résultats obtenus avec des concentrations égales ou supérieures à 50 mg p. 1.000. En appliquant ce principe, 74,7 p. 100 de nos souches s'avèrent résistantes à des concentrations égales ou supérieures à 50 mg p. 1.000 de sulfaméthoxypyridazine ; 23,9 p. 100 peuvent être considérées comme partiellement résistantes. En ce qui concerne la sulforthomidine, 96,5 p. 100 des souches supportent des concentrations égales ou supérieures à 50 mg p. 1.000 et 91,9 p. 100 des concentrations égales ou supérieures à 100 mg p. 1.000 ; 3 p. 100 des souches peuvent être considérées comme partiellement résistantes.

©SSA

TABLEAU N° 3

Comportement vis-à-vis des sulfamides de 64 souches de méningocoques isolées du rhinopharynx de sujets sains

Souches		Sulfadiazine							Sulfaméthoxypyridazine							Sulforthomidine						
		S	Résistance à 1 milligramme/litre	10	50	100	200	T	S	Résistance à 1 milligramme/litre	10	50	100	200	T	S	Résistance à 1 milligramme/litre	10	50	100	200	T
A	E	8	8	7	1	4	3	31	7	7	5	2	8	7	36	3	5	6		6	16	36
	E C		23	15	8	7	3			29	22	17	15	7			33	28	22	22	16	
	P. 100	25,8	25,8	22,6	3,2	12,9	9,7		19,4	19,4	13,9	5,5	22,2	19,4		8,3	13,9	16,6		16,6	44,4	
	P. 100 C		74,2	48,4	25,8	22,6	9,7			80,5	61,1	47,2	41,6	19,4			91,6	77,7	61,1	61,1	44,4	
B	E	14		1				15	14	3			1		18	12	5	1				18
	E C		1	1						4	1	1	1				6	1				
	P. 100	93,3		6,6					77,7	16,6			5,5			66,,6	27,7	5,5				
	P. 100 C		6,6	6,6						22,2	5,5	5,5	5,5				33,3	5,5				
Non agl.	E	7	1				1	9	7	2				1	10	3	5	1			1	10
	E C		2	1	1	1	1			3	1	1	1	1			7	2	1	1	1	
Total	E	29	9	8	1	4	4	55	28	12	5	2	9	8	64	18	15	8		6	17	64
	E C		26	17	9	8	4			36	24	19	17	8			46	31	23	23	17	

EC, % C = Effectifs cumulés, pourcentages cumulés

©SSA

La situation actuelle en ce qui concerne la sensibilité aux sulfamides du méningocoque A est donc bien différente de celle constatée naguère, puisqu'en 1964, BORIES (1) n'avait trouvé que 3,6 p. 100 des souches résistantes à la sulforthomidine, alors qu'à la concentration de 100 mg p. 1.000 ce sulfamide inhibait la pousse de toutes les souches du type A sans exception.

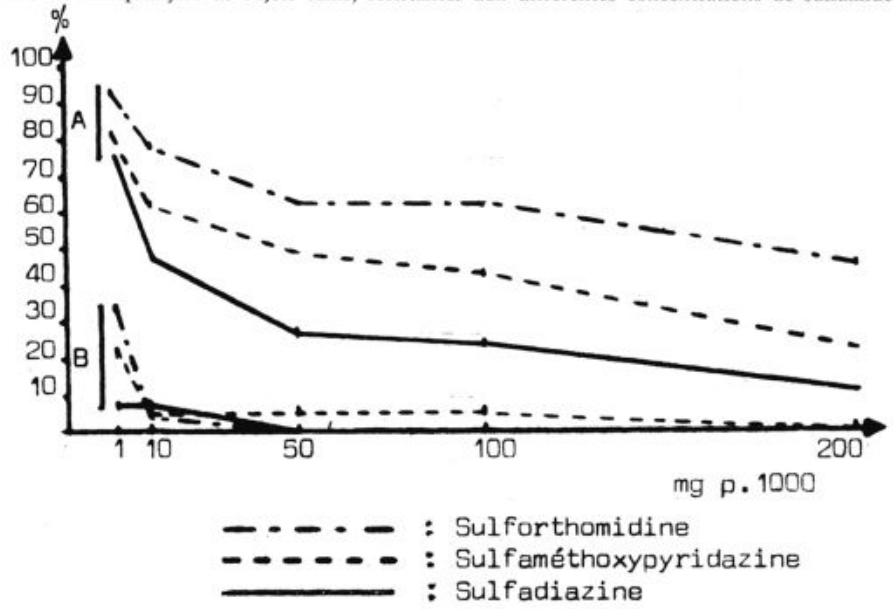
Ce comportement nouveau de *N. meningitidis* A confirme les pronostics de FELDMAN et justifie ses inquiétudes. La présence en Afrique de telles souches crée une grave menace pour les pays au sud du Sahara où la méningite méningococcique sévit sous forme endémo-épidémique.

Les résultats obtenus avec les souches isolées chez les porteurs de germes rhinopharyngés sont consignés dans le tableau n° 3. 54 souches se répartissent entre les sérotypes A et B, tandis que les 10 autres souches n'étaient pas agglutinables. La figure n° 2 fait état des résultats obtenus avec les 36 souches du type A et les 18 souches du type B.

En ce qui concerne la sulfadiazine, si l'on se réfère aux mêmes critères que précédemment, 48,4 p. 100 seulement des souches de type A manifestent une résistance totale, tandis que 25,8 p. 100 de ces souches peuvent être considérées comme partiellement résistantes et que 25,8 p. 100 également conservent intacte leur sensibilité vis-à-vis de ce sulfamide. Ces résultats diffèrent sensiblement de ceux obtenus avec les souches isolées chez les malades. Aucune explication vraiment satisfaisante de cette différence de comportement ne nous paraît pouvoir être donnée, hormis la disproportion importante entre les deux échantillons, qui perturbe la comparaison.

FIGURE N° 2

Pourcentages cumulés des souches de *N. meningitidis* A et B isolées dans le rhinopharynx de sujets sains, résistantes aux différentes concentrations de sulfamides



La même constatation peut être faite à l'examen des résultats relatifs à la sensibilité des 36 souches du type A vis-à-vis de la sulfaméthoxypyridazine et, à un degré moindre, vis-à-vis de la sulforthomidine. En adoptant les mêmes

©SSA

critères que précédemment pour ces deux sulfamides à élimination lente, nous pouvons considérer que 47,2 p. 100 des souches sont totalement résistantes à la sulfaméthoxypyridazine et que 61,1 p. 100 le sont vis-à-vis de la sulforthomidine. 33,3 p. 100 de ces souches peuvent être considérées comme partiellement résistantes à la sulfaméthoxypyridazine, et 30,5 p. 100 à la sulforthomidine. La sensibilité s'avère totale pour 19,4 p. 100 des souches vis-à-vis de la sulfaméthoxypyridazine et pour 8,3 p. 100 vis-à-vis de la sulforthomidine.

Ces différentes constatations nous amènent à une remarque générale valable aussi bien pour les souches isolées chez les porteurs que pour celles provenant de malades : il apparaît que le pourcentage des souches résistantes d'une part, l'intensité de cette résistance d'autre part, augmentent lorsqu'on s'adresse à des sulfamides dont l'action est plus prolongée. En d'autres termes, il semblerait qu'il existe *in vitro* un rapport entre le caractère de résistance et la propriété long-retard des produits considérés. Il convient cependant de faire remarquer que cette constatation de laboratoire n'est pas destinée à la mise en œuvre d'éventuelles sanctions thérapeutiques.

Contrairement aux souches du sérotype A, les 18 souches du sérotype B se sont révélées remarquablement sensibles aux trois sulfamides étudiés. Seule, une souche pourrait être considérée comme totalement résistante à la sulfadiazine et à la sulfaméthoxypyridazine et partiellement résistante à la sulforthomidine. Les autres souches sont pour la plupart totalement sensibles ; quelques spécimens présentent cependant une résistance partielle de faible intensité vis-à-vis des deux sulfamides à élimination lente. Alors que les souches du type B isolées ailleurs dans le monde et en particulier aux U.S.A. présentent un fort pourcentage d'éléments résistants, celles du Maroc, qui nous sont apparues comme non épidémiques, ont conservé tout au long de l'épidémie une sensibilité remarquable, contrairement aux souches du type A caractérisées par un haut degré de résistance.

2° **Sensibilité aux antibiotiques :**

Les résultats obtenus sur les 261 souches testées provenant des liquides céphalorachidiens de malades et sur les 43 souches testées isolées dans le rhinopharynx de sujets sains font l'objet du tableau n° 4.

La majorité des souches montre une sensibilité égale vis-à-vis des six antibiotiques étudiés. Le pourcentage le plus important des résistants est observé vis-à-vis de la pénicilline (2 p. 100), et à un degré moindre vis-à-vis de la streptomycine (1,3 p. 100). Les quatre autres antibiotiques n'ont révélé qu'une seule fois (0,3 p. 100) le phénomène de résistance.

Cette étude corrobore celles de maints auteurs et prouve une nouvelle fois qu'il n'y a pas de résistance croisée entre sulfamides et antibiotiques. Cependant, une légère différence apparaît entre nos résultats et ceux qui ont été donnés au cours d'études récentes portant sur plus de 500 souches (2, 3, 4) : elle concerne la pénicilline G qui, contrairement aux conclusions de ces études, ne nous est pas apparue comme étant le meilleur antibiotique. C'est une des raisons qui ont poussé à l'emploi généralisé du chloramphénicol dans le traitement des cas hospitaliers à Fès.

CONCLUSIONS

Il résulte de cette étude que les souches de *N. meningitidis* A se sont révélées résistantes aux sulfamides dans des proportions vraiment importantes : selon leur origine (liquide céphalorachidien ou rhinopharynx) et la nature du

©SSA

TABLEAU N° 4

Comportement vis-à-vis des antibiotiques de 304 souches de méningocoques isolées dans le liquide céphalorachidien de malades et le rhinopharynx de sujets sains

Origine		Liquide céphalorachidien				Rhinopharynx				Total général
Antibiotiques / Sérotypes		A	Non aggl.	Auto-aggl.	Total	A	B	Non aggl.	Total	
Pénicilline ..	S	247	7	4	258	36	2	2	40	298
	R	3			3			3	3	6
Streptomycine	S	248	6	4	258	35	2	5	42	300
	R	2	1		3	1			1	4
Chloramphénicol	S	249	7	4	260	36	2	5	43	303
	R	1			1					1
Tétracycline ..	S	249	7	4	260	36	2	5	43	303
	R	1			1					1
Auréomycine	S	249	7	4	260	36	2	5	43	303
	R	1			1					1
Terramycine	S	249	7	4	260	36	2	5	43	303
	R	1			1					1

S = Souches sensibles R = Souches résistantes

sulfamide envisagé, le pourcentage des souches résistantes se situe entre 47,2 p. 100 et 96,5 p. 100. Par contre, les souches du sérotype B se sont montrées pour la plupart sensibles aux trois sulfamides étudiés.

La sensibilité aux antibiotiques demeure la règle, l'antibiotique le plus actif étant le chloramphénicol.

Il n'a pas été possible de procéder à une étude approfondie du phénomène de résistance *in vivo*, l'abondance des cas et l'urgence des traitements interdisant toute expérimentation thérapeutique conduite de façon méthodique et rigoureuse. Cependant, des tentatives de traitement par les sulfamides seuls ont dû être abandonnées en raison des résultats immédiats peu satisfaisants, risquant de mettre en danger l'avenir des malades. Par ailleurs, 50 cas de méningite cérébrospinale se sont déclarés chez des sujets soumis à la prophylaxie sulfamidée. La preuve étiologique a pu être fournie ou très fortement soupçonnée dans 35 cas (28 fois par l'isolement de *N. meningitidis* A dans le liquide céphalorachidien, 7 fois par la constatation à l'examen microscopique du liquide de diplocoques Gram-négatifs). Ces faits nous permettent de penser que les résultats obtenus au Laboratoire ont été véritablement le reflet du comportement *in vivo* de *N. meningitidis* A.

(A suivre)

BIBLIOGRAPHIE

1 — Bories (S.), Faucon (R.), Audiffren (P.) et Bonzom (A.). — Etude de l'activité *in vitro* de la sulfanilamido-4-diméthoxy-5,6-pyrimidine sur *Neisseria intracellularis*. — *Méd. trop. 24* (n° spéc.), 9-17, 1964.

2 — Del Love (B.) Jr et Finland (M.). — *In vitro* susceptibility of meningococcito eleven antibiotics and sulfadiazine. — *Amer. J. med. Sci. 228*, 534-539, 1954.

3 — Eickhoff (T.C.) et Finland (M.). — Changing susceptibility of meningococci to antimicrobial agents. — *Engl. J. Med. 272*, 395-398, 1965.

©SSA

4 — Feldman (H.). — Sulfonamide resistant meningococci. — *Ann. Rev. Med. 18*, 495-506, 1967.

5 — Ivler (D.), Leedom (J.M.), Thrupp (L.D.), Wehrle (D.F.), Portnoy (B.) et Mathies (A.W.) Jr. — Naturally occuring sulfadiazine resistant meningococci. — *Antimicrob. Ag. Chemoth.* 444-450, 1964.

6 — Lapeyssonnie (L.). — La méningite cérébrospinale en Afrique. — *Bull. Org. mond. Santé, 28* (suppl.), 1963.

7 — Lefevre (M.), Menard (M.), Millan (J.), Vandekerkove (M.) et Faucon (R.). — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. II. - L'épidémie de Fès. A. - La maladie. B. - Considérations bactériologiques. a. - Techniques adoptées et résultats. — *Méd. trop.* (29), n° 4, 1969.

©SSA

LA LITHIASE URINAIRE DU NOIR AFRICAIN

A PROPOS DE 100 OBSERVATIONS

par

P. PERQUIS (1), G. MURET (2), G. FILLAUDEAU (3)

La lithiase urinaire du Noir africain est encore mal connue. Les publications sont rares et portent souvent sur quelques cas seulement. La plus récente (1966) et la plus importante en nombre est celle de DIOMI (M.P.), concernant 20 cas de calculs de localisations diverses observés à Kinshasa (Congo) et rapportée par M. QUENU dans la *Revue d'Urologie*. Et pourtant, les causes générales ou locales de lithiases urinaires ne manquent pas sous les Tropiques : oligurie climatique, rétrécissements uréthraux, bilharziose, infections urinaires négligées. Certaines de ces causes varient d'ailleurs selon les pays, telle la bilharziose. On peut aussi envisager des variations nutritionnelles ou raciales en fonction du mode de vie des populations ou de leur stade d'évolution sociologique.

Pour ces différentes raisons, il nous a paru intéressant de rapporter une série assez homogène de cas de lithiases urinaires recueillie à l'Hôpital de Brazzaville sur une période de 4 ans environ. Cette série de 100 cas comprend uniquement des Noirs de type Bantou issus de catégories sociales modestes, ayant pour la plupart conservé leur alimentation traditionnelle et vivant sous le climat équatorial d'Afrique Centrale.

RÉPARTITION DES CAS EN FONCTION DE LA LOCALISATION

Chacun sait que la lithiase urinaire a une signification toute différente selon sa localisation haute ou basse et même selon les cavités urinaires où le calcul se forme ou s'arrête. Aussi convient-il de représenter une répartition des cas selon leur localisation avant de procéder à une analyse séparée (Tableau 1).

TABLEAU 1

Localisation des calculs

Vessie	41 cas
Urèthre et Prostate	6 cas
Bassinet et Calices	46 cas
Uretères	7 cas

Dans quelques cas signalés par la suite, les calculs étaient multiples avec localisation pyélocalicielle et vésicale ou uretérale et vésicale. Ils ont été dans ces cas classés un peu arbitrairement dans la localisation la plus haute.

(1) Médecin en Chef de 2e classe, Professeur Agrégé.
(2) Médecin de 2e classe, Assistant de Chirurgie.
(3) Médecin de 1re classe, Assistant de Chirurgie.

©SSA

Calculs de la vessie : 41 cas

Les calculs de la vessie nous intéresseront tout d'abord parce qu'ils posent le moins de problèmes. Ils sont en effet pour la plupart secondaires à une cause locale avec stase vésicale d'origine cervicale ou uréthro-prostatique, ou à une infection vésicale. Nous pouvons distinguer les calculs chez les enfants et les calculs chez les adultes, hommes ou femmes.

TABLEAU 2

Calculs vésicaux

Enfants	8 cas	Garçons	7
		Fille	1
Hommes	19 cas	Adénomes prostatiques	9
		Rétrécissements uréthraux	4
		Sclérose du col	1
		Cancer vésical	1
		Indéterminés	4
Femmes	14 cas	Interventions gynécologiques	4
		Dystocie	1
		Diverticule vésical	1
		Indéterminés	8

Calculs chez les enfants : 8 calculs

Sept de ces calculs concernaient des garçons, un seul une fille, et cela est conforme aux données classiques. De tels calculs ont été observés depuis l'âge de deux ans jusqu'à l'adolescence. Ils sont en général ovalaires, stratifiés en couches concentriques sur les radiographies et leur volume est souvent important : 3 ou 4 cm dans leur grand axe, 2 à 3 cm dans leur petit axe. Ils se moulent sur la vessie habituellement rétractée.

L'infection vésicale est constante, avec très souvent dilatation urétéro-pyélo-calicielle sus-jacente bilatérale, ou à prédominance unilatérale. Au stade où nous observons ces calculs, il est difficile d'en préciser l'étiologie. S'agit-il d'infection ou d'anomalies fonctionnelles ou organiques des voies excrétrices ou des sphincters ?

Dans quelques cas, on constate une sténose du col de la vessie, dans laquelle il est difficile de faire la part du spasme, de l'infection, de la sclérose.

L'ablation du calcul est habituellement suivie d'une diminution importante de la distension urétéro-pyélo-calicielle sus-jacente.

Le seul cas constaté chez une fille âgée de 10 ans montrait un calcul de même type que les précédents. Mais on voyait sur les radiographies des séquelles importantes de fracture du bassin ancienne. Il est vraisemblable que le calcul était secondaire au traumatisme simultané de l'urèthre ou de la vessie à l'occasion du traumatisme.

Calculs chez des hommes adultes ou âgés : 19 calculs

Ces calculs ont été observés dans la plupart des cas chez des hommes âgés de plus de 50 ans et jusqu'à un âge très avancé.

©SSA

— Dans 9 cas, le calcul était manifestement en relation avec un *adénome prostatique* volumineux dont la dysectasie se traduisait parfois aussi par des diverticules vésicaux. Un de ces cas était survenu à la suite d'une énucléation prostatique dans la loge prostatique et l'examen de ce calcul volumineux qui occupait toute la loge et aussi la vessie a montré la présence d'un corps étranger (compresse).

Pour donner une idée de la fréquence de l'association adénome prostatique/calcul vésical chez le Noir, nous avons relevé dans une autre étude 11 cas de lithiase vésicale sur 220 cas d'adénome prostatique.

— 4 autres cas de calculs vésicaux étaient associés à un *rétrécissement uréthral* d'origine gonococcique, rétrécissement moniliforme, serré, parfois accompagné de fistules périnéales et de distension de l'urèthre sus-jacent. De tels rétrécissements, secondaires à une gonococcie négligée, sont encore très fréquents dans toute l'Afrique Noire. En Afrique Orientale (Kampala), la moyenne annuelle des cas de rétrécissements observés dans un seul hôpital est de 150 par an.

— *D'autres causes uréthro-prostatiques* peuvent être à l'origine de la lithiase vésicale. Dans une observation, le col vésical était nettement sténosé et scléreux et a dû être réséqué.

— Dans une autre observation, une *tumeur vésicale* sessile était située près du méat urétéral droit et a nécessité cystectomie partielle et réimplantation.

— Dans 4 autres cas, aucune cause locale n'était précisée sur les observations. Mais cela ne veut pas dire qu'il ne s'agissait pas de calculs secondaires. L'interrogatoire est souvent difficile en Afrique et il n'est pas toujours possible, en raison du débit hospitalier, de faire tous les examens paracliniques nécessaires à des investigations plus poussées, uréthrographies, cystométries, etc.

Calculs chez des femmes : 14 calculs

Un premier fait est à noter dans ces calculs : c'est l'âge des malades, 20 à 40 ans, très différent de celui des hommes, 50 à 75 ans. Ce sont des femmes en pleine période d'activité génitale.

— Chez 4 de ces femmes, on notait dans les antécédents une ou plusieurs interventions gynécologiques : césariennes ou hystérectomies ; chez une de ces femmes, le centre du calcul contenait un fil de suture non résorbable dont la situation endovésicale donne lieu à des hypothèses variées.

— Une autre femme avait été opérée de lithiase vésicale deux ans auparavant et de cystocèle. Ce cystocèle est souvent le témoin en Afrique d'une dystocie antérieure. Et l'on sait que ces dystocies aboutissent en Afrique aux fistules vésico-vaginales lorsque la compression de la vessie entre tête du fœtus et pubis se prolonge plusieurs jours. Dans les cas de compression moins prolongée, il n'est pas interdit de penser que la dystocie puisse entraîner œdème vésical, hématurie et cystite. Le fait a été constaté par des médecins anglophones.

— Dans une autre observation, on notait un *diverticule vésical* antérieur fistulisé où s'était formé un énorme calcul vésical. Cette femme présentait en outre deux cicatrices opératoires de cure de hernies inguinales.

— Dans les huit autres cas, *aucune cause* de stase ou d'infection vésicale n'a été mise en évidence. Il est néanmoins possible que les antécédents obstétricaux aient pu jouer un rôle chez une partie de ces femmes au moins.

©SSA

Calculs de l'urèthre : 6 cas (dont 1 prostatique)

Les calculs de l'urèthre sont peu nombreux par rapport aux calculs vésicaux : 5 cas seulement auxquels s'ajoute 1 cas de lithiase prostatique. Les calculs de l'urèthre sont l'apanage du sexe masculin soit chez l'enfant, soit chez l'adulte âgé. Une seule observation a été notée chez un enfant de six ans, calcul de l'urèthre pénien de la taille d'un gros pois avec aspérités ayant entraîné une rétention d'urines.

Le plus souvent, ces calculs de l'urèthre sont associés à des rétrécissements avec infection et stase sus-jacente, chez l'homme âgé.

Dans 2 cas, ces calculs sont survenus chez des rétrécis anciens avec fistules périnéales multiples, témoins d'une infection chronique à poussées récidivantes. Dans un autre cas, le blocage du calcul dans l'urèthre bulbaire provoque une infiltration d'urines avec œdème des bourses et nécrose cutanée étendue. Un autre cas de calcul uréthral était associé à un œdème prostatique qui a été enlevé en même temps que le calcul.

Le cas de lithiase des cavités prostatiques était différent. C'est l'ablation d'un adénome qui a révélé de multiples petits calculs noirâtres et durs qui farcissaient les cavités prostatiques.

Tous ces calculs du bas appareil, qu'il s'agisse de la vessie ou de l'urèthre sont donc manifestement secondaires à des causes locales : rétrécissements ou adénomes prostatiques chez l'homme, causes gynécologiques ou obstétricales chez la femme, causes plus obscures chez l'enfant.

Calculs pyéliques et caliciels : 46 cas

Les calculs pyéliques et caliciels constituent dans notre série le groupe le plus important.

Ce fait doit être souligné pour deux raisons : la première est la relative rareté des lithiases rénales publiées chez le Noir, la seconde est la conception classique du caractère secondaire et de la localisation basse des calculs du Noir.

TABLEAU 3

Calculs pyéliques et caliciels

Calculs bilatéraux ou associés		*16 cas*
dont	Lithiase de l'enfance	4 cas
	Rétrécissement uréthral	1 cas
	Bilharziose	1 cas
	Cause indéterminée	10 cas
Calculs unilatéraux		*30 cas*
dont	Bilharziose	2 cas
	Jonction pyélo-urétérale	2 cas
	Cancer du rein	2 cas
	Adénome prostatique	1 cas
	Cause indéterminée	23 cas

Pour ces calculs des cavités rénales, nous ne possédons pas toutes les explorations biologiques nécessaires pour déterminer le type exact de lithiase et

©SSA

en particulier la cause générale responsable de la lithiase. C'est pourquoi nous devons nous contenter de montrer quelques aspects particuliers de ces lithiases pyélo-calicielles.

1° *Les localisations multiples de ces calculs ont été rencontrées dans 16 observations.* Sur ces 16 cas, dix avaient des calculs bilatéraux soit dans 2 reins, soit dans 1 rein et dans l'uretère opposé. Six autres cas présentaient à la fois une lithiase rénale et une lithiase vésicale simultanée ou successive.

Il nous a semblé que dans ces localisations multiples, des causes locales étaient souvent à l'origine de la lithiase.

TABLEAU 4

Localisations multiples : 16 cas

Calculs pyélocaliciels bilatéraux	10 cas
Calcul rénal d'un côté, urétéral de l'autre	6 cas
Calcul rénal et calcul vésical	

— *Dans 4 observations sur 16,* la lithiase rénale de l'enfant ou de l'adulte jeune était *consécutive à une lithiase vésicale de la première enfance* opérée par cystostomie simple et par extraction de calcul vésical.

L'importance des dilatations urétéro-pyéliques associées aux lithiases vésicales de l'enfant permet de comprendre la possibilité de calculs pyéliques ou caliciels ultérieurs à la suite de la stase ou de l'infection.

— Dans 1 cas, des calculs multiples pyéliques, vésicaux et urétéraux étaient associés à un *rétrécissement serré de l'urèthre* d'origine gonococcique ancienne.

— Dans un autre cas, une lithiase urétérale droite et des calculs caliciels gauches étaient associés à une *bilharziose confirmée* chez un homme de 28 ans. Il est certain que la bilharziose a de nombreuses raisons de favoriser la lithiase urinaire : altérations pariétales de la vessie et de l'uretère, hématuries abondantes, gêne à l'excrétion au niveau de l'uretère et du col vésical. Il est même curieux que chez le Noir, en zone d'endémicité bilharzienne élevée, les lithiases urinaires ne soient pas plus fréquentes.

Dans les dix autres cas, aucune autre cause locale ne fut mise en évidence. Cependant, il faut noter que 14 fois sur 16, cette lithiase multiple intéressait des hommes et, dans 6 cas au moins, ces hommes avaient un âge avancé, ce qui peut faire soupçonner une cause uréthro-prostatique méconnue.

2° *La lithiase du haut appareil était unilatérale dans 30 cas.*

L'association d'une cause locale a été retrouvée dans un tiers de ces cas environ : 9 cas.

La bilharziose vésicale était présente dans 1 et peut-être dans 2 cas. Dans le premier cas, la bilharziose était certaine, mais le calcul d'aspect mûriforme et constitué d'oxalates était localisé au calice inférieur droit et l'uretère était normal. Dans le deuxième cas, la bilharziose soupçonnée n'a pu être confirmée, bien que l'on notât une sténose de l'uretère pelvien droit avec calcul pyélique sus-jacent.

©SSA

Une très volumineuse hydronéphrose paraissait à l'origine d'un petit calcul arrondi de 1 à 2 cm de diamètre vu chez *deux* malades atteints d'une anomalie de la jonction pyélo-urétérale avec uretère de calibre normal.

Dans deux cas, nous avons constaté l'association d'un *cancer du rein* et d'une lithiase rénale et urétérale du même côté. Les calculs urétéraux étaient volumineux et fixés dans l'uretère lombaire très distendu au-dessus. Les calculs pyéliques ou caliciels étaient très volumineux dans un cas et plus petits dans l'autre. Il est difficile de dire quelle affection avait précédé l'autre et quels étaient leurs rapports de causalité.

Un adénome prostatique a été trouvé en association avec un calcul du bassinet gauche dans une observation de lithiase unilatérale.

Dans les 21 cas restants, aucune cause n'a pu être précisée. Ce sont peut-être les cas les plus intéressants au point de vue de la pathologie comparative et c'est dans ces cas-là qu'il eût été nécessaire de connaître la *nature chimique* exacte de la lithiase.

Chaque fois qu'une analyse chimique des calculs a été pratiquée, elle a montré des calculs mixtes avec présence constante de calcium, de phosphates, d'ammoniaque et parfois d'autres composants : acide urique, oxalate, magnésium, etc. Trois fois seulement, les oxalates prédominaient nettement. Dans deux cas, le noyau du calcul paraissait composé d'urates.

La forme, la couleur et la consistance des calculs étaient variables, tantôt grisâtres et friables, tantôt noirs et lisses ou blanchâtres et durs. Deux fois ils étaient mûriformes et à prédominance oxalique.

Dans ces 21 cas de calculs isolés des cavités rénales sans cause organique décelable, nous pensons qu'il eût été intéressant de rechercher la drépanocytose. Au Congo, en effet, 25 p. 100 de la population est atteinte de la tare drépanocytaire. Cette affection héréditaire peut provoquer des hématuries dans une proportion qui serait voisine de 4 p. 100. Des cas de nécrose papillaire rénale par infarctus drépanocytaire ont été décrits dans les différentes formes de drépanocytose.

Par ailleurs, la relative fréquence de la lithiase en Afrique Centrale contraste avec la rareté des cas publiés dans d'autres pays africains où l'incidence de la drépanocytose est moins élevée.

3° *Calculs coralliformes : 23 cas.*

Un fait nous a frappés, c'est la fréquence des calculs coralliformes ou pseudo-coralliformes trouvés dans 23 cas sur 46, soit 50 p. 100 des cas. Ils dessinaient un moule pyélique complet, ou un moule pyélique avec ramifications calicielles. Sur ces 23 cas, 7 étaient des calculs bilatéraux avec calculs coralliformes d'un ou des deux côtés ou calculs multiples de l'autre côté.

La tolérance de ces calculs coralliformes était moindre qu'il n'est classique de l'observer en Europe. Huit fois une pyonéphrose a nécessité la néphrectomie. Deux autres fois, la destruction bilatérale des reins provoquait un taux d'urée très élevé. Dans dix autres cas, la distension des cavités rénales était importante.

4° *Calculs localisés dans un calice inférieur : 5 cas.*

Une autre forme anatomo-radiologique, opposée aux calculs coralliformes, était la lithiase d'un calice inférieur, avec calculs multiples d'une seule cavité rénale distendue, les autres calices paraissant intacts. Etait-ce une chambre à calculs d'origine indéterminée ou bien l'évolution d'une lithiase située au

©SSA

point déclive du rein ? Il est difficile de le savoir. L'intérêt thérapeutique d'une telle forme de lithiase était la possibilité d'une néphrectomie partielle polaire inférieure qui a été pratiquée dans de tels cas.

Calculs urétéraux : 7 cas

Par rapport aux calculs pyélo-caliciels, le nombre des calculs urétéraux est peu important dans notre série : 7 cas seulement, 10 cas si l'on ajoute 3 cas associés à des calculs pyélo-caliciels déjà comptés ci-dessus. En Europe au contraire, il semble que les calculs urétéraux soient relativement beaucoup plus fréquents. Faut-il penser que beaucoup sont éliminés plus ou moins silencieusement ou sont négligés ? On pourrait le croire si l'on considère le volume de ceux qui restent et qui s'enclavent. Neuf sur dix des calculs urétéraux étaient très volumineux : une datte et plus, et enclavés dans l'uretère lombaire ou au détroit supérieur. Le 10e était petit et situé dans l'uretère pelvien ; le malade était le mari d'une infirmière de l'Hôpital et c'est sans doute la raison qui avait permis un examen médical plus précoce. Dans quatre cas, le rein sus-jacent était détruit et pyonéphrotique et la néphrectomie a été nécessaire. Dans quatre autres cas, la distension sus-jacente était modérée et la récupération a été satisfaisante. Un cas n'a pas été opéré : lithiase rénale associée bilatérale avec coma urémique.

Il est probable que beaucoup de calculs urétéraux du Noir migrent plus ou moins spontanément. Nous avons observé quelques cas de coliques néphrétiques chez des fonctionnaires, avec microlithiase, en l'absence de bilharziose.

CONCLUSION

L'analyse de ces 100 observations nous a confirmé quelques notions classiques. Parmi ces notions, nous pouvons relever l'importance des cas de lithiases vésicales ou urétérales : 47 cas, généralement secondaires à des causes locales différentes chez le jeune garçon, chez le vieillard ou chez la femme adulte.

Le stade évolué auquel sont examinés ces cas de lithiases du haut et du bas appareil fait partie de la pathologie encore actuelle des pays en voie de développement. Les lithiases rénales et urétérales s'accompagnent souvent de pyonéphrose ou d'une distension incomplètement réversible.

D'autres notions moins connues apparaissent avec plus de clarté. Les calculs pyélo-caliciels bilatéraux sont souvent secondaires à des atteintes locales vésicales ou uréthro-prostatiques.

C'est surtout dans les lithiases rénales ou uréthrales unilatérales qu'un pourcentage important de lithiase, de l'ordre de 2/3, ne paraît pas explicable par des causes urologiques. Des investigations biologiques plus poussées méritent d'être entreprises dans ces cas-là.

Les rapports de la bilharziose et de la lithiase ne peuvent guère être évoqués dans cette série, puisque 2 ou 3 cas seulement avaient une bilharziose associée avec la lithiase. Mais ceci permet néanmoins d'affirmer que la lithiase du Noir peut survenir sans bilharziose.

Un autre problème n'a pas été étudié, c'est celui de la drépanocytose. Au Congo, 25 p. 100 de la population est atteinte de drépanocytose, homozygote

©SSA

4,5 p. 100 ou hétérozygote 23,5 p. 100. On peut se demander si les petites hématuries signalées dans cette hémoglobinurie peuvent avoir une responsabilité dans l'étiologie de la lithiase. Le problème intéresse surtout les lithiases pyélo-calicielles. Il mérite d'être précisé.

Dans les formes anatomo-radiologiques, nous avons retenu la fréquence des calculs coralliformes (23/46) et quelques cas de lithiase calicielle inférieure (5).

©SSA

PROBLÈME DIAGNOSTIQUE DES RUPTURES DE LA RATE ET DU FOIE CHEZ LES POLYTRAUMATISÉS

par

P. BOURREL (1)

Les contusions de l'abdomen sont observées avec une assez grande fréquence chez les polytraumatisés. BORSOTTI estime que 37 p. 100 des polytraumatisés décédés entre 4 et 72 heures après leur hospitalisation présentaient des lésions associées des viscères pleins de l'abdomen. L'étude des grandes statistiques montre que les viscères habituellement lésés sont d'abord la rate, ensuite le foie ; les problèmes les plus fréquents sont donc posés par les hémopéritoines traumatiques qui imposent de réaliser l'hémostase le plus rapidement possible. Dans de nombreux cas, l'examen clinique de ces polytraumatisés découvre un signe d'appel : matité, zone douloureuse associée à une défense, météorisme localisé, persistants ou devenant plus nets aux examens répétés, qu'il y ait ou non des signes de choc associé. Le diagnostic entraîne la décision opératoire :

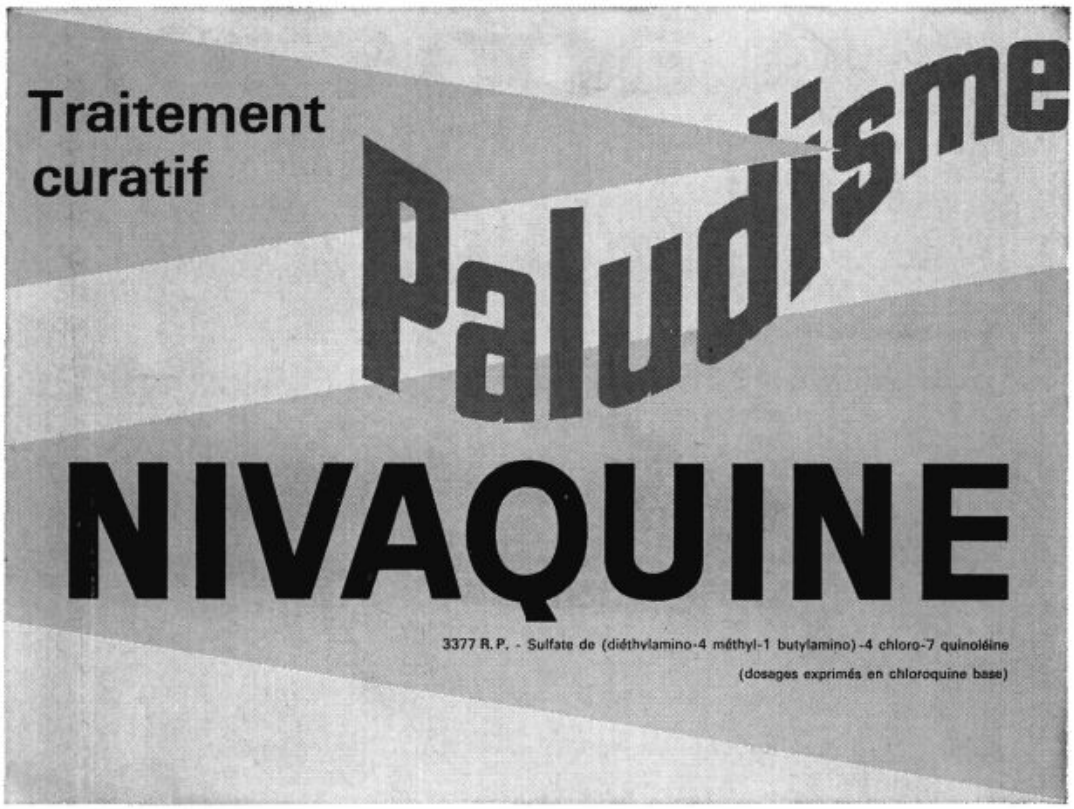
OBSERVATION 1

B... M..., 21 ans. Accident de la route dans la voiture qu'il conduit : commotion cérébrale initiale, secouru seulement 2 heures après l'accident, est admis dans un hôpital périphérique ; au moment de la relève : vomissements, lipothymies, traité par Plasmagel et sérum glucosé. La TA est à 10/6, le pouls à 90. L'abdomen est douloureux, mais souple. Pas d'hématurie. Numération de GR : 4.250.000. Taux d'Hb 37 p. 100. Evacué sur l'Hôpital Militaire Laveran 6 h environ après l'accident. A l'entrée, pouls à 80. TA 10/5 : conscience normale. Examen neurologique normal, douleur de la base thoracique gauche sans fracture costale cliniquement décelable ; arrêt des matières et des gaz. Légère matité du flanc gauche. Persistance de la tendance lipothymique. Fortement suspect de rupture de rate, malgré une nouvelle numération de GR à 4.750.000, l'intervention est décidée : courte laparotomie à cheval sur l'ombilic. Hémopéritoine. L'exploration manuelle intra-abdominale découvre une rupture splénique. La laparotomie est complétée en sous-xyphoïdienne. Splénectomie avec ligature d'un pédicule long. L'exploration abdominale élimine une contusion gastrique, duodénale, iléale ou colique ainsi qu'un traumatisme du pédicule hépatique. Pas de rupture hépatique et pas de rupture des coupoles diaphragmatiques. Fermeture en 3 plans. Guérison.

Ici, malgré la commotion cérébrale initiale et l'absence de chute tensionnelle, la décision opératoire était évidente, mais il reste un grand nombre de cas où, chez un polytraumatisé agité ou comateux, les signes cliniques d'appel sont absents ou camouflés : réaction abdominale fréquente des lésions thoraciques basses, absence de réflexes de défense ou au contraire rigidité des traumatisés crâniens, tandis que l'association de traumatismes majeurs suffirait à expliquer un état de choc important. Si une réanimation bien conduite, tenant

(1) Médecin en Chef de 1re classe, Professeur Agrégé.

©SSA



PRÉSENTATIONS POUR LA VOIE ORALE (*)

			N°s des Visas
- **Comprimés** dosés à 100 mg (flacons de 20 et tubes de 100)	- Prix : F 2,10 et 6,70	S.S. 90 %	NL 2152
- **Comprimés** dosés à 300 mg (pochettes de 4 et flacons de 20)	- Prix : F 1,30 et 4,85	S.S. 90 %	NL 2153
- **Sirop** dosé à 0,5 p. 100 (flacons de 125 ml) (1 cuiller-mesure = 25 mg de principe actif)	- Prix : F 3,95		V. 389-18319

POSOLOGIE

ADULTES

les 2 premiers jours	600 mg = 6 comprimés à 100 mg ou 2 comprimés à 300 mg
les 2 jours suivants	300 mg = 3 comprimés à 100 mg ou 1 comprimé à 300 mg
le 5e jour	200 mg = 2 comprimés à 100 mg

ENFANTS

	les 2 premiers jours	les 3 jours suivants
jusqu'à 1 an	100 mg = 4 mesures de sirop ou 1 comprimé à 100 mg	50 mg = 2 mesures de sirop
de 1 an à 3 ans	150 mg = 6 mesures de sirop ou 1 comprimé ½ à 100 mg	100 mg = 4 mesures de sirop
de 3 à 6 ans	200 mg = 8 mesures de sirop ou 2 comprimés à 100 mg	150 mg = 6 mesures de sirop ou 1 comprimé ½ à 100 mg
de 6 à 9 ans	300 mg = 12 mesures de sirop ou 3 comprimés à 100 mg	200 mg = 8 mesures de sirop ou 2 comprimés à 100 mg
de 9 à 12 ans	400 mg = 16 mesures de sirop ou 4 comprimés à 100 mg	250 mg = 10 mesures de sirop ou 2 comprimés ½ à 100 mg
au-dessus de 12 ans	même posologie que chez l'adulte	même posologie que chez l'adulte

(*) La NIVAQUINE existe également sous forme de :

— **suppositoires** dosés à 150 mg et à 300 mg (boîtes de 5) : Prix : F 3,20 et 3,55 - S.S. 70 %. Visas N°s V. 389-12829 et V. 389-12828

— **ampoules injectables** dosées à 25 mg, à 100 mg et à 300 mg (boîtes de 5) : Prix : F 3,50 — 4,10 et 5,25 - S.S. 90 %. Visas N°s V. 389-10204 et V. 389-8675

Specia

RP

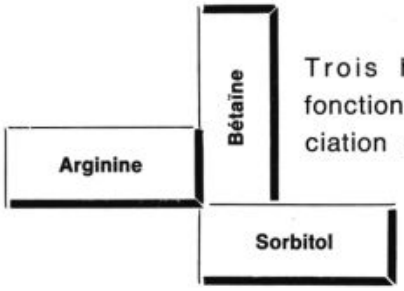
SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA

INFORMATION MÉDICALE : 28, COURS ALBERT-1er - PARIS 8e - TÉL. : 256.40.00

Annonces et Publicité - Paris

©SSA

arbétol



Trois hépato-protecteurs stimulants des fonctions hépatiques et biliaires dont l'association réalise une véritable synergie d'action

Protection et traitement de la cellule hépatique

Insuffisance hépatique et ses diverses manifestations : somnolence, anorexie, constipation, migraine, dyspepsie

Prévention et traitement des états d'hyperlipémie et d'hypercholestérolémie

Athérome

Stimulation de la sécrétion biliaire

Stase biliaire, douleurs vésiculaires

L (+) Arginine : 0,250 g / Bétaine base anhydre : 0,500 g / Sorbitol : 3 g

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

Remboursable aux assurés sociaux, aux bénéficiaires de l'article 115 (ex 64) et A.M.G.

©SSA

particulièrement compte des épanchements occultes des divers foyers de fracture, n'arrive pas à remonter la tension artérielle (rappelons qu'une fracture du fémur entraîne un épanchement intra-focal de 1 l à 1,5 l de sang, une fracture du bassin 2 l, de l'humérus 0,600 l, du gril costal et de la paroi thoracique : 0,750 l) et si l'on a pu éliminer un saignement intra-thoracique, il faut, de toute urgence, préciser l'association éventuelle d'un hémopéritoine traumatique.

MOYENS DE DIAGNOSTIC

Examen radiographique de l'abdomen

Les conditions dans lesquelles cet examen est réalisé en extrême urgence donnent le plus souvent des clichés imprécis ne permettant pas de conclure à l'existence d'un hémopéritoine.

Procédés modernes de diagnostic

Utilisées au cours de ces dernières années, *l'exploration isotopique de la rate et du foie* (LITTLE), *l'aortographie* (FREEARK) ou *l'angiographie sélective de l'artère splénique* (FONTAINE) s'adressent aux formes atypiques, isolées ou cliniquement latentes ; ces moyens sortent donc du cadre de notre exposé, qui s'intéresse au diagnostic d'urgence des ruptures spléniques ou hépatiques chez les polytraumatisés choqués ; de plus, ces procédés spécialisés sont réservés, même en métropole, à des centres chirurgicaux privilégiés et ne correspondent pas aux possibilités techniques habituelles outre-mer.

Par contre, nous disposons de 4 procédés classiques qui conservent toute leur valeur.

La péritonéoscopie, utilisée dès 1955 par LAMY et SARLE et plus récemment dans quelques cas par CADY, peut donner une précieuse information d'hémopéritoine. Cependant, elle n'a pas connu de grande diffusion et sa réalisation outre-mer peut dans de nombreux centres chirurgicaux poser des problèmes techniques par défaut de matériel.

La ponction du Douglas, proposée par NOSNY et CARON, est effectivement un procédé fidèle de diagnostic des hémopéritoines comme cela ressort de l'étude que nous en avons faite avec BOURGES et MONTBARBON : sur 82 ponctions pour rupture de grossesse extra-utérine, 2 ponctions seulement furent blanches dans 2 cas d'hématocèles enkystées très anciennes organisées ; par contre, dans 11 cas positifs, l'épanchement était inférieur à 0,300 l, dont 4 inférieurs à 0,100 l et 1 à 0,075 l. Mais ce procédé reste d'exécution difficile chez des polytraumatisés porteurs de lésions du bassin ou des membres inférieurs. Au contraire, *ponction exploratrice de l'abdomen* ou *laparotomie exploratrice* sont partout réalisables. Aussi allons-nous les étudier un peu plus longuement.

Ponction exploratrice de l'abdomen

Déjà préconisée en France en 1921 par SAVARIAUD et en 1922 par DELOTTE, elle s'est répandue aux Etats-Unis depuis 1954 ; en France, elle a les faveurs de BARROUX et LETAC, de CADY, de BAUMANN, de LECLERC, de POUYANNE. Sa réalisation en est simple : après anesthésie locale, la ponction est pratiquée à l'aiguille à ponction lombaire ou pleurale à biseau court (STRICKLER utilise un cathéter en polythène) en dehors des droits, d'abord

©SSA

dans le quadrant suspect, ensuite, si elle est négative, successivement dans chacun des autres quadrants, explorant ainsi les 2 hypochondres et les 2 fosses iliaques. Le sang de l'hémopéritoine retiré par la ponction est incoagulable, ce qui le distingue des hémorragies pariétales de la ponction dont le sang coagule. Cette ponction est contre-indiquée s'il existe une cicatrice de laparotomie ancienne faisant prévoir des adhérences, ou en cas de distension abdominale. Il faut savoir que dans les ruptures de rate, la ponction est souvent négative à gauche et positive à droite (BYRNE). Dans 30 cas de rupture de rate, CIAUDO a observé 17 ponctions positives dans la F.I.G. et 13 ponctions positives dans la F.I.D.

Les ponctions faussement positives sont rares ; il s'agit de la pénétration de l'aiguille dans un important hématome, rétro-péritonéal d'une fracture du bassin. A l'opposé, ROOT retrouve 17 à 30 p. 100 de ponctions faussement négatives, ce qui implique la nécessité de renouveler ces ponctions.

Aussi, pour améliorer la fidélité de cette ponction, lui a-t-on récemment associé la dialyse péritonéale.

Dialyse péritonéale exploratrice mise au point par ROOT en 1965, elle est également utilisée en France (BAUMANN, GOSSET, POUYANNE) ; elle consiste à faire passer un litre de sérum physiologique dans le péritoine par ponction médiane sous-ombilicale et mise en place d'un cathéter, et à le recueillir après avoir incliné le traumatisé successivement de chaque côté ; l'étude macroscopique ou microscopique du liquide montre la présence de sang et permet de poser l'indication opératoire ; de plus, son étude bactériologique et leucocytaire permet le diagnostic des lésions intestinales. Cependant, cette méthode est beaucoup plus complexe que la ponction simple et POUYANNE, qui l'a utilisée 29 fois, a néanmoins observé 4 réponses faussement négatives.

Laparotomie d'urgence

Elle conserve la faveur de nombreux auteurs, parmi lesquels SICARD, JUDET, BILLET, BOURRET, J.-Cl. PATEL et l'équipe traumatologique de l'Hôpital Cochin. Une boutonnière abdominale de 3 à 5 cm de longueur, à cheval sur l'ombilic, permet de vérifier l'existence d'un hémopéritoine et en cas de réponse positive de s'agrandir pour traiter les lésions en cause. A la question « de savoir s'il est préférable, même chez les grands traumatisés où toute anesthésie risque d'être néfaste, d'attendre d'avoir éventuellement des signes manifestes de lésion intra-abdominale pour intervenir ou non, J.-Cl. PATEL répond par la négative et pense de loin préférable d'être extrêmement large de la laparotomie exploratrice... sous perfusion de sang rapide et sous anesthésie générale légère avec intubation trachéale... une laparotomie blanche et courte n'ayant aucun inconvénient : elle n'a demandé qu'un quart d'heure et procure au chirurgien une tranquillité d'esprit inégalable ». Personnellement, nous préférons réaliser la boutonnière pariétale exploratrice sous anesthésie locale, complétant la laparotomie avec l'aide de l'anesthésie générale lorsque l'hémopéritoine est confirmé.

En voici un exemple :

OBSERVATION 2

G... H... Etudiante de 18 ans, reçue à l'Hôpital Principal de Dakar une heure après un accident de la circulation avec brève perte de connaissance initiale sans fracture du crâne associée, avec fracture bilatérale des deux diaphyses fémorales qui sont immobilisées provisoirement par extension, et plaies cutanées de la face antérieure de la cuisse droite et de la face antérieure et externe de la cuisse gauche. Une réanimation par trois litres de sang isogroupe isorhésus n'arrive pas à stabiliser la tension artérielle.

©SSA

Pas de lésion thoracique évidente à l'examen clinique et radiologique, absence de signes cliniques de contusion abdominale chez cette blessée qui reste obnubilée. Pas d'hématurie. Une boutonnière abdominale pratiquée sous anesthésie locale fait la preuve de l'hémopéritoine (intervention du 2 septembre 1966, n° 1007). L'anesthésie générale avec intubation permet alors de compléter la laparotomie médiane ; il existe une rupture de la rate traitée par splénectomie et deux ruptures linéaires partielles de la convexité du foie, l'une à l'aplomb de la grande scissure, l'autre à l'extrémité du lobe gauche, qui sont suturées au catgut. Aucune autre lésion intra-abdominale, la loge rénale gauche est le siège d'un hématome peu important n'indiquant pas l'abord du rein. Fermeture en trois plans. Les plaies qui contre-indiquent l'enclouage fémoral en urgence sont parées et suturées. Mise en place de deux broches transcondyliennes pour extension continue des deux fémurs. Réveil rapide, suites simples. Enclouage secondaire des deux fémurs au dixième jour. Guérison.

Dans cette observation, la laparotomie exploratrice, que MONSAINGEON et MOUKTAR regrettaient de ne pas avoir pratiquée chez un de leurs polytraumatisés, a permis de diagnostiquer et de traiter les lésions hémorragiques majeures intéressant rate et foie.

Enfin, chez un blessé de 2e main, où les circonstances du traumatisme initial faisaient craindre une rupture de rate bien que la rééquilibration du choc initial demeurât stable et en l'absence de signes cliniques évidents, la laparotomie à minima sous anesthésie locale permet de confirmer le diagnostic :

OBSERVATION 3

G... M..., 28 ans, polytraumatisé, évacué sur l'Hôpital Principal de Dakar, 24 heures après un accident de la route. Les fractures des cols des 6e, 7e, 8e, 9e, 10e côtes gauches ont été immobilisées par bandage thoracique, tandis que le choc traumatique initial (TA 7-5) avait cédé à une réanimation par 500 cm³ de Subtosan, 250 cm³ de sang O Rh + et 250 cm³ de Subtosan avec Soludécadron et Heptamyl.

La TA se maintenant durablement 13-7,5, l'évacuation aérienne fut effectuée à la 20e heure. A l'arrivée, l'examen de l'abdomen montre un léger ballonnement avec arrêt des matières et des gaz et aérocolie à l'examen radiographique. L'examen radiographique thoracique confirme les lésions costales, tandis que l'examen radiographique du rachis lombaire montre une fracture de l'angle antéro-inférieur de L 2. Pas d'hématurie. La possibilité d'iléus réflexe est évoquée, mais la forte suspicion d'une rupture de rate, compte tenu des lésions costales, malgré l'absence de signes cliniques nets, amène à pratiquer une boutonnière abdominale sous anesthésie locale (intervention n° 140 du 26 janvier 1967) qui confirme l'hémopéritoine. On poursuit alors sous anesthésie générale et perfusion de 1,5 litre de sang isogroupe isorhésus, la laparotomie médiane qui permet de découvrir la rupture de rate, de pratiquer la splénectomie et d'évacuer l'hémopéritoine de 1,5 litre. Il existe un hématome modéré des deux loges rénales et un important hématome prévertébral lombaire. Guérison.

Ainsi donc, pour le chirurgien généraliste et plus particulièrement outremer, la ponction exploratrice de l'abdomen ou la laparotomie exploratrice à minima (à laquelle, avec de nombreux auteurs, nous donnons notre préférence et que nous pratiquons dans son premier temps sous anesthésie locale), représente le moyen simple chez les polytraumatisés choqués, en particulier crâniens et thoraciques, de diagnostiquer une hémorragie intra-péritonéale traumatique à symptomatologie atténuée ou camouflée, entretenant un choc qui pouvait trouver dans d'autres traumatismes majeurs une explication suffisante.

RESUME

A partir de trois observations sont évoqués les problèmes diagnostiques posés par les ruptures de la rate et du foie, d'une part chez les polytraumatisés choqués, en particulier crâniens et thoraciques, où l'hémorragie intra-péritonéale à symptomatologie atténuée ou camouflée entretient un choc qui pourrait trouver dans d'autres traumatismes majeurs une explication suffisante, d'autre part lorsque le traumatisme a réalisé les conditions d'une rupture viscérale abdominale hémorragique mais que les signes cliniques en sont absents (en particulier les signes de choc hémorragique), ou rapportés à une étiologie associée (fracture de la colonne vertébrale). Les deux moyens de diagnostic simples,

©SSA

partout réalisables, sont la ponction exploratrice de l'abdomen et la laparotomie exploratrice à minima, à laquelle l'auteur accorde sa préférence et qu'il réalise sous anesthésie locale pour son premier temps.

BIBLIOGRAPHIE

BAUMANN (J.), HENNETIER (G.), DESMONTS (J.M.) et GILBERT (Cl.). — L'intérêt de la ponction et de la dialyse péritonéale exploratrice dans le diagnostic des lésions abdominales chez les traumatisés thoraciques, craniothoraciques et les polytraumatisés. — *Mém. Ac. de chir.*, 1968, T94, n° 6-7, p. 199-204.

BILLET (R.) et MECHELANY (E.F.). — Coma traumatique et polytraumatismes, conduite à tenir. — *Presse médicale*, 1963, T71, n° 24, p. 1233-1235.

BORSOTTI (P.C.). — Traitement des polytraumatisés avec lésions abdominales. Critères de priorité — *Lyon chirurgical* 1964, tome 60, n° 1, p. 82-85

BOURREL (P.), BOURGES (M.), MONTBARBON (J.P.). — La ponction du Douglas - valeur technique et intérêt outre-mer. — *Médecine tropicale*, 1965, vol. 25, n° 2, p. 248-251.

BYRNE (R.). — Diagnostic abdominal tap. — *Surgery, gynecology, obstetrics*. 1956, vol. 103, p. 362-364.

CADY (J.). — L'accidenté de la route. — *Annales de chirurgie* 1967, vol. 21, n° 21-22, p. 1335-1342.

CIAUDO (D.), NINI (N.) et ATALLAH (F.). — Valeur de la ponction dans les contusions de l'abdomen. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie* 1962, T88, n° 14-15, p. 468-472.

FREEARK (R.), SHOEMAKER (W.), BAKER (R.). — L'aortographie dans les traumatismes de l'abdomen. — *Archives of surgery* 1968, T96, n° 5, p. 705-711.

FONTAINE (R.), PIETRI (J.), JAPY (Cl.), BABIN (S.) et LAMBERT (M.). — L'angiographie sélective dans le diagnostic des traumatismes fermés de la rate. — *J. de Chir.* 1968, T95, n° 5-6, p 587-598.

JUDET (R. et J.), DOYEN (G.) et ROUGET (A.). — Le traitement chirurgical en un temps des grands polytraumatisés. — *Presse médicale* 1964, T72, n° 29, p. 1707-1710.

LAMY (J.) et SARLE (H.). — Intérêt de la péritonéoscopie chez les polytraumatisés. — *Marseille Chirurgical* 1956, année VIII, n° 1, p. 82-86.

MONSAINGEON (A.), MOUKTAR (M.), FLORENT (R.). — Un polytraumatisé. — *Le Concours médical* 1967, vol. 89, n° 28, p. 5365-5368.

NOSNY (P.), CARON (J.J.) et GAUTHIER (G.). — Contusions de l'abdomen en pays tropical. — *Médecine tropicale* 1965, vol. 25, n° 4, p. 463-476.

LECLERC (J.P.), PETITJEAN (H.), AUTISSIER, REPOLT et FAVRE. — L'intérêt de la ponction abdominale dans les contusions de l'abdomen, en particulier chez les polytraumatisés. (Discussion J. GOSSET.) — *Mém. Ac. de chirurgie* 1969, n° 12-13, p. 371-376.

PATEL (J.C.). — Lésions abdominales chez les polytraumatisés. — *Revue du praticien* 1967, T. XVIII, n° 20, p. 2817-2838.

PATEL (J.-Cl.). — Contusions abdominales. Forum sur les urgences viscérales chez les polytraumatisés. — *Revue de chir. orthopédique* 1967, T53, n° 3, p. 312-314.

POUYANNE (L.), SENEGAS (J.) et BAROUK (L.). — L'intérêt diagnostique de la ponction abdominale chez les polytraumatisés. Communication Société Chirurgie de Toulouse. Séance du 15 mars 1969.

THOMINE (J.M.). — Les urgences viscérales chez les polytraumatisés. — *Revue de chir. orthopédique* 1967, T53, n° 3, p. 307-309.

©SSA

PROBLÈME DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES RUPTURES RÉCENTES DE L'HÉMIDIAPHRAGME GAUCHE

par

P. BOURREL (1), P. PERQUIS (2), J. LHOIRY (3) et J.-L. COURBIL (2)

Tous ceux qui ont à traiter des polytraumatisés sont concernés par les traumatismes fermés du diaphragme, et de nombreuses communications sur ce sujet ont été présentées à l'Académie de Chirurgie au cours de ces dernières années. Sans reprendre l'étude de cette question, déjà traitée dans cette revue en 1965 par J. CARON, les 4 observations de rupture récente de l'hémidiaphragme gauche que nous avons observées nous permettront d'insister sur 2 points particuliers : la difficulté de leur diagnostic, l'urgence de leur traitement.

Difficultés du diagnostic

Le diagnostic peut être simple, l'examen radiographique thoracique pratiqué le mettant d'emblée en évidence comme dans cette observation :

OBSERVATION 1

T.H.U. Hôpital Grall, Saïgon. Enfant vietnamien de 4 ans, vu 4 jours après un traumatisme de l'hémithorax gauche, présentant une hernie diaphragmatique importante occupant pratiquement tout l'hémithorax gauche et dont le contenu (estomac, grêle, colon) est visualisé par les examens radiologiques complémentaires.

Intervention (Dr LHOIRY). A.G. : Ether + I.T. Thoracotomie gauche (7e côte), refoulement dans la cavité abdominale de tous les organes intra-thoraciques (estomac, grêle, colon) après vérification de leur intégrité anatomique. La brèche diaphragmatique est antérieure et crée pratiquement une désinsertion du diaphragme de la paroi pariétale. Suture de la brèche au lin à points séparés en X, rendue difficile par la situation très externe de la brèche. Regonflage du poumon. Fermeture étanche de la paroi sur un petit drain aspiratif. Suites opératoires normales.

Le diagnostic peut être initialement méconnu ou sa gravité sous-estimée comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION 2

V... J... Femme de 43 ans, victime d'un accident de la circulation. Hospitalisée de nuit à l'Hôpital Principal de Dakar. Polypnéique, pouls filant (120), mais TA normale 12-6, présente un hématome dorsal (au niveau de D6) ; l'examen radiographique d'urgence pratiqué par le médecin de garde montre une ascension de l'hémicoupole gauche. Traitement tonicardiaque. Vue 4 heures après par le chirurgien : dyspnée importante, pouls ferme, TA 14-9. Sous scopie, l'hémicoupole gauche ascensionnée a une mobilité qui paraît normale

(1) Médecin en Chef de 1re classe, Professeur Agrégé.
(2) Médecins en Chef de 2e classe, Professeurs Agrégés.
(3) Médecin-Lieutenant-Colonel (C.R.), Chirurgien des Hôpitaux.

©SSA

et fait conclure à une éventration diaphragmatique ancienne. Il n'y a pas de fracture de côte, mais une fracture parcellaire de l'épine de l'omoplate gauche et un spondylolisthésis traumatique L5-S1 très important. 28 heures après, la dyspnée persiste avec un état général par ailleurs excellent ; des examens complémentaires, NF, ECG, n'apportant pas précision diagnostique particulière. A la 36e heure (en fin d'après-midi), un pneumo-péritoine pratiqué déclanche une vive douleur thoracique gauche et permet de préciser le diagnostic : il s'agit d'une rupture diaphragmatique gauche. Mais devant le bon état général apparent, l'intervention est prévue seulement pour le lendemain matin. Durant la nuit, la dyspnée s'accentue et le décès survient à la 51e heure. L'autopsie montre que la rupture de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche, dirigée d'arrière en avant et de dedans en dehors, a livré passage à l'estomac, au colon gauche, à la rate basculée en arrière et à une anse grêle. Il n'y a pas de lésion hémorragique interne associée.

La gravité de la rupture diaphragmatique, observée à une époque (1961) où l'on n'avait pas encore attiré beaucoup l'attention sur cette lésion, a été sous-estimée dans l'immédiat, mais la plupart des ruptures observées jusque-là ne faisaient-elles pas leur preuve secondairement, laissant ainsi supposer leur relative bénignité initiale ? Peut-être (car il s'agissait ici d'une éthylique ayant présenté des crises de délirium) l'intervention pratiquée aussitôt le diagnostic fait aurait-elle pu sauver la blessée.

Nécessité de répéter les examens radiographiques

Il ne suffit pas toujours de penser à rechercher la rupture diaphragmatique pour en faire le diagnostic ; en effet, l'éviscération gauche n'est en général pas immédiate, comme le rappelaient MM. Dor et Germain en 1962 à l'Académie de Chirurgie, et il faut savoir répéter systématiquement les clichés thoraciques dans les heures ou jours qui suivent un traumatisme thoraco-abdominal important. Dans la 3e observation, la rupture non diagnostiquée d'emblée s'est manifestée rapidement, avant la 15e heure, et a pu être traitée immédiatement avec succès.

OBSERVATION 3

M... L... Africain de 58 ans. Accidenté de la circulation. Traité en urgence dans un service hospitalier de Dakar. Entre, 14 h après l'accident, à l'Hôpital Principal de Dakar, pour fracture de l'arc postérieur de la 9e côte gauche et contusions multiples. En l'absence de signes de choc, TA 14,5/8, pouls 80, sa sortie prochaine est envisagée. Cependant, la dyspnée douloureuse intense (sur laquelle Chalnot a insisté) et le silence respiratoire de la base de l'hémithorax gauche ne semblent pas expliqués par la seule fracture costale. Un nouvel examen radiographique thoracique montre une image de hernie massive des viscères abdominaux dans l'hémithorax gauche et refoulement à droite de l'axe médiastinal et du cœur. (Le lavement baryté non demandé en urgence a été pratiqué en urgence.) Thoracotomie latérale dans le lit de la 8e côte gauche. Issue d'intestin grêle. La brèche diaphragmatique intéresse pratiquement toute la coupole gauche, depuis la fente de Larrey jusqu'à la ligne axillaire moyenne ; une déchirure péricardique importante est associée. Le poumon gauche est collabé. L'arc postérieur de la 9e côte gauche est fracturé, il existe une brèche pleurale punctiforme en regard.

Réintégration facile des viscères (grêle et angle gauche du colon) ; fermeture de la coupole diaphragmatique par une quinzaine de points au nylon n° 3), en allant de la paroi vers le médiastin, les derniers points sous-péricardiques étant les plus difficiles. Le péricarde est laissé ouvert, le poumon revient facilement à la paroi qui est fermée par deux plans de nylon sur les muscles. Drain rigide (sonde de Pezzer) dans le cul-de-sac pleural. Surjet à la peau. Suites simples. Revu 15 mois après traitement, le contrôle radiologique montre que la guérison s'est maintenue.

Moyens de contraste radiologique complémentaires

Particulièrement utile dans les ruptures anciennes, l'opacification digestive complémentaire a été réalisée dans l'observation 3 sans que nous l'ayons demandée, car la netteté des images radiologiques était parfaite et nous pensons que

©SSA

la perte de temps qu'elle a constituée était inutile. D'ailleurs, dans ces cas d'image thoracique anormale de la base gauche, LIARAS a proposé un artifice plus simple : *le signe de la sonde*. Une sonde gastrique opaque mise en place remonte anormalement dans l'hémithorax gauche, prouvant ainsi l'ascension de l'estomac très fréquente dans les ruptures complétées (4 fois sur 7 observations de LIARAS).

Par contre, en l'absence de hernie des viscères dans le thorax et lorsqu'un doute subsiste, il ne faut alors pas recourir à l'opacification digestive, mais plutôt au pneumopéritoine, beaucoup plus démonstratif. En effet, l'ascension de la coupole diaphragmatique, « qu'elle soit due à la distension abdominale, à la paralysie de la coupole diaphragmatique gauche ou plus simplement à sa contusion associée » (J. DOR), est le premier signe de la rupture récente. Le lavement baryté ou l'absorption de baryte ne sont alors pas démonstratifs et le signe de la sonde est absent ; le passage de l'air du pneumopéritoine dans le thorax a au contraire beaucoup plus de valeur. Comme dans l'observation n° 2, ce pneumopéritoine a précisé le diagnostic chez un polytraumatisé :

OBSERVATION 4

M... J... Jeune homme de 20 ans, hospitalisé d'urgence à l'Hôpital Laveran par Police Secours après un accident de la circulation, avec commotion cérébrale, fracture de la diaphyse fémorale gauche, fracture de la clavicule gauche ; la respiration est superficielle et rapide : 40/mn, associée à une douleur abdominale haute en barre avec nausées, vomissements. Le blessé est mis sous aspiration gastrique et est réanimé. Le cliché thoracique initial ayant montré une ascension de l'hémicoupole gauche avec déplacement à droite du médiastin, une surveillance attentive montre son abaissement progressif ; une discussion s'établit alors entre le chef du service de réception qui évoque une parésie diaphragmatique simple et le chirurgien de garde qui a en compte le blessé et qui pense à une rupture diaphragmatique. Le 5e jour, le débat est tranché par le radiologue : un pneumopéritoine pratiqué se transforme en pneumothorax avec douleur syncopale et dyspnée.

Intervention : Thoracotomie intercostale par le 8e espace gauche. On découvre dans l'hémithorax un poumon collabé, la partie gauche du colon transverse avec le grand épiploon et une grande partie de l'estomac. Il existe une rupture du diaphragme de direction oblique commençant à deux travers de doigts de l'orifice œsophagien en direction de la ligne axillaire antérieure gauche. La plaie du diaphragme mesure 7 cm environ. Le lobe gauche du foie, en partie intrathoracique, présente une plaie large et peu profonde de sa face supérieure (5 cm × 2 cm). Réduction des viscères herniés. Excision du bord gauche de la plaie diaphragmatique. Suture au dakfil avec points séparés. Toilette pleurale enlevant 100 à 200 cm³ de sang. Fermeture thoracique sur drain inférieur. Enclouage d'une fracture fermée du fémur gauche avec fragment intermédiaire par voie postérieure externe avec clou de Kuntscher après alésage. Fermeture en 2 plans. Suites simples. Guérison contrôlée 1 an après l'intervention.

Découverte opératoire des ruptures diaphragmatiques

Rappelons, sans que nous puissions en apporter d'observation personnelle, que lorsque des lésions viscérales intrapéritonéales imposent une laparotomie d'urgence chez un polytraumatisé, l'exploration des coupoles diaphragmatiques doit être systématiquement réalisée ; elle permettra parfois de faire le diagnostic d'une rupture jusque-là méconnue et d'en pratiquer la réparation. La méconnaissance d'une telle rupture risquerait de surcroît de se compliquer d'étranglement par suite de la distension des viscères creux abdominaux résultant de l'iléus paralytique transitoire après laparotomie (MATHEY).

Tactique thérapeutique

Se pose enfin le problème de l'échelon de traitement. Dans les grands centres hospitaliers, on peut recourir au spécialiste de chirurgie thoracique

©SSA

et dans les observations publiées, on peut même voir que des évacuations de plusieurs centaines de kilomètres ont été pratiquées. Cependant, un fait dominant ressort de toutes les observations de rupture récente de la coupole diaphragmatique gauche : les lésions intéressent pratiquement exclusivement le diaphragme, exceptionnellement s'y associe une rupture de rate, mais il n'y a jamais de lésion pulmonaire ou médiastinale demandant un geste chirurgical spécialisé. Le traitement de la rupture de la coupole diaphragmatique gauche reste donc simple et a même pu être réalisée par voie abdominale lorsque la symptomatologie de contusion abdominale était prédominante ; elle doit être considérée comme un geste de réanimation respiratoire d'urgence qui relève du chirurgien généraliste ou traumatologiste qui la dépiste et traite en même temps les lésions associées comme dans l'observation n° 4. Cette conception thérapeutique est depuis toujours, et habituellement par nécessité, celle des chirurgiens « tropicaux », appelés à servir isolément outre-mer.

RESUME

4 observations de rupture récente de la coupole diaphragmatique gauche sont rapportées. Dans 2 cas, le passage intra-thoracique de l'air du pneumopéritoine pratiqué a permis de préciser le diagnostic. Le décès est survenu dans un cas où la gravité immédiate avait été sous-estimée (en 1961) et l'intervention différée de 12 heures. Dans les 3 autres cas, les lésions ont été traitées par voie thoracique avec succès.

©SSA

LA PROPHYLAXIE DE LA CARIE DENTAIRE EN POLYNÉSIE FRANÇAISE

SES REALITES - SES PERSPECTIVES

par

J. BARNAUD (1)

Les maladies dentaires revêtent en Polynésie une importance extrême. La carie, plus particulièrement, présente un des taux les plus élevés du monde. Elle est un problème de Santé Publique, peut-être le plus important qui se pose au Territoire. Avec des moyens classiques, il n'y a aucune chance d'arriver, non pas à l'éradication, mais même à la stabilisation de cette maladie. Il y aura toujours plus de caries et il faudra toujours plus de dentistes. Dans les deux tableaux ci-dessous, quelques chiffres permettent de mieux situer le problème de la carie dentaire en Polynésie. Ces chiffres sont extraits du Rapport du Professeur BAUME, consultant O.M.S. (1964). Ils concernent uniquement les dents permanentes.

TABLEAU N° 1

Fréquence globale

Age	Iles du Vent	Iles Sous le Vent
6 ans	38,5 p. 100	34,1 p. 100
8 ans	65,7 p. 100	58,4 p. 100
10 ans	75,3 p. 100	61,8 p. 100
12 ans	84,5 p. 100	82,7 p. 100

TABLEAU N° 2

Intensité de la carie

Age	Iles du Vent	Iles Sous le Vent
6 ans	0,8 p. 100	0,6 p. 100
8 ans	2,1 p. 100	1,5 p. 100
10 ans	4,1 p. 100	2,8 p. 100
12 ans	7 p. 100	5 p. 100

Il est remarquable de constater qu'à 12 ans, dans les Iles du Vent, plus de 80 p. 100 des enfants dépistés présentent des dents permanentes cariées, absentes, ou obturées, avec en moyenne 7 dents cariées, absentes ou obturées par bouche.

(1) Médecin de 1re classe, Spécialiste des Hôpitaux des Armées.

©SSA

Devant une telle constatation, la seule façon d'arriver à quelques résultats est d'entreprendre d'une manière globale la prévention de cette affection. Cette prévention doit être une des options prioritaires de la politique de Santé du Territoire.

Dans l'étude qui suit seront examinées, tour à tour, les bases de la Prophylaxie, ses réalités polynésiennes, ses perspectives.

I. - LES BASES DE LA PROPHYLAXIE

La prophylaxie de la carie dentaire, pour être réelle et efficace, doit mettre en œuvre différents moyens conjugués :

— Education de la Santé Dentaire des Populations.
— Amélioration de l'hygiène buccale.
— Equilibration de la nutrition.
— Institution de traitements conservateurs précoces.
— Utilisation du Fluor.

1. - L'éducation de la santé dentaire

Elle doit être une des principales activités d'un Service d'Hygiène Dentaire. En effet, pour développer une prophylaxie efficace et pour ne pas compromettre des traitements conservateurs, il faut que les gens comprennent l'utilité de celle-là et la nécessité de ceux-ci. C'est pourquoi il serait vain de faire de l'hygiène dentaire sans éducation préalable ou concomitante de l'individu.

Pour un service dentaire scolaire, cette éducation s'adresse avant tout aux enfants, aux instituteurs, aux parents.

Cette éducation ne peut se réaliser que grâce à un ensemble de moyens audio-visuels. Elle nécessite aussi la formation d'éducatrices qui, à l'école, initieront les enfants à la santé dentaire.

2. - L'hygiène buccale

Pour être effective, elle doit se faire à l'école. Elle nécessite la distribution de brosses à dents et de dentifrices et la mise en place, dans les classes, d'armoires à brosses à dents. Elle demande que chaque école possède suffisamment de points d'eau pour que chaque enfant puisse se brosser les dents sans gêner le déroulement des classes. Elle exige enfin la compréhension et la bonne volonté du personnel enseignant.

3. - La nutrition

C'est un élément essentiel dans la genèse des caries et leur prévention. Il est cependant très difficile d'intervenir dans ce domaine, quand on se trouve devant un état de fait. En Polynésie, il y a quelques décennies, les habitants avaient de bonnes dents. L'irruption de la civilisation a déterminé un changement radical de la manière de vivre et de se nourrir des insulaires qui abandonnèrent leur nourriture traditionnelle et ancestrale (à base de poisson, de noix de coco, de taros, de patates douces, etc.) au profit d'une alimentation plus moderne et plus facile à préparer où les boîtes de conserves, les sucres raffinés et le pain tiennent une place de choix. (A Tahiti, il se consomme par an et par habitant 50 kg de sucre !) La réforme des mauvaises habitudes alimen-

©SSA

taires pour une population donnée est très difficile à obtenir, la complexité des éléments humains, sociaux, économiques qui entrent en jeu et s'intriquent constituent un problème pratiquement insoluble.

Cependant, certains moyens permettent non pas de réformer, mais d'améliorer chez l'enfant polynésien la nutrition qui est loin d'être équilibrée. De nombreuses écoles possèdent en effet des cantines et, par ce biais, on peut espérer rééquilibrer la ration alimentaire de l'enfant.

4. - **Instauration des traitements conservateurs précoces**

Pour conserver une dent, il faut pouvoir la soigner dès les premières atteintes de la carie. C'est donc chez le jeune enfant que l'on a le plus de chance d'aboutir à un résultat concret. Mais il faut soigner tous les enfants. Ces traitements doivent être systématiques et renouvelés. Ils ne peuvent se faire qu'après dépistage. Pour faire ces traitements, *seuls valables en matière de Santé Publique,* il faut des dentistes qui doivent se consacrer presque exclusivement à ces soins aux enfants. Il n'est pas possible d'envisager que ces dentistes donnent des soins à une partie plus ou moins grande de la population adulte, sous peine de voir réduits à néant les efforts d'assainissement dentaire.

5. - **Utilisation du fluor**

La prévention de la carie serait incomplète si l'on négligeait l'utilisation du fluor, seul élément actuellement indiscuté permettant d'augmenter d'une façon sensible la résistance de la dent à la carie.

Comment employer cet élément ?

— On l'emploie localement :
  — Par applications ou badigeonnages des dents,
  — Par rinçage de la bouche avec une solution fluorée,
  — Par utilisation d'un dentitrice fluoré.

De cette façon, la réduction de la carie est de l'ordre de 20 à 30 p. 100.

— On l'emploie aussi par voie générale :
  — Fluoration des eaux de boisson.
  — Fluoration du sel de cuisine.

Les résultats à escompter sont une diminution du taux de la carie de *l'ordre de 60 p. 100.*

Aucun service d'hygiène dentaire ne peut se désintéresser de cette question. Le fluor doit, en effet, être l'atout principal d'une prophylaxie bien comprise.

II - POSSIBILITÉS ACTUELLES DU SERVICE D'HYGIÈNE DENTAIRE DE LA POLYNÉSIE DANS LA PROPHYLAXIE DE LA CARIE DENTAIRE

Depuis quatre ans que le Service existe, chaque année a marqué un nouveau progrès sur l'année précédente. La plupart des difficultés inhérentes à l'organisation d'un service qui, il faut bien le dire, est unique en France et dans les départements et Territoires Outre-Mer, sont pratiquement aplanies. Les différents problèmes concernés par cette organisation ont été étudiés et les solutions proposées. Le cadre de l'action est défini et le chemin tracé. Une amélioration sensible de l'état dentaire de la population polynésienne peut être

©SSA

espérée dans un avenir relativement proche, grâce à la continuité de l'effort et à la compréhension qu'a toujours manifestée le Territoire vis-à-vis du Service d'Hygiène dentaire.

Quelles sont les possibilités actuelles de ce Service ?

1. - Éducation de la santé dentaire

Chaque fois qu'il le peut, par des circulaires, par des affiches, par des brochures, par des articles, par causeries radiodiffusées, le Service d'Hygiène dentaire s'efforce d'informer le public et d'éduquer les instituteurs, les enfants, les parents.

— Pour les instituteurs, chaque visite dans une école est l'occasion de parler de l'hygiène dentaire. De plus, une brochure spécialement éditée pour le personnel enseignant, « Les dents de vos élèves », a été distribuée dans les écoles. Une nouvelle affiche est en cours de diffusion.

— Pour les enfants, les diverses séances de dépistage et de fluoration sont l'occasion pour les hygiénistes dentaires d'initier les enfants à la santé dentaire.

2. - Hygiène buccale

Malgré les progrès enregistrés dans l'hygiène buccale des écoliers, depuis 4 ans (amélioration de 30 à 40 p. 100), elle est encore insuffisante. Un des plus gros obstacles est souvent l'absence ou l'insuffisance de points d'eau dans les écoles, rendant cette opération de brossage bi-quotidien des dents difficile ou même impossible dans certaines écoles.

3. - Nutrition

Des brosses à dents et du dentifrice sont distribués, mais encore en quantité insuffisante par suite de moyens très limités. Enfin, chaque classe devrait posséder une armoire pour conserver les brosses à dents, ce qui n'est pas encore le cas partout.

Le Service d'Hygiène dentaire suit de près l'action poursuivie dans les cantines scolaires par le Service Médico-scolaire. Celui-ci cherche à rééquilibrer la ration alimentaire de l'enfant et, pour ce faire, il dispose d'une diététicienne chargée de faire des menus types avec les produits locaux et importés. De plus, il procède à la distribution gratuite d'un quart de litre de lait par enfant et par jour de classe. Dans ce domaine, le Service d'Hygiène dentaire se contente d'un rôle éducatif, surtout en ce qui concerne la consommation des sucres raffinés.

4. - Instauration des traitements conservateurs précoces systématiques

Dès sa création, le Service d'Hygiène dentaire s'est employé à instaurer et à développer des traitements conservateurs précoces systématiques. Ceux-ci ont pour but d'intervenir tout au début de l'atteinte de la dent par la carie et de faire en même temps les extensions prophylactiques nécessaires afin de préserver la dent, sinon toute la vie, du moins le plus longtemps possible. Actuellement, seul l'Archipel de la Société est concerné. Il faut dire que cet Archipel bien groupé, et dont les îles sont d'un accès facile, totalise à lui

©SSA

HEPATOPROTECTEUR
CHOLERETIQUE
LIPOTROPE

Héparexine

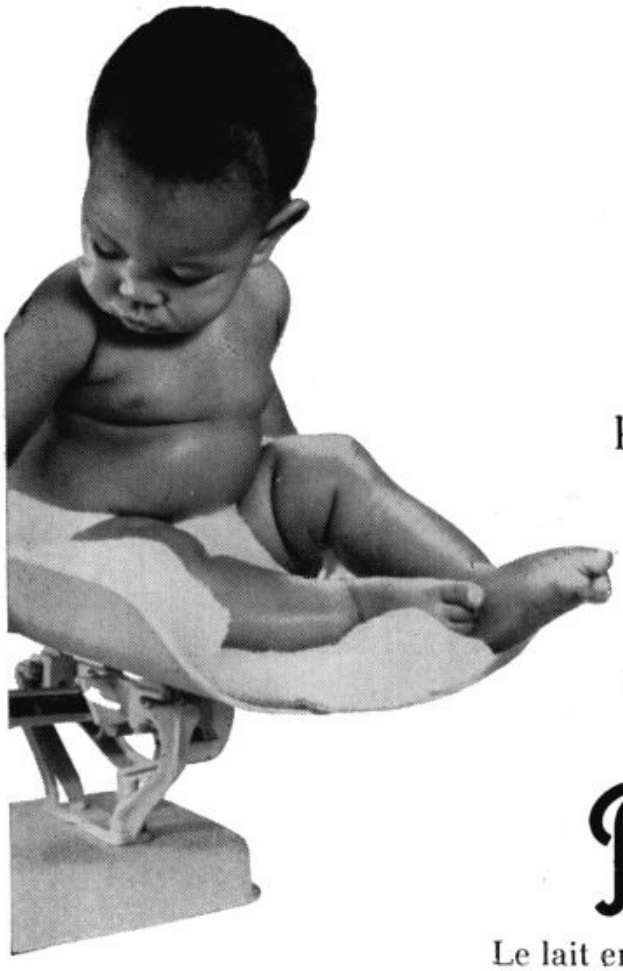
Un sachet-dose de granulé : 0,75 g de phosphorylcholine-sel de magnésium

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 9e
52, RUE LA BRUYERE

©SSA



pour les pays
tropicaux

NESTLÉ

met
tout spécialement
à la disposition
du Corps Médical

Pélargon

Le lait en poudre le mieux "adapté"
à l'alimentation infantile
dans les pays chauds, car :
il augmente la résistance aux infections
et prolonge l'immunité naturelle,
il prévient les troubles gastro-
intestinaux et les risques de rachitisme
ou d'anémie,
il compense l'hypoacidité gastrique,
il représente une alimentation
riche en protéines.

S 626 MaZ

©SSA

seul les 4/5 de la population scolaire de la Polynésie. Il comprend deux groupes d'Iles, les Iles du Vent (avec Tahiti et Moorea) et les Iles Sous le Vent (avec Raiatea, Bora Bora, Tahaa, Huahine et Maupiti). Ces traitements systématiques se déroulent selon un schéma, toujours le même.

a. - *Le dépistage*

Au cours de l'année scolaire 1968-1969, tous les enfants âgés de 6 à 12 ans de l'archipel de la Société ont été dépistés. Ainsi plus de 15.000 enfants sont examinés. C'est un très gros travail effectué par les hygiénistes dentaires. Ce dépistage permet d'établir des fiches de statistiques qui servent à l'étude épidémiologique de la carie et des fiches de soins qui sont remises au personnel soignant des différentes cliniques.

b. - *Les traitements systématiques*

Ceux-ci sont effectués dans des cliniques fixes ou mobiles réparties dans l'archipel de la Société de la façon suivante :

TAHITI

— *Papeete :* L'ouverture du Centre d'Hygiène dentaire, au cours de l'année 1969, mettra en fonctionnement trois équipements nouveaux. A ces trois équipements, il faut ajouter le cabinet dentaire du Centre Médico-scolaire. C'est donc un ensemble de 4 cliniques dentaires fixes qui vont fonctionner courant 1969.
— *Taravao :* une clinique fixe est installée à l'hôpital de Taravao et fonctionne quelques jours par semaine. C'est, en effet, un dentiste privé qui assure ces vacations.
— *Le Service d'Hygiène dentaire* possède aussi deux cliniques mobiles de soins qui sont en service dans les districts de Tahiti (côte Est - Presqu'île - côte Ouest).

RAIATEA

— *Uturoa :* une clinique dentaire scolaire installée dans le dispensaire d'Uturoa fonctionne depuis quelques mois.
Ainsi, un ensemble de 8 cliniques dentaires desservies par 6 dentistes fonctionne en 1969. Cependant, ces 8 cliniques ne pourront soigner qu'une partie de la population scolaire de l'archipel de la Société.

En attendant l'implantation définive du Service dans les autres îles, le Service d'Hygiène dentaire organise, tous les ans, des tournées qui permettent, en plus du dépistage, d'effectuer la mise en état des bouches par extraction de toute dent infectée ou irrécupérable.

Sur le tableau ci-dessous, on peut résumer l'action du Service d'Hygiène dentaire, en ce qui concerne les traitements systématiques, au cours de l'année scolaire 1968-1969.

	Archipel de la Société	
Dépistage	Enfants âgés de 6 à 12 ans	
Extractions	Enfants âgés de 6 à 12 ans	
	Tahiti	Uturoa
Traitements conservateurs précoces..	Enfants âgés de 6 à 9 ans sauf Taravao : Enfants âgés de 6 à 12 ans et quelques écoles de Papeete	Enfants âgés de 6 à 12 ans

©SSA

Ainsi chaque année, plus d'enfants bénéficient de ces traitements systématiques. Il n'est pas exclu (et c'est le but recherché) *qu'un jour chaque enfant scolarisé sera soigné systématiquement tous les ans.* Mais cela ne pourra être obtenu que lorsque l'implantation du Service d'Hygiène dentaire sera terminée dans tous les archipels.

5. - **Fluoration**

On a vu que la fluoration pouvait se faire soit localement au niveau des dents, soit par voie générale, mais avec des pourcentages d'amélioration très nettement inférieurs dans le premier cas.

Depuis deux ans, le Service d'Hygiène dentaire poursuit des expérimentations concernant l'application locale du fluor :

— Badigeonnage trois fois par an des blocs incisifs (particulièrement touchés) des enfants âgés de 7 à 10 ans dans les écoles de Tahiti. Les moyens trop faibles en personnel et en matériel ne permettent pas actuellement d'étendre ces badigeonnages à toutes les dents et à tous les âges.

— Utilisation d'un dentifrice fluoré dans une école avec la collaboration d'un laboratoire pharmaceutique français.

En 1969, une première évaluation de ces procédés sera faite et quelques conclusions pourront être tirées. Quant à l'utilisation du fluor par voie générale, des études sont actuellement effectuées. Toutefois, il faut encore rappeler que *seule la fluoration par voie générale permettra une réduction massive de la fréquence de la carie en Polynésie.*

III. - PERSPECTIVE DE LA PROPHYLAXIE DE LA CARIE DENTAIRE EN POLYNÉSIE

Après avoir vu les bases de la prophylaxie de la carie dentaire et ses réalités polynésiennes, il faut voir maintenant dans quelles voies on doit s'engager pour réaliser un assainissement progressif de l'état dentaire. Certes, le Service d'Hygiène dentaire a des atouts, une bonne connaissance des différents problèmes que pose la carie dentaire dans le territoire et de leurs solutions, la mise en service du Centre de Santé dentaire et l'installation de cliniques périphériques permettant la réalisation progressive d'un plan de traitements conservateurs précoces, et enfin (en dehors des dentistes recrutés en France) l'emploi d'un personnel recruté sur place qui, chaque jour, accroît sa formation professionnelle. Le Service d'Hygiène dentaire est maintenant en mesure d'entreprendre un plan d'ensemble d'assainissement dentaire avec les plus grandes chances de succès. Mais il faut faire vite, car la pression démographique de la population est une réalité quotidienne qui, rapidement, entraînera, avec les conséquences financières qui en découlent, la révision de tout plan non réalisé à temps.

Quelles sont donc les perspectives de la prophylaxie de la carie dentaire en Polynésie :

1. - **Les hygiénistes dentaires**

Pour réaliser pleinement cette prophylaxie, il faut faire appel à un type de personnel tout à fait nouveau qui soit en quelque sorte l'intermédiaire entre le dentiste et les enfants. Ce sont les hygiénistes dentaires qui, pour des raisons

©SSA

administratives, sont encore dénommées dans le Territoire « assistantes du 2e degré ». Ces hygiénistes sont les porte-parole de la Santé dentaire. On les trouve surtout dans les pays anglo-saxons, mais leur emploi se généralise de plus en plus dans le monde.

Toutefois, il n'en existe pas encore, et c'est à déplorer, en France et dans les départements et Territoires Outre-Mer. La Polynésie est la première, dans cet ensemble francophone, à les utiliser. Elles sont indispensables à la réalisation d'un programme de prophylaxie de la carie dentaire. Leur nombre ne peut que croître avec la courbe démographique. L'efficacité d'un programme de prévention pourrait se mesurer au nombre d'hygiénistes que possède un Service. Celles-ci font l'éducation de la Santé dentaire dans les écoles, les contrôles d'hygiène buccale, les applications de fluor sur les dents, le dépistage, la mise à jour des fiches. Accessoirement, elles peuvent tenir un cabinet dentaire. C'est donc l'élément de base de la Prophylaxie.

Ainsi, grâce à cette nouvelle catégorie de personnel, le Service d'Hygiène dentaire participe à la promotion sociale de la femme à Tahiti. C'est pourquoi il a été demandé au Territoire de reconnaître à ces hygiénistes dentaires un statut particulier et la validité d'un diplôme qui sanctionne deux années d'études nécessaires pour accéder pleinement à cette spécialité.

2. - L'éducation de la santé dentaire

On a vu qu'elle était à la base de tout programme de prophylaxie. On a vu aussi le rôle important que jouent les hygiénistes dans ce domaine. Mais pour que cette éducation soit valable, il faut qu'elle soit continue. Cela implique que les crédits nécessaires à la réalisation ou à l'achat de moyens éducatifs audio-visuels soient renouvelés.

Il serait souhaitable, en plus de l'effort de base entrepris par le Service d'Hygiène dentaire, de programmer pour une période assez longue (3 à 4 mois) une campagne d'éducation de la Santé dentaire à l'échelon territorial. Cette campagne devrait être faite par une agence ou un organisme spécialisé mettant en œuvre tous les moyens modernes audio-visuels.

Enfin, pour mieux faire participer la population à cette œuvre éducative qui doit toucher tout le monde, on peut suggérer la création d'un Comité territorial d'hygiène bucco-dentaire ouvert à toute personne de bonne volonté.

3 - L'hygiène buccale

Celle-ci ne pourra véritablement être effective qu'en réalisant divers objectifs :

— Installation de points d'eau ou de rampes suffisants dans chaque école.
— Devoir pour l'instituteur de réaliser le brossage biquotidien des dents des enfants : le matin quand l'enfant arrive à l'école, à midi après le repas pris à la cantine.
— Achat de 2 brosses et de 3 tubes dentifrices par enfant et par an.
— Installation dans chaque classe d'armoires à brosses à dents.

Les progrès à réaliser dans ce domaine sont encore très grands et parfois on peut se demander si ce problème ne pourrait pas être réglé par voie autoritaire, en rendant le brossage des dents obligatoire à l'école.

©SSA

4. - **Nutrition**

A côté de la recherche d'un équilibre nutritionnel qui ne peut se faire que dans les cantines scolaires, un autre problème extrêmement important doit être résolu. C'est la diminution de la consommation d'aliments sucrés (bonbons, ice-cream, etc.) chez l'écolier qui, comme tous les enfants du monde, est extrêmement friand de sucre raffiné.

Les mesures d'urgence à prendre sont :

— supprimer la vente de ces aliments à l'école même.
— interdire la vente à proximité de l'école en demandant la suppression de ces petites baraques en bois, fort disgracieuses d'ailleurs, qui s'installent contre la clôture ou à proximité de l'école, avec interdiction pour les enfants de sortir de l'école pendant tout le temps qu'ils y restent (classes et récréations).

5. - **Les traitements conservateurs précoces systématiques**

a. - *L'étude épidémiologique de la carie dentaire*

Pour avoir des données valables pour organiser, planifier un programme et pour constater les effets de celui-ci, il faut un service de statistiques que le Service d'Hygiène dentaire développe depuis 4 ans.

Mais il y a un moment où la somme des données recueillies devient inexploitable par suite de leur importance, si l'on continue d'employer des moyens manuels de Traitement de l'Information. C'est le point de rupture et le Service d'Hygiène dentaire manipulant, cette année, plus de 15.000 fiches arrive à ce point.

C'est pourquoi, depuis déjà deux ans, il cherche à employer des moyens d'exploitation plus modernes et doit faire de l'Informatique. En 1969 sera expérimenté et mis au point un système de traitement de l'information sur ordinateur, et dans les années qui viennent, progressivement, chaque enfant sera suivi par ordinateur tout au long de sa scolarité.

b. - *Les traitements systématiques*

Leur extension à tous les écoliers de la Polynésie dépend évidemment du nombre de dentistes et du nombre d'installations dont disposera le Service d'Hygiène dentaire, mais il est extrêmement souhaitable que ces soins systématiques soient étendus rapidement à tous les archipels. Cependant, cette extension des soins est rendue difficile par la dispersion géographique des îles, dont la plupart sont peu peuplées et d'accès souvent malaisé. Il a fallu mettre au point différents types de cliniques pour répondre à ces besoins : cliniques fixes lourdes pour les gros centres, cliniques fixes légères pour les centres moins importants, cliniques mobiles (caravanes de camping aménagées) pour les districts desservis par une route, enfin cliniques portatives pour les îles d'accès difficile. En principe, dans deux ans, l'organisation générale du Service d'Hygiène dentaire sera terminée et comprendra, à l'image des circonscriptions administratives :

Un Centre de Santé dentaire à Papeete qui, en plus du siège du Service d'Hygiène dentaire, organisera les traitements systématiques pour Papeete, une partie de la côte Est et de la côte Ouest de Tahiti et pour Moorea avec un ensemble de :

— 4 cliniques fixes,
— 3 cliniques mobiles.

©SSA

Des Centres périphériques : chaque centre périphérique aura à sa tête un dentiste et disposera d'une ou plusieurs cliniques dentaires, ce qui lui permettra de rayonner dans toutes les îles sous sa dépendance. Voici les équipements prévus pour ces Centres périphériques :

— Taravao, 2e ville de Tahiti située à l'opposé de Papeete : une clinique fixe pour les écoles de la ville, de la presqu'île et des districts avoisinants des côtes Est et Ouest de Tahiti.

— Iles Sous le Vent : trois équipements fixes, une clinique mobile et une clinique portative.

— Iles Marquises : trois équipements fixes et une clinique portative.

— Iles Australes : trois équipements fixes et une clinique portative.

— Tuamotu-Gambier : quatre équipements fixes et une clinique portative.

6. - La fluoration

La grande affaire du Territoire dans les années à venir, en matière de prophylaxie de la carie dentaire, sera la fluoration par voie générale et plus particulièrement la fluoration des eaux de boisson. Actuellement, on peut l'envisager pour une partie des eaux consommées à Tahiti :

— Papeete va rénover, dans les années qui viennent, son réseau de distribution de l'eau. Il sera possible d'adjoindre à une station d'épuration ou auprès des réservoirs, une ou plusieurs installations de fluoration.

— Pour une partie de la côte Est allant de Pirae à Papenoo, la distribution de l'eau se fait à partir d'un barrage où il sera possible d'installer une station de fluoration de l'eau.

Or, l'eau distribuée par ces différents réseaux intéresse plus de la moitié de la population de la Polynésie qui ainsi pourrait bénéficier de cette fluoration. Les résultats à escompter, comme on l'a vu, sont une diminution de l'incidence de la carie de l'ordre de 60 p. 100 qui se manifestera pleinement chez les enfants qui naîtront à partir de la mise en service de ces installations. C'est donc à échéance relativement lointaine que les résultats commenceront à se faire sentir. Etant donné le caractère de gravité de la carie en Polynésie et la difficulté de remédier à cette situation par des moyens classiques et d'une efficacité incertaine, il est justifié de poser dès maintenant le problème de la fluoration de l'eau de boisson.

CONCLUSION

Sur un plan général, la prophylaxie de la carie dentaire ne peut être obtenue que par la concertation des différentes mesures passées en revue dans cette étude. Il ne sert à rien, en effet, d'entreprendre un programme préventif en milieu scolaire si l'on n'obtient pas la participation du personnel enseignant, des parents, des enfants, grâce à l'éducation de la santé dentaire. Il ne sert à rien de faire des traitements conservateurs précoces, si l'enfant a une mauvaise hygiène buccale. Il ne sert à rien, enfin, de poursuivre un plan d'assainissement dentaire si l'on n'améliore pas les habitudes alimentaires et si l'on ne cherche pas à introduire d'une façon ou d'une autre le fluor dans l'ensemble des mesures préventives. Cette concertation de mesures appropriées pour la réalisation de la prophylaxie de la carie dentaire en Polynésie recueille déjà une large audience parmi les populations polynésiennes et aura, sans aucun

©SSA

doute, une très grande portée sociale. C'est, en effet, une affaire de Santé Publique.

RESUME

La carie dentaire est un des principaux problèmes de Santé Publique, en Polynésie Française. Après avoir précisé les bases sur lesquelles doit s'appuyer une prophylaxie bien comprise, l'auteur fait le point sur l'action entreprise actuellement par le Service d'Hygiène dentaire et met l'accent sur les perspectives d'avenir, en particulier le rôle des hygiénistes dentaires en matière d'éducation sanitaire, la nécessité de faire de l'informatique dentaire et de généraliser les traitements conservateurs précoces, et enfin l'intérêt de l'utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire.

©SSA

NOTE PRÉLIMINAIRE

AU SUJET DE L'ASSOCIATION

DES VACCINS B.C.G. ET ANTIROUGEOLEUX

par

J. DUTERTRE (1), R. LABUSQUIERE (2), P. BOISSON (3), P. BARME (4)

On sait qu'en Afrique francophone, les vaccinations de masse de la population se font au cours des rassemblements provoqués par les équipes de prospection polyvalentes de dépistage et prophylaxie.

Pour toutes sortes de raisons, tenant aux moyens disponibles et aux possibilités de convocation des populations, le rythme de ces rassemblements, parfois annuel, est le plus souvent bisannuel ou trisannuel.

Ceci implique d'abord l'impossibilité de pratiquer des vaccinations nécessitant plusieurs injections toutes les 2 semaines (DT, poliomyélite, etc.).

Mais également, et c'est très important, ceci commande la nécessité d'associer le plus grand nombre possible de vaccinations à chaque passage, faute de quoi, si les vaccinations s'excluaient les unes les autres, d'énormes « impasses » persisteraient longtemps dans certaines tranches d'âges.

Associations déjà réalisées

a - Depuis fort longtemps, on a pris l'habitude d'associer les vaccinations antivariolique et antiamarile par scarification (auquel cas on *mélange* les deux vaccins) (PELTIER).

b - MEYER, BERNHEIM et collaborateurs ont montré la possibilité d'associer le vaccin rougeole au vaccin variole et antiamarile (mélange après réhydratation) (1).

c - Un rapport de l'Institut MERCK complète l'étude de cette possibilité d'association (mélange avant lyophilisation) (2).

d - KALABUS et collaborateurs ont publié, toujours sur la même association, un rapport important sur son utilisation en campagne de masse (3).

e - LIN et HYG montrent la possibilité d'associer vaccin B.C.G. et vaccin antivariolique (4).

Une association nouvelle

Il restait nécessaire d'expérimenter une nouvelle association, celle du B.C.G. et du vaccin contre la rougeole.

---

(1) Médecin de 1re classe.
(2) Médecin en chef de 1re classe.
(3) Médecin de 2e classe.
(4) Chef de Laboratoire des I.P.O.M.

©SSA

Cette association n'allait pas de soi. En effet, MANDE et collaborateurs, dans leur manuel pratique de vaccination qui fait autorité (5), font remarquer (page 125) :

« *Il n'est pas impossible que, de son côté, la vaccination antirougeoleuse entraîne des modifications humorales telles que l'allergie post-vaccinale soit inhibée pour un court laps de temps.* »

Et plus loin (page 126) les auteurs concluent :

« c) *Il est préférable d'attendre 1 mois après une vaccination antirougeoleuse avant de faire le B.C.G., et d'attendre 3 mois après le B.C.G. avant de procéder à cette vaccination.* »

Or la campagne de vaccination de 19 pays africains contre la rougeole et la variole, entreprise grâce au soutien de l'U.S. Aid, devant coïncider, en Afrique centrale du moins, avec un programme de vaccination au B.C.G. soutenu par le F.A.C., il était nécessaire, soit de répartir ces vaccinations par tranches d'âges, avec le risque de larges impasses, et c'est ce qui a été fait jusqu'à maintenant, soit d'associer les vaccins, mais à condition de procéder d'abord à une expérimentation pragmatique.

Celle-ci, décidée dès la conférence technique O.C.E.A.C. de janvier 1967 à Yaoundé, n'a pu, tant ont été rencontrées de difficultés, avoir lieu qu'en 1969.

Le nombre de sujets nécessaires pour aboutir à des conclusions certaines était très élevé. Pour la rougeole, il fallait 150 sujets par groupe, ce qui, compte tenu des enfants déjà positifs, nécessitait 400 enfants. Pour le B.C.G., il fallait 400 enfants par groupe, soit 800 en tout.

Ces groupes ont été répartis en trois, recevant respectivement B.C.G., variole ; B.C.G., rougeole, variole ; rougeole, variole.

Il fallait donc réunir 1.000 enfants de 1 à 4 ans, sans antécédents rougeoleux connus, choisis en zone peu ou pas tuberculisée et non vaccinée depuis au moins 4 ans.

Près de 5.000 enfants ont été examinés, et 1.000 retenus bons pour l'essai.

Ces 1.000 enfants ont été revus 5 fois en l'espace de 3 mois. Il y a eu 800 prises de sang (une avant, une après vaccination, pour chaque enfant) et autant de tests d'inhibition de l'hémagglutination réalisés à l'Institut Pasteur de Dakar. 1.600 tests de Mantoux ont été pratiqués, puis lus.

97,8 p. 100 des enfants ont été revus jusqu'à la fin.

Il convient de noter également que, pour des raisons pragmatiques toujours, le vaccin antivariolique a été administré simultanément dans tous les cas, puisque le problème qui se posait était bien celui de l'association des 3 vaccins, l'association 2 à 2 étant déjà expérimentée.

Le vaccin antivariolique était le Dryvax de WYETH.

Le vaccin antirougeoleux était le Lirugen de PITMAN-MOORE.

Le vaccin B.C.G. était le B.C.G. lyophilisé de l'Institut Pasteur de Dakar utilisé à demi-dose.

Avant d'examiner les résultats, il convient de rappeler que les 3 vaccins sont injectés simultanément, mais non mélangés.

REY M. et col., à Dakar, étudient la possibilité d'employer ces mêmes vaccins en *mélange* (6).

©SSA

Résultats

Les résultats détaillés, ainsi que les calculs statistiques, seront publiés ultérieurement.

Dès maintenant, dans cette note préliminaire, il est possible de faire état des résultats suivants :

1° *Vaccination antirougeoleuse*

Sur un total de 317 cas initialement négatifs (inhibition de l'hémagglutination)

Association rougeole variole : 86 p. 100 de succès.
Association triple rougeole, variole, B.C.G. : 89 p. 100 de succès.

2° *Vaccination B.C.G.*

Sur un total de 787 cas initialement négatifs (allergie cutanée)

Association B.C.G. variole : 66 p. 100 de succès.
Association triple B.C.G., variole, rougeole : 68 p. 100 de succès.

Le diamètre moyen des tests de Mantoux ne diffère pas significativement dans les 2 groupes.

Il importe de noter que les différences de proportion de succès enregistrées au profit de l'association ne sont pas statistiquement significatives. Ce qui, par contre, est établi, c'est que l'association ne peut pas être considérée comme moins efficace que les deux vaccins administrés à intervalle éloigné. Aucun accident local ou général n'a été noté au cours de l'expérimentation.

En particulier, on n'a observé aucune adénopathie fistulisée, ni grosses adénopathies. Le pourcentage d'adénopathies axillaires banales est resté dans les limites habituelles chez les enfants de ce groupe d'âge, le groupe vacciné au B.C.G. ou à l'association B.C.G. rougeole n'en présentant pas plus que le groupe vacciné contre la rougeole seule.

La demi-dose de B.C.G., utilisée pour tous les enfants, par prudence, au cours de l'expérimentation, devrait, en campagne de masse, être ramenée à la dose normale pour tous les enfants de deux ans et plus.

Conclusion

Compte tenu des résultats de l'expérimentation O.C.E.A.C. d'association des trois vaccins variole + rougeole + B.C.G., administrés simultanément, chacun en des points différents du corps (c'est-à-dire non mélangés), il est possible d'étudier dès maintenant des programmes de vaccination sans impasse en un seul passage des équipes.

SUMMARY

In order to determine wether BCG, smallpox and measles vaccinations of young children could be combined, a field trial covering 1000 children from 1 to 4 years old was conducted in a rural area of Cameroon from february to may 1969. The children were divided in three groups and vaccinated as following : simultaneous vaccinations with BCG and smallpox vaccine, simultaneous vaccinations with BCG, measles and smallpox vaccine, simultaneous vaccinations with measles and smallpox vaccine. No difference was observed, on follow up, in respect of no-take respectively in the measles groups, with or without BCG, as musch as in no-take rate and mean size of tuberculin test respectively in the BCG groups, with or without measles vaccine.

The authors conclude that the simultaneous vaccination with BCG, measles and smallpox is a reliable method.

(Travail de l'O.C.E.A.C.)

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — MEYER (H.M.), HOSTETLER (D.D.), BERNHEIM (B.C.), ROGERS (N.G.), LAMBIN (P.), CHASSARY (A.), LABUSQUIÈRE (R.), SMADEL (J.E.). — Response of Volta children to jet inoculation of combined live measles, smallpox and yellow fever vaccines. — *Bulletin OMS,* 1964, *30,* p. 783-794.

2 — WEIBEL (R.E.), STOKES (J.), BUNYAK (E.B.), HILLEMAN (M.R.), GRUNMEIR (P.W.). — Clinical laboratory experiences with combined live measles-smallpox vaccine. — *Pediatrics* 1966, *37,* n° 6, p. 913-920.

3 — KALABUS (F.), SANSARRICQ (H.), LAMBIN (P.), PROULX (J.), HILLEMAN (M.R.). — Standardisation du vaccin vivant combiné contre la rougeole et la variole et son application dans une campagne de masse en Haute-Volta. — Rapport final XIII[e] conférence ministérielle de l'O.C.C.G.E., Abidjan 2-8 novembre 1966.

4 — LIN (H.T.), HYG (S.M.). — A study of the effect of simultaneous vaccination with BCG and smallpox vaccine in newborn infants. — *Bulletin OMS* 1965, *33,* n° 3, p. 321-336.

5 — MANDE (R.) en collaboration avec FILLASTRE (C.) et ROUILLON (A.). — B.C.G. - Manuel pratique de vaccination. — Publication du Centre International de l'Enfance. Flammarion, édition 1966.

6 — REY (M.), CANTRELLE (P.), TRIAU (R.), LAFAIX (C.), DIOP MAR (I.), CODJA (N.). — Sur les associations vaccinales multiples applicables en campagne de masse. — IX[e] Conférence technique de l'O.C.C.G.E., Bobo-Dioulasso, 21-25 avril 1969.

©SSA

ÉVALUATION SUR LE TERRAIN DE L'EFFICACITÉ DE DEUX INSECTICIDES ORGANO-PHOSPHORES, L'ABATE ET LE DURSBAN, CONTRE LES LARVES DE *CULEX PIPIENS FATIGANS* WIEDEMANN, 1828

par

R. SUBRA (1), B. BOUCHITE (2) et J. COZ (3)

1. - Introduction

L'emploi massif des insecticides organochlorés, D.D.T., H.C.H. et dieldrine, dans les campagnes de santé publique, a entraîné en de nombreux points du monde la sélection de populations de moustiques résistantes à ces composés. Ce phénomène est particulièrement net dans les régions tropicales où le moustique urbain, *Culex pipiens fatigans* Wiedemann, est presque partout devenu résistant aux insecticides organochlorés (HAMON et MOUCHET, 1967) ; le contrôle de cette espèce exige l'emploi de composés appartenant à d'autres groupes chimiques.

En zone urbaine, la lutte contre les moustiques est généralement faite plus économiquement à l'aide de larvicides que par emploi d'insecticides résiduels appliqués à l'intérieur des habitations. En outre, beaucoup de produits qui sont peu efficaces ou inutilisables pour le traitement rémanent des habitations constituent de bons larvicides. Dix composés organophosphorés ont été évalués au laboratoire de Bobo-Dioulasso contre dix souches de *C. p. fatigans* provenant de sept Etats ouest-africains (SUBRA et MOUCHET, 1968) et les deux composés les plus efficaces ont été l'abate (0, 0, 0', 0'-tétraméthyl-0, 0'-thiodi-p-phénylène phosphorothioate) et le dursban (0,0-diéthyl-0-3,5,6,-trichloro-2-pyridyl-phosphorothioate). Les CL50 de ces souches varient de 0.00035 à 0.0016 ppm avec l'abate et de 0.00029 à 0.0009 ppm avec le dursban. Ces deux composés ont aussi fait l'objet de nombreuses expérimentations, sur *C. p. fatigans* en laboratoire notamment, dans diverses contrées. En Amérique du Nord, MULLA et col. (1966) ont trouvé une CL50 égale à 0.001 ppm avec l'abate et 0.003 ppm avec le dursban. LUDWIG et Mc NEILL trouvent également une CL50 égale à 0.003 ppm avec ce dernier produit. En Australie, HOOPER (1966) a testé deux souches locales de *Culex pipiens fatigans* à l'abate. Les CL50 sont de 0.001 ppm avec l'une de ces souches, de 0.0009 avec l'autre. Au Nigéria, SELF et PANT (1966) ont testé à l'abate une souche sauvage de *C. p. fatigans* récoltée aux environs de Lagos et une souche de laboratoire. La CL50 est égale à 0.0001 ppm dans le premier cas, à 0.00014 dans le deuxième cas. En Asie du Sud-Est, ces deux produits ont été également expérimentés au laboratoire. En Thaïlande, LOFGREN et col. (1967) ont obtenu

(1) Entomologiste médical de l'O.R.S.T.O.M.
(2) Technicien de l'O.R.S.T.O.M.
(3) Pharmacien Chimiste des Armées, Entomologiste médical de l'O.R.S.T.O.M.

©SSA

une CL50 égale à 0.00076 ppm avec l'abate et à 0.00096 ppm avec le dursban. En Birmanie, à Rangoon, la CL90 était de 0.0025 ppm avec l'abate et de 0.0011 ppm avec le dursban (SELF et col., 1968).

L'efficacité des larvicides varie considérablement selon la nature des gîtes traités et leur efficacité diminue généralement dans de fortes proportions dans les eaux polluées. Ce phénomène a été observé aussi bien avec les insecticides chlorés (CHOW, 1957) qu'avec les organo-phosphorés (BRANSBY-WILLIAMS, 1965). Nous avons donc étudié l'efficacité de l'abate et du dursban appliqués sous forme de concentrés émulsionnables additionnés d'eau dans les gîtes naturels de *C. p. fatigans* de la ville de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta. Les larves de cette espèce peuplent essentiellement deux types de gîtes. Certains caniveaux mal entretenus peuvent constituer des gîtes importants, mais seulement en début de saison des pluies et en début de saison sèche. Les gîtes les plus importants, parce que permanents, sont constitués par des puisards qui recueillent les eaux ménagères usagées. Ces puisards sont généralement de simples trous plus ou moins profonds creusés hors des concessions, en bordure des rues, et mesurant environ un mètre de diamètre. Certains sont entourés par un petit bâti de pierres, haut de quelques dizaines de centimètres, empêchant le ruissellement des eaux des pluies.

2. - **Méthodes de travail**

Nos essais ont eu lieu durant la saison des pluies 1967 ; les conditions d'utilisation des insecticides sont alors les plus défavorables, car des précipitations répétées et intenses peuvent amener rapidement la dilution des produits testés. Nous avons sélectionné dans deux quartiers de Bobo-Dioulasso 12 puisards renfermant tous des larves de *C. p. fatigans*. Le volume d'eau contenue dans chacun de ces puisards a été calculé et après tirage au sort, chacun d'eux a été traité, soit à l'abate, soit au dursban. Ces deux insecticides étaient présentés sous forme de concentrés émulsionnables contenant 50 p. 100 de produit actif pour l'abate, 40,8 p. 100 de produit actif pour le dursban. Pour chaque concentration étudiée, nous avons traité trois puisards. Les quantités d'insecticides utilisés avaient été calculées pour obtenir des concentrations égales à 0,10 et 1,00 ppm pour l'abate, 0,05 et 0,50 ppm pour le dursban. Ces concentrations ont été utilisées par l'équipe O.M.S. du F.R.U. (Filariasis Research Unit) à Rangoon lors d'essais sur le terrain de ces deux produits (WHO/VBC, communication personnelle).

Les contrôles après le traitement ont été faits à intervalles fixes de trois jours. Au cours de ces contrôles, nous avons noté la présence ou l'absence d'œufs et de larves de moustiques dans les puisards traités. De l'eau de ces puisards était ensuite prélevée et des larves de stade 4 de *C. p. fatigans* y étaient testées suivant les règles générales du protocole défini par l'O.M.S. (1960) pour la mesure de la sensibilité aux insecticides des larves de moustiques. Dans des récipients de 250 cm^3 renfermant l'eau des puisards traités, étaient placés des lots de 25 larves. Une première lecture de la mortalité était effectuée après 24 heures de contact. Les larves survivantes étaient nourries et placées en observation pour une nouvelle durée de 24 heures, à l'issue de laquelle une nouvelle lecture de mortalité était effectuée. La mortalité finale était donnée par la somme de ces deux mortalités. En effet, la méthode O.M.S. de lecture de la mortalité à la fin du contact insecticide ne donne pas toujours une idée exacte de la mortalité réelle, comme l'ont montré DOBY et CORBEAU (1962) avec les organo-chlorés. Cependant, la lecture quotidienne de mortalité effectuée pendant plusieurs jours, comme le recommandent ces 2 auteurs, était difficilement applicable dans notre expérimentation. A défaut, notre méthode nous a fourni

©SSA

cependant des résultats plus précis que ceux donnés par une lecture effectuée à la fin du contact insecticide. Si, au cours d'un contrôle, la mortalité des larves de stade 4 n'atteignait pas 100 p. 100, lors du contrôle suivant, des larves de stade 1 étaient testées suivant le même protocole que les larves du stade 4, avec cependant lecture finale de la mortalité après 24 heures de contact. De plus, ces larves de stade 1 recevaient une certaine quantité de nourriture en début de test. L'insecticide avait perdu son efficacité lorsqu'il subsistait des survivants parmi les larves de stade 1, le repeuplement du puisard étant alors possible. Dans ce dernier cas, il n'était pas effectué de lecture chiffrée de la mortalité. Vu l'opacité de l'eau utilisée et la petite taille des larves de stade 1, le comptage des individus morts s'était avéré impossible. La méthodologie des contrôles d'efficacité des larvicides sur le terrain n'ayant pas été encore clairement codifiée, la technique que nous avions adoptée parce que paraissant la plus appropriée devait révéler quelques lacunes au début de notre expérimentation. En effet, dans certains cas, des survivants avaient été observés chez les larves de stade 1 testées pour la première fois. La durée d'efficacité minimum de l'insecticide était alors donnée par le nombre de jours durant lesquels la mortalité des larves de stade 4 atteignait 100 p. 100, ce qui entraînait une légère sous-estimation de cette durée d'efficacité. Par la suite, les tests avec les larves de stade 1 et les larves de stades 4 ont été menés de pair, les premiers donnant des indications sur la durée d'efficacité de l'insecticide, les deuxièmes sur sa vitesse de dégradation.

3. - **Résultats** (voir tableau)

Au lendemain du traitement, la faune larvaire avait été éliminée de tous les puisards traités par l'abate et le dursban. Les résultats ultérieurs devaient par contre différer selon l'insecticide utilisé et les puisards traités.

3.1. Abate

3.1.1. *A la concentration de 0,1 ppm.*

3.1.1.1. *Tests en laboratoire :* Dans deux puisards, la mortalité était nulle chez les larves de stade 4, trois jours après le traitement. Au cours du test suivant, effectué 3 jours plus tard, de nombreux survivants étaient observés chez les larves de stade 1. Dans le troisième puisard, la mortalité était de 100 p. 100 chez les larves de stade 4 jusqu'au sixième jour après le traitement, mais nulle le neuvième jour. Aucune mortalité n'était observée chez les larves de stade 1 testées le douzième jour.

3.1.1.2. *Observations sur le terrain :* Dans les deux premiers puisards on pouvait observer des larves de stade 1, 3 jours après le traitement. Les larves de stade 4 étaient récoltées dans l'un des puisards au bout de 9 jours, dans l'autre au bout de 12 jours. Dans le troisième puisard, on notait la présence de larves de stade 4, lors du contrôle effectué le dix-huitième jour.

3.1.2. *A la concentration de 1 ppm.*

3.1.2.1. *Tests en laboratoire :* Dans les trois puisards, la mortalité était de 100 p. 100 chez les larves de stade 4, le troisième jour après les traitements, puis elle allait en décroissant. Elle était nulle au neuvième jour, dans deux puisards (puisards n° 7 et n° 8) et au douzième jour dans le troisième (puisard n° 1). On observait des survivants chez les larves de stade 1, à partir du sixième jour dans un cas, du neuvième jour dans l'autre cas.

3.1.2.2. *Observations sur le terrain.* Les larves de stade 4 étaient présentes dans les trois puisards le quinzième jour. Dans le puisard n° 7 on pouvait même noter la présence de rares nymphes.

©SSA

TABLEAU

Etude comparée de la rémanence de l'Abate et du Dursban

Insecticide	Concentration (ppm)	N° des puisards	Mortalité larvaire observée dans les tests chez les larves de stade IV (Nombre de jours après le traitement)		Durée minimum d'efficacité de l'insecticide (donnée par la présence de survivants chez les larves de stade 1)	Réapparition des larves de stade IV dans le gîte (Nombre de jours après le traitement)
			100 p. 100	0 p. 100		
Abate	0,1	6	6e jour	9e jour	Entre 6 et 9 jours	18e jour
		10	moins de 3 jours	3e jour	Moins de 3 jours	9e jour
		12	moins de 3 jours	3e jour	Moins de 3 jours	Avant le 12e jour
	1	1	3e jour	12e jour	Entre 6 et 9 jours	15e jour
		7	3e jour	9e jour	Entre 3 et 6 jours	Avant le 15e jour
		8	3e jour	9e jour	Entre 3 et 6 jours	15e jour
Dursban	0,05	2	6e jour	9e jour	Entre 6 et 9 jours	15e jour
		3	12e jour	21e jour	Entre 15 et 18 jours	33e jour
		5	36e jour	45e jour	Entre 42 et 45 jours	Entre le 48e et le 51e jours
	0,5	4	24e jour	45e jour	Entre 36 et 39 jours	48e jour
		9	39e jour	60e jour	Entre 48 et 51 jours	Entre le 54e et le 57e jours
		11	12e jour	18e jour	Entre 12 et 15 jours	21e jour

©SSA

Aux deux concentrations utilisées, et même durant la période d'activité de l'insecticide, nous avons pu observer des pontes de *C. p. fatigans* dans les puisards traités.

3.2. DURSBAN

3.2.1. *A la concentration de 0,05 ppm.*

3.2.1.1. *Tests de laboratoire.* Jusqu'au sixième jour après le traitement, la mortalité atteignait 100 p. 100 dans les trois puisards, chez les larves de stade 4. Dans l'un d'eux (puisard n° 2), elle était nulle au neuvième jour chez les larves de stade 4 et au douzième jour chez les larves de stade 1. Dans le deuxième puisard (puisard n° 3), l'insecticide se révélait actif contre les larves de stade 4 jusqu'au douzième jour et contre les larves de stade 1 jusqu'au quinzième jour. Dans le troisième puisard enfin (puisard n° 5), les premiers individus survivants étaient observés le 36e jour après le traitement chez les larves de stade 4, le 45e jour chez les larves de stade 1.

3.2.1.2. *Observations sur le terrain.* Les larves de stade 4 avaient colonisé les puisards n° 2 et n° 3, respectivement 15 jours et 33 jours après le traitement insecticide, le puisard n° 5 entre le 48e et le 51e jour.

3.2.2. *A la concentration de 0,5 ppm.*

3.2.2.1. *Test de laboratoire.* A cette concentration, le dursban se révèle actif contre les larves de stade 4 durant 12 jours dans l'un des puisards, durant 24 et 39 jours dans les deux autres. La durée minimum d'efficacité atteint à peine 15 jours dans le premier puisard, mais elle dépasse 36 et 48 jours dans les deux autres.

3.2.2.2. *Observations sur le terrain.* Comme dans les cas précédents les larves de stade 4 réapparaissent assez rapidement lorsque cesse l'activité du produit, soit respectivement le 21e jour et le 48e après le traitement insecticide dans les deux premiers cas, entre le 48e et le 51e jour dans le troisième cas.

Comme avec l'abate, nous avons pu observer qu'aux deux concentrations étudiées, la présence d'insecticide n'empêchait pas les femelles gravides de pondre dans les puisards traités.

Discussion et conclusions

L'abate et le dursban sont des insecticides hautement efficaces à faible dose contre les larves de *C. p. fatigans* dans les eaux fortement polluées que nous avons étudiées. La baisse d'activité est plus rapide avec l'abate qu'avec le dursban. Aucun d'eux ne semble inhiber le réflexe de ponte chez les femelles gravides. Lors de chaque contrôle, nous avons pu observer des pontes récemment déposées dans la grande majorité des puisards traités. CHOW (1957) a effectué la même constatation à Ceylan dans des gîtes à *C. p. fatigans* traités aux organo-chlorés. Par ailleurs, nos observations ont été confirmées par l'apparition de larves de stade 4 dans les quelques jours qui suivaient l'inactivation de l'insecticide.

Si l'on compare la rémanence de ces deux produits, on note de sensibles différences entre l'abate et le dursban. L'abate a une rémanence plus faible que le dursban, puisque dans le meilleur cas (0,1 ppm dans le puisard n° 6), il est actif durant une dizaine de jours seulement. LEWIS et col. (1965) ont utilisé l'abate en concentré émulsionnable contre des populations larvaires de *Culex peus, C. pipiens, C. tarsalis* et *Culiseta incidens* à des doses variant de 0,075 à 0,15 livre/acre (soit 0,085 kg/ha et 0,170 kg/ha). La durée du contrôle variait de 13 à 18 jours, mais ces auteurs avaient pris comme critère

©SSA

de fin d'activité du produit la présence de larves 4 dans les gîtes traités. L'efficacité réelle du produit ne devait donc pas dépasser dans ces conditions une douzaine de jours. Par contre, d'après les travaux de BROOKS et col. (1966), l'abate peut avoir une rémanence de plusieurs semaines contre les larves d'*Aedes aegypti,* mais ce travail a été effectué dans des conditions assez particulières puisque l'eau traitée était contenue dans des fûts. SELF et col. (1968) ont également observé, avec l'abate utilisé à 1 ppm en concentré émulsionnable additionné d'eau, une durée d'efficacité de 3 à 4 semaines contre les larves de *C. p. fatigans.* Plusieurs auteurs ont signalé la faible rémanence de ce produit ; BORMAN et ORLOSKI (1966) ont montré qu'il n'était détectable dans l'eau des mares traitées que durant les quelques heures qui suivent le traitement. SCHOBER (1966) a utilisé l'abate dans des eaux polluées, contre des larves du complexe *Culex pipiens,* aux doses de 0,25 et 0,1 livre/acre (soit respectivement 0,283 kg/ha et 0,113 kg/ha) et il a observé une rémanence d'une dizaine de jours seulement. Avec ce même produit, les larves de stade 2 de *Culex pipiens* réapparaissent au bout de 10 jours dans des gîtes traités à la dose de 0,2 livre/acre (0,226 kg/ha) et au bout de 25 jours si cette dose est portée à 0,5 livre/acre (0,556 kg/ha) (HAGMANN, 1966). MOORE et BREELAND (1967) ne signalent pas d'effet résiduel de l'abate, utilisé dans la lutte contre *Anopheles quadrimaculatus* Say et diverses espèces de *Culex.*

Le dursban, par contre, peut avoir dans certains cas une rémanence élevée, puisque dans l'un de nos puisards il est demeuré actif durant 51 jours. Nos résultats cependant semblent assez variables d'un puisard à l'autre. Les puisards dans lesquels l'insecticide devient en premier lieu inactif sont de simples trous creusés dans le sol. Les très fortes précipitations enregistrées durant nos observations y entraînaient des quantités de terre non négligeables et pouvaient faire varier le volume d'eau. Ces phénomènes devaient diminuer et même entraîner l'inactivation de l'insecticide. Par contre, les puisards où l'on observe une meilleure rémanence de l'insecticide sont entourés d'un petit mur de pierres et couverts avec un assemblage de tôles, ce qui réduit l'action diluante des précipitations. Il est donc permis de penser qu'en l'absence de précipitations, on pourrait obtenir d'excellents résultats dans la grande majorité des gîtes traités.

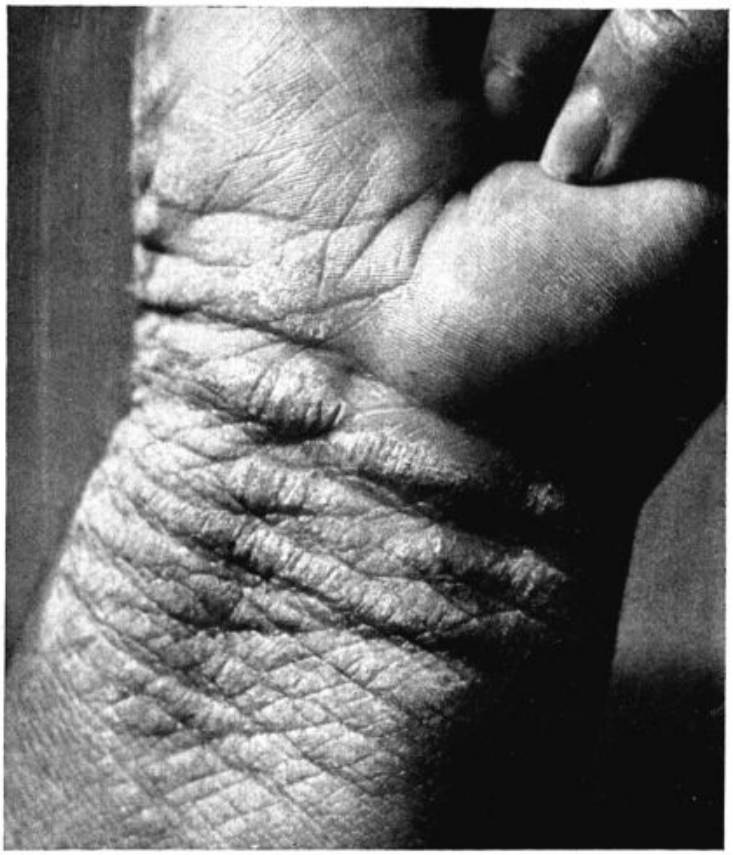
La plupart des auteurs ayant utilisé le dursban sur le terrain, ont d'ailleurs signalé sa rémanence : une dizaine de jours aux doses de 0,01 et 0,021 livre/acre (soit respectivement 0,011 kg/ha et 0,021 kg/ha) contre les larves d'*Anopheles quadrimaculatus* et plusieurs espèces de *Culex* (MOORE et BRELAND, 1967), 18 jours, dans des étangs traités à la dose de 0,05 livre/acre (0,057 kg/ha) contre les larves de *Culex pipiens pipiens* Linnée (LEWIS et col., 1966). LUDWIG et MCNEILL (1966) n'ont récolté aucune larve d'*Aedes sollicitans* Walker dans des gîtes traités 11 semaines plus tôt avec des granulés de dursban à la dose de 2,0 livre/acre (2,268 kg/ha).

En Louisiane, dans des eaux polluées, le dursban utilisé à la dose de 1 ppm contre les larves de *C. p. fatigans* s'est révélé efficace durant 144 jours, alors qu'à la même dose, l'efficacité de l'abate ne dépassait pas 20 jours (STEELMAN et col., 1967). Contre les larves de ce même moustique, MCNEILL et col. (1968), au Texas, ont utilisé du dursban sous forme de concentré émulsionnable et sous forme de granulés. A la plus faible concentration, 0,5 livre/acre (0,566 kg/ha), l'émulsion a une rémanence moyenne de 108 jours. A la plus forte concentration, 4 livres/acre (4,535 kg/ha), cette rémanence moyenne atteint 194 jours. A Rangoon, enfin, SELF et col. (1968) ont observé une mortalité de 100 p. 100 chez des larves de stade 4 de *C. p. fatigans* testées avec de l'eau de puisards traités 63 jours plus tôt avec une émulsion de dursban donnant une concentration finale de 1 ppm.

©SSA

betneval

LE CORTICOÏDE DE LA PEAU



LICHÉNIFICATION CIRCONSCRITE

2 à 3 onctions par jour, suivies d'un léger massage.
Certaines affections virales constituent une contre-indication ainsi qu'à toute dermo-corticothérapie.
Chaque préparation est dosée à 1 °/.. de Betaméthasone sous forme de 17-Valérate

Remb. S.S., A.M.G., Art. 115 - Collectivités (liste probatoire) - Tab. A

Betneval est agréé à l'usage de l'A. P. de Paris

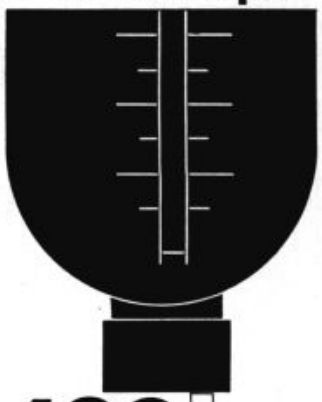
- **crème** tube de 10 g. - 9,95 Fr NL 2037
- **pommade** tube de 10 g. - 9,95 Fr NL 2036
- **lotion** flacon de 15 g. 13,40 Fr NL 3434

GLAXO 3, Bd DE LATOUR-MAUBOURG - PARIS 7e

CARTONEX ★ CACHAN

©SSA

L'hormone naturelle hydrosoluble à l'état pur



Hydrocortisone Roussel injectable 100 mg lyophilisé

- **états de choc ou de collapsus vasculaires**
- **urgences vitales :**
  mal asthmatique, comas, défaillances surrénales, toxicoses,...
- **toutes les indications de la corticothérapie**

injections et perfusions veineuses
injections intramusculaires
injections in situ

Les contre-indications et précautions sont les mêmes que celles de toute corticothérapie par voie générale.

voie générale	injection initiale	par jour
adultes	50-100 mg	300-400 mg
grands enfants	25-50 mg	4 à 8 mg par kg
nourrissons et jeunes enfants	10-25 mg	5 à 10 mg par kg
prématurés	5 mg	

Boîte renfermant :
1 flacon de 7 ml contenant 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone sous forme de succinate double d'hydrocortisone et de sodium lyophilisé
1 ampoule de 2 ml de soluté glucosé à 17,5 p. 1000

Tableau A
P. Cl. 9
S.S. : remboursable à 90 %

ROUSSEL

Les Laboratoires Roussel
35, Bd des Invalides, Paris-7e - 705.93-28

54.27

©SSA

L'exiguïté des gîtes de *C. p. fatigans* en Afrique de l'Ouest interdit pour leur traitement l'emploi de moyens mécaniques importants. Leur multiplicité exige un personnel nombreux dont le rendement ne peut être élevé. Aussi, pour obtenir un contrôle efficace et peu onéreux, les services responsables doivent-ils disposer d'un larvicide de rémanence élevée. Dans l'état actuel de nos connaissances, le dursban paraît être le produit correspondant le mieux à ces exigences, mais sa toxicité pour les mammifères limite considérablement son emploi dans les eaux de surface, dont certaines, qui sont largement utilisées par l'homme (canaux d'irrigation), peuvent constituer des gîtes importants à *C. p. fatigans*. Dans ce cas particulier l'abate, qui est tout de même efficace, même dans les eaux les plus polluées, paraît être, par suite de sa très faible toxicité vis-à-vis des mammifères, le complément idéal du dursban. Dans la gamme des insecticides organo-phosphorés, un autre composé, le fenthion, a donné à Jérusalem, tant du point de vue de l'efficacité que de la rémanence, d'excellents résultats contre *Culex pipiens molestus* (BARKAI et col., 1964) et devrait faire l'objet, dans un prochain temps, d'une expérimentation qui permettrait de comparer ses performances à celles de l'abate et du dursban. Depuis l'apparition et la mise en service des organo-phosphorés, nombre de ces produits avaient donné, en laboratoire, d'excellents résultats contre les larves de *C. p. fatigans*, mais leur rémanence était largement inférieure à celle des insecticides chlorés. Il semble que cette défaillance ait été surmontée avec un produit comme le dursban. De plus, TADANO et BROWN (1966) ont montré qu'il était difficile, en laboratoire, d'obtenir des souches de moustiques résistantes aux organo-phosphorés. D'ailleurs, dans la nature où une forte pression insecticide abaisse la sensibilité d'une souche donnée, l'action larvicide du composé n'est jamais annulée. Pareille observation a été effectuée avec les carbamates (GEORGHIOU, 1966). On peut donc augurer favorablement de l'avenir de la lutte anti-moustiques avec certains groupes d'organo-phosphorés puisque, aux avantages d'une grande efficacité et d'une grande rémanence à faible dose, se joignent des risques minimes d'apparition du phénomène de résistance à ces produits.

RESUME

Deux insecticides organo-phosphorés, l'abate et le dursban, ont été évalués dans la ville de Bobo-Dioulasso, en Haute-Volta, contre les larves de *C. p. fatigans* se développant dans des puisards. Les deux insecticides se sont révélés efficaces à de faibles concentrations (0,1 et 1 ppm pour l'abate, 0,5 et 0,05 ppm pour le durbsan). Cependant, la rémanence de l'abate atteint 9 jours dans les meilleurs cas, alors qu'elle peut dépasser 40 jours avec le dursban. Ce dernier produit pourra donc être préféré à l'abate pour le traitement des puisards renfermant des larves de *C. p. fatigans*.

SUMMARY

Field tests with two O-P compounds, abate and dursban, have been carried out in Bobo-Dioulasso town (Upper-Volta) against *C. p. fatigans* larvae, breeding in sinks. These two insecticides were effective at low concentration (0.1 and 1 ppm for abate, 0.5 and 0.05 ppm for dursban. However abate remanence did not exceed 9 days, while dursban could exceed 40 days in some instances. So, this last product will be prefered to abate for the control of *C. p. fatigans* breeding in sinks.

REMERCIEMENTS

Nous adressons nos vifs remerciements aux responsables du Service de la Biologie et du Contrôle des Vecteurs de l'O.M.S. pour leur aide technique et pour la fourniture d'informations, à M. J. HAMON qui a bien voulu corriger notre manuscrit, et aux responsables des établissements Procida et de la Société Africaine de Conditionnement (SOFACO) qui ont bien voulu nous faire parvenir les échantillons de leurs produits, S74 (abate) et S104 (dursban) avec lesquels ont été effectués nos essais.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BARKAI (A.), PICKEL (A.), LIDROR (R.) et SHUVAL (H.), 1964. — Traitement d'un cours d'eau recevant les égouts de Jérusalem, par un concentré émulsifiable de fenthion à 50 p. 100 pour détruire *Culex pipiens molestus*. — *WHO/VBC/74* (document ronéotypé non publié de l'O.M.S.).

BOWMAN (J.S.) et ORLOSKI (E.J.), 1966. — Abate insecticide residues in streams and ponds treated for control of mosquito larvae. — *Mosquito News, 26,* 557-561.

BROOKS (G.D.), SCHOOF (H.F.) et SMITH (E.A.), 1966. — Evaluation of five formulations of abate against *Aedes aegypti,* Savannah, Geor. — *Mosquito News, 26,* 580-582.

BRANSBY-WILLIAMS (W.R.), 1965. — Effects of pollution on the susceptibility to larvicides of *Culex pipiens fatigans*. — *Bull. Org. mond. Santé, 33,* 735-737.

CHOW (C.Y.) et THEVASAGAYAM (E.S.), 1957). — Bionomics and control of *Culex pipiens fatigans* Wied. in Ceylon. — *Bull. Org. mond. Santé, 16,* 609-632.

DOBY (J.M.) et CORBEAU (J.), 1962. — Etude critique de la méthode standard de l'O.M.S. pour la détermination de la sensibilité des larves de moustiques aux insecticides. — *Bull. Org. mond. Santé, 27,* 189-197.

GEORGHIOU (G.P.), METCALF (R.L.) et GIDDEN (F.E.), 1966. — Carbamate - resistance in mosquitoes. Selection of *Culex pipiens fatigans* Wiedemann (= *C. quinquefasciatus* Say) for resistance to Baygon. — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 691-708.

HAMON (J.) et MOUCHET (J.), 1967. — La résistance aux insecticides chez *Culex pipiens fatigans* Wiedemann. — *Bull. Org. mond. Santé, 37,* 277-286.

HAGMANN (L.E.), 1966. — Limited field tests on the use of Abate for the control of *Culex pipiens* L. — *N. J. Mosquito Exterm. Assoc. Proc., 53,* 173-175.

HOOPER (G.H.S.), 1966. — An insecticide susceptibility study of *Culex pipiens fatigans* in Australia. — *Mosquito News, 26,* 552-557.

LEWIS (L.F.), CHRISTENSON (D.M.) et EDDY (G.W.), 1965. — Control of mosquito larvae in Willamette Valley, Oregon log ponds. — *Mosquito News, 25,* 400-402.

LEWIS (L.F.), CHRISTENSON (D.M.) et EDDY (G.W.), 1966. — Results of tests with Dursban and Fenthion for the control of mosquito larvae in log ponds of western Oregon. — *Mosquito News, 26,* 579-580.

LOFGREN (C.S.), SCANLON (J.E.) et ISRANGURA (V.), 1967. — Evaluation of insecticides against *Aedes aegypti* (L.) and *Culex pipiens quinquefasciatus* Say (*Diptera : Culicidae*) in Bangkok, Thailand. — *Mosquito News, 27,* 16-21.

LUDWIG (P.D.) et McNEILL (J.C.), 1966. — Results of laboratory and field tests with Dursban insecticide for mosquito control. — *Mosquito News, 26,* 344-351.

McNEILL IV (J.C.), MILLER (W.O.) et WLECZYK (C.M.), 1968. — Evaluation of dursban as a larvicide in septic ditches. — *Mosquito News, 28,* 160-161.

MOORE (J.B.) et BRELAND (S.G.), 1967. — Field evaluation of two mosquito larvicides, Abate and Dursban, against *Anopheles quadrimaculatus* and associated *Culex* species. — *Mosquito News, 27,* 105-111.

MULLA (M.S.), METCALF (R.L.) et GEIB (A.F.), 1966. — Laboratory and field evaluation of new mosquito larvicides. — *Mosquito News, 26,* 236-248.

Organisation Mondiale de la Santé, Comité d'experts des Insecticides, 1960. — *Org. Mond. Santé Sér. Rapp. techn., 191.*

SCHOBER (H.), 1967. — A study of the use of Abate in mosquito control in Suffolk country, Long Island, N.Y., in 1965. — *Mosquito News, 27,* 100-105.

SELF (L.S.) et PANT (C.P.), 1965. — Insecticide susceptibility and resistance in populations of *Anopheles gambiae, Culex fatigans* and *Aedes aegypti* in Southern Nigeria. — *Bull. Org. mond. Santé, 34,* 960-962.

SELF (L.S.), TUN (M.M.) et ABDULCADER (M.H.N.), 1968. — Evaluation of Abate, Dursban and Fenthion against *Culex pipiens fatigans* larvae in pit latrines. — *WHO/VBC/68.61* (document ronéotypé non publié de l'O.M.S.).

STEELMAN (C.D.), GASSIE (J.M.) et CRAVEN (B.R.), 1967. — Laboratory and field studies on mosquito control in waste disposal lagoons in Louisiana. — *Mosquito News, 27,* 57-59.

SUBRA (R.) et MOUCHET (J.), 1968. — *Culex pipiens fatigans* Wiedemann en Afrique de l'Ouest, son rôle éventuel dans la transmission de la Filariose de Bancroft et sa sensibilité aux insecticides. — *Bull. Org. mond. Santé, 38,* 484-488.

TADANO (T.) et BROWN (A.W.A.), 1966. — Development of resistance to various insecticides in *Culex pipiens fatigans* Wiedemann. — *Bull. Org. mond. Santé, 35,* 189-201.

(Mission O.R.S.T.O.M. auprès de l'O.C.C.G.E. - Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.)

(Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz, O.C.C.G.E. - Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.)

©SSA

GILLETIODENDRON GLANDULOSUM

(PORTERES) J. LEONARD (CESALPINIACEES)

IDENTIFICATION D'UN PRINCIPE NEUROTOXIQUE

par

J.-C. SOYFER 1), M. VINCENT (2), et F. BUSSON (3)

Connue depuis longtemps sous le nom de *Cynometra glandulosa,* ou « Kololo » en Bambara, l'espèce a été révisée par J. LÉONARD qui l'a rangée parmi les *Gilletiodendron*. Ce genre comporte 5 espèces africaines (1).

Le Kololo est seul représenté au Mali ; on peut lui assigner une aire de répartition qui s'inscrit à l'intérieur d'un triangle Kita-Kayes-Kéniéba, à cheval sur le 13e degré de latitude Nord avec, comme centre de gravité, le secteur de Kita-Toukoto.

Cet arbre, « fossile de demain », selon l'expression de JAEGER (2), recherche les stations inaccessibles aux feux de brousse. Ses peuplements purs, fermés, de superficie réduite, ne sont que les restes de peuplements beaucoup plus étendus ayant échappé à la destruction.

La graine est arillée, brunâtre, luisante, dure, aplatie, ovale triangulaire ou réniforme ; elle mesure 1,5 × 1 cm. Exalbuminée, ses réserves sont de nature hémicellulosique, grasse et azotée. Elle garde pendant longtemps un remarquable pouvoir germinatif.

Sa composition a été donnée dans une publication précédente (1) ; l'un de nous a signalé une anomalie curieuse dans le chromatogramme des acides aminés basiques. Il s'agit d'un pic important, « Ninhydrine + » à densité optique prédominante vers 570 mμ et apparaissant immédiatement après celui de la lysine. Il occupe exactement l'emplacement du pic de l'ornithine sur un tracé classique de « basiques étalés », obtenu avec une colonne de 50 cm de long en utilisant un appareil automatique Beckman-Spinco. Sa place dans le premier cas et le rapport des densités optiques lues par l'appareil à 570 mμ/440 mμ dans les deux cas écartaient à priori la présence d'ornithine.

Nous avons cherché à l'identifier grâce à une carte d'élution assez complète des acides aminés établie dans notre laboratoire, et sur colonnes de différentes longueurs, à des pH d'élution variables, et à des températures d'élution également variables.

Dans tous les cas, il est apparu que ce pic coïncidait rigoureusement avec le pic d'élution de l'acide α γ diaminobutyrique. D'autres essais d'identification tels que l'électrophorèse à pH 8,6 ou la chromatographie en couche mince, le rapport des densités optiques 570 mu/440 mμ lu par un intégrateur Techmation, nous ont donné des caractéristiques absolument semblables entre ce produit inconnu et l'acide α γ diaminobutyrique.

(1) Chef de travaux à la Faculté de Médecine et Pharmacie.
(2) Pharmacien.
(3) Pharmacien Général de 2e classe.

©SSA

Il se trouve au taux de 5 p. 100 en poids des protéines. L'azote de sa molécule représente donc 7,4 p. 100 de l'azote total protéique des graines de *Gilletiodendron*.

Ce facteur avait déjà été isolé par RESSLER et col. (3) à partir des graines de *Lathyrus latifolius* et de *Lathyrus sylvestris* dans lesquelles il se trouve à l'état libre et auxquelles il confère en grande partie leur pouvoir toxique à faible dose chez le rat blanc (hyperirritabilité, tremblements, convulsions suivies de mort). En 1963, Van ETTEN et MILLER l'ont recherché systématiquement dans les graines de 145 espèces de phanérogames (4). Ils l'y ont trouvé chez 80 espèces à des taux variant de 0,01 à 0,07 p. 100 (azote de l'acide aminé/ azote protéique total) sans préciser cependant s'il était engagé dans un édifice protéique.

Vu le taux très élevé d'acide α γ diaminobutyrique dans les protides des graines de *Gilletiodendron glandulosum*, il paraissait intéressant de savoir s'il y est à l'état libre ou inclus dans des structures protéiques.

La poudre de graines a été traitée par l'acide trichloracétique à 0° C (Solution aqueuse à 10 p. 100 p/v) pendant une nuit. Une partie aliquote du filtrat recueilli, amenée au pH voulu (2,2) et chargé sur l'appareil automatique Beckman-Spinco, a donné un chromatogramme parfaitement plat à l'emplacement du pic considéré.

L'acide α γ diaminobutyrique fait donc partie des protéines de la graine de *Gilletiodendron glandulosum*.

On ne le connaissait jusqu'ici combiné à d'autres acides aminés que dans deux substances antibiotiques, la polymyxine et l'aérosporine.

Un autre phénomène très intéressant que nous avons remarqué au cours de nos travaux est l'importance extraordinaire que prend, au point de vue quantitatif, cet acide aminé basique dans les cotylédons de la graine pendant les heures qui suivent le début de la germination. Son pic dépasse de loin en dimensions tous les autres pics sur le chromatogramme. Faute de matière première, il n'a pas été possible de déterminer son état, libre ou lié.

Conclusions

Les protéines de graines de *Gilletiodendron glandulosum* (Portères) J. Léonard (Césalpiniacées) contiennent un taux important d'acide α γ diaminobutyrique, facteur neurotoxique, à l'état libre.

Le taux de cet acide aminé basique augmente fortement lors de la germination. Il n'a été rencontré jusqu'ici comme constituant de protéines que dans deux antibiotiques, la polymyxine et l'aérosporine.

Il serait très intéressant d'étudier les propriétés pharmacodynamiques des graines avant et après germination. Elles n'ont jusqu'ici aucune utilisation connue en pharmacopée africaine, probablement à cause de l'aire trop restreinte des peuplements de Kololo.

BIBLIOGRAPHIE

1 — JAEGER (P.) et col. (1964). — Etude chimique des graines de *Gilletiodendron glandulosum*. — *J. Agric. trop Bot. appl., 11,* 250-258.
2 — JAEGER (P.) (1956). — Un fossile de demain, le Kololo. — *Nature,* Paris, 413-414.
3 — RESSLER (C.) et col. (1961). — Isolation and identification of a Neuroactive factor from *Lathyrus latifolius*. — *Science,* N.Y., *134,* 188-190.
4 — Van ETTEN (C.) et MILLER (R.W.) (1963). — The Neuroactive factor alpha-gamma diaminobutyric acid in Angiospermous seeds. — *Econ. Bot., 17,* 107-109.

©SSA

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR LA COMPOSITION EN ÉLÉMENTS MINÉRAUX ET OLIGO-ÉLÉMENTS DE *SPIRULINA PLATENSIS* (Gom.) Geitler ET DE *SPIRULINA MAXIMA* (Setch. et Gardn.) Geitler

par

M. PINTA (1), F. BUSSON (2)

Les travaux entrepris un peu partout dans le monde pour accroître les ressources alimentaires de l'humanité et la tendance naturelle de l'homme à maîtriser la production ont mis en valeur le potentiel constitué par la culture de certains micro-organismes.

Deux d'entre eux se révèlent particulièrement intéressants, car ce sont les seuls qui aient été ou sont encore consommés par quelques populations. Il s'agit de *Spirulina platensis* et de *Spirulina maxima*. Une dizaine de pays travaillent activement les divers aspects concernant ces deux Cyanophycées en vue de leur production massive.

Nous reportons ici une étude préliminaire sur les éléments minéraux et oligo-éléments qu'il nous a été possible d'identifier et d'analyser en semi-quantitatif (*).

Préparation de l'échantillon

Après trois lavages à l'eau distillée sur filtre sans cendres et vide (jusqu'à tests de pureté positifs sur l'eau de lavage) la matière organique provenant de cultures faites dans les mêmes conditions est détruite en capsule de platine à 250° puis 450° jusqu'à cendres blanches.

Analyse spectrale

Chaque échantillon (deux répétitions) est analysé par spectrographie d'arc, selon méthode avec étalonnage externe (spectrographie d'une série d'étalons sur la même plaque et dans les mêmes conditions).

Conditions spectrales

Arc continu anodique 12 ampères, pose 40 sec.
Spectrographie (dans l'U.V.) : « Large Quartz Hilger ».
Plaque photographique : Ilford « Thin film half tone ».
Longueurs d'onde : 2450-3700 A.

(1) Chef du Laboratoire de Spectrographie de l'O.R.S.T.O.M.
(2) Pharmacien Chimiste Général.

(*) Les souches proviennent de l'Institut Français du Pétrole (Division "Applications", Mlle Clément), que nous remercions vivement ici de son concours.

©SSA

FIGURE

(Spectre dans l'U.V.)

Spectres sur cendres 2450- 3700 Å

1 étalon à 100 p.p.m.
2 étalon à 10 p.p.m.
3 Spirulina maxima
4 Spirulina platensis

(Les longueurs d'ondes vont en croissant de la gauche vers la droite. Il n'a pas été possible, pour la clarté du cliché, d'indiquer le repérage de tous les éléments.)

Spectrographie (dans le visible) : « Spectrographe Huet A2 ».
Plaque photographique : Ilford « Long range spectrum ».
Longueurs d'onde : 4000-8000 A.

RÉSULTATS

	Spirulina platensis		*Spirulina maxima*	
	ppm Cendres (*)	ppm Echant.	ppm Cendres	ppm Echant.
Al	> 100	> 4	> 100	> 4
Ag	10 - 100	0,4 - 4	10 - 100	0,4 - 4
B	> 100	> 4	> 100	> 4
Ba	< 10	< 0,4	< 10	< 0,4
Bi	> 100	> 4	> 100	> 4
Ca	> 100	> 4	> 100	> 4
Co	+	+	+	+(**)
Cr	+	+	+	+
Cu	> 100	> 4	> 100	> 4
Cs	—	—	—	—(***)
Fe	> 100	> 4	> 100	> 4
Ga	+	+	+	+
Li	< 3	< 0,1	< 3	< 0,1
Mg	> 100	> 4	> 100	> 4
Mn	> 100	> 4	> 100	> 4
Mo	+	+	+	+
Ni	10 - 100	0,4 - 4	10 - 100	0,4 - 4
Pb	10 - 100	0,4 - 4	10 - 100	0,4 - 4
Rb	+	+	±	+
Si	> 100	> 4	> 100	> 4
Sn	10 - 100	0,4 - 4	10 - 100	0,4 - 4
Sr	10 - 100	0,4 - 4	10 - 100	0,4 - 4
Ti	+	+	+	+
V	+	+	+	+
Zn	+	+	+	+

(*) Taux de cendres : 4 p .100 environ de la matière première.
(**) Présence certaine, mais ordre de grandeur mal défini.
(***) Absence.

©SSA

K, Na non cités, sont présents en quantités importantes. La présence de Se a également été décelée, mais par d'autres techniques.

Cette analyse en semi-quantitatif sera suivie d'une étude plus précise en quantitatif par spectrophotométrie d'absorption atomique.

(Laboratoires de Spectrographie de l'O.R.S.T.O.M. et de Recherches biochimiques du Service de Santé des T.D.M.)

(Tirés à part à demander éventuellement au Laboratoire de Chimie - Recherches du Service de Santé, Parc du Pharo, Marseille-7e.)

©SSA

KÉRATOSE CONGÉNITALE DISSÉMINÉE

par

J. GOASGUEN (1), L. MATHURIN (2), P. SABORET (3)

(Anatomo-pathologie : MASCARO)

Il nous a semblé que les affections cutanées se traduisant par une hyperkératose étaient très fréquentes dans les pays tropicaux.

Cependant, peu de cas ont été jusqu'ici signalés dans la littérature de langue française.

Nous avons découvert dans une léproserie de Madagascar, à Fianarantsoa, une jeune femme de 28 ans et son fils de 9 ans, qui présentaient une hyperkératose familiale, monstrueuse, constituant une véritable infirmité.

1° La mère, Betsileo de type foncé, présente des lésions intéressant les mains et les pieds. Aux mains : énorme hyperkératose nettement limitée au pli de flexion du poignet avec maximum à la paume, où de profondes rhagades de 1 cm à 1,5 cm labourent la prolifération kératosique diffuse d'aspect jaune cireux, dégageant une odeur pénétrante et désagréable. Les lésions envahissent les bords externes et internes des mains. La peau de la face dorsale est rugueuse, épaissie, d'aspect lichénifié. Les dernières phalanges des doigts sont déjetées en dedans. Les ongles sont convexes.

- Aux pieds : lésions symétriques du même type — ongles très déformés et épaissis hyperhydrose plantaire importante.
- Coudes et genoux : placards kératosiques discrets.
- Dos et fesses : grands placards kératosiques ichtyosiformes avec peau très épaissie et pigmentée.

Par ailleurs : on ne note rien au niveau des muqueuses. Les dents sont normales, les cheveux sont sains. Absence de signes de lèpre. Sérologie négative.

2° Chez le fils, 9 ans, les lésions sont apparues au cours des premiers mois de la vie et sont devenues de véritables monstruosités. Aux mains comme aux pieds existent de véritables blocs cornés polygonaux hyperpigmentés ; l'épaisseur y atteint 4 à 5 cm. Au niveau des pieds, ces formations débordent la plante de 3 à 5 cm, à limites nettes. Sur les surfaces palmo-plantaires, la corne repose sur des coussins blanchâtres, durs, douloureux à la mobilisation, séparés par de profonds sillons, saignant assez facilement à la base d'implantation sur une peau nettement érythémateuse. Doigts et orteils sont déformés par des végétations kératosiques envahissant les faces dorsales. Ongles très épaissis, remplacés par des proliférations kératosiques. Impotence fonctionnelle importante, marche douloureuse, pénible.

Sur les coudes, la face antérieure des jambes, les genoux, les fesses et le tronc : grands placards kératosiques avec peau épaissie, ichtyosiforme et fortement pigmentée. Peau des plis de flexion, de la face et du cou normale. A noter également l'absence complète de lésions muqueuses et d'anomalies dentaires ou pilaires.

3° Une fille, âgée de 8 ans, ne présente aucune lésion cutanée.

L'examen histologique a montré le même type de lésions chez la mère et le fils. Il s'agit d'une hyperkératose orthokératosique considérable. Les cellules malpighiennes sont régulières, la basale fortement pigmentée. La granuleuse est peu visible. Le derme sous-jacent est inflammatoire, sans lésions spécifique. Les annexes sont conservées.

Dans quel cadre nosologique pouvons-nous faire entrer ces 2 cas extraordinaires d'hyperkératose familiale ?

(1) Médecin de 1re classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin en chef de 1re classe, Spécialiste des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin en chef de 2e classe, Médecin des Hôpitaux des Armées.

©SSA

©SSA

©SSA

Il s'agit manifestement d'affections qui rentrent dans le très grand cadre des *Kératoses congénitales* de TOURAINE (K.C.).

A. TOURAINE a justement proposé cette dénomination très générale et volontairement assez vague, pour désigner toutes les géno-dermatoses dont le seul composant commun est l'anomalie de développement de la kératine épidermique. On ne retient donc dans ce cadre que les kératoses qui présentent un caractère familial ou héréditaire, éliminant les kératoses acquises :

- traumatiques ou toxiques (arsenic surtout) ;
- infectieuses : syphilis, blennoragie, mycose ;
- ou symptomatiques d'une dermatose déjà classée telle que : Eczéma - Psoriasis - Lichen plan - Pitiryasis rubrapilaire - Mal. de Darier - BBS principalement.

Mais dans le vaste cadre restant des Kératoses congénitales, que de variétés cliniques, ont été décrites au cours des années ! Depuis :

- La « maladie de Méléda » — la première en date, en 1826, par le médecin italien STULEI ;
- Le « Keratoma palmare et plantare hereditarium » de THOST et UNNA ;
- La « Kératose disséminée circonscrite » de LUTZ et LEWANDOWSKI ;
- La Kératose folliculaire de LUTZ-MIESCHER ;
- Les Erythrodermies ichtysiformes de BROCQ ;
- Les Erythro-Kératodermies partielles de DUBREUILH, de DARIER, de MENDES DA COSTA, de DEGOS, etc. ;
- La polykératose de TOURAINE ;

pour ne citer que les types les plus fondamentaux — sans parler des innombrables variétés, réduites parfois à 1 ou 2 observations !

Si bien qu'il est très difficile, même au spécialiste, de s'y reconnaître dans toutes ces variétés multiples, dont la description diverge parfois d'ailleurs, selon les auteurs.

En fait, grâce surtout à TOURAINE, la tendance actuelle est de considérer que la distinction entre ces divers types est assez artificielle et qu'il existe entre eux des « faits de passage » selon que la « chaîne héréditaire » est plus ou moins complète, depuis la simple Xérose jusqu'à la grande dysplasie complexe, comme le dit DEGOS, le Thost-Unna rejoint parfois le Jadassohn-Lewandowsky et n'est qu'une forme localisée de la polykératose de TOURAINE » et nous souscrivons volontiers à la formule pittoresque de DUPERRAT : « Les dermatologistes ne doivent pas devenir des « collectionneurs de papillons ».

Il faut donc, devant chaque cas, établir un bilan :

1. *Clinique complet* — décrivant l'étendue des anomalies cutanées, unguéales, dentaires, pileuses, muqueuses, viscérales et nerveuses.
2. *Histologique* — précisant si l'hyperkératose est accompagnée d'autres troubles : parakératose - disparition de la granuleuse - dyskératose - acantholyse - présence de vésicules ou de bulles - atrophie épidermique - altérations du derme : infiltrat, hyperplasie vasculaire - atteintes des fibres élastiques et du tissu adipeux.
3. *Familial et génétique* : si possible. C'est le plus difficile Outre-mer !

Ces bilans établis permettent de situer les K.C., dans 4 grands groupes (avec plusieurs degrés à l'intérieur du groupe).

Groupe 1. Troubles purs de la kératinisation (K. hyperplasiques simples);

©SSA

Groupe 2. Kératoses avec altérations dermiques (infiltrats - hyperplasie vasculaire) ;

Groupe 3. Kératoses avec anomalies évolutives de l'épiderme (parak. dysk. Acantholyse, etc.).

Groupe 4. K.C. avec anomalies ecto-mésodermiques associées (Glandes de la peau - ongles - dents - S.N. organes des sens - glandes endocrines - atopie).

Dans les 2 cas rapportés ici nous avons au total :

— une acrokératose monstrueuse (du type hystrix ou sauriasis) palmo-plantaire, relativement bien limitée et localisée et stable comme dans le Méléda ou le Thost-Unna ;

— des troubles très accusés des ongles comme dans le Thost-Unna ;

— des lésions à distance comme dans le Jodassohn-Lewandowski du type hyperkératose ichtyosiforme nigricans du thorax - des coudes et des genoux ;

— une absence complète de lésions des muqueuses, des dents, des poils ou des viscères. Pas d'anomalies psychiques.

L'histologie montre une kératose considérable avec une granuleuse peu nette, le derme est manifestement inflammatoire, ce qui explique l'érythème clinique, l'aspect macéré et l'odeur nauséabonde des lésions palmo-plantaires.

Nous classerions en définitive nos 2 cas dans le 2e groupe (kératoses avec altérations dermiques) de TOURAINE - 4e degré (érythème avec kératose importante).

Le bilan génétique et familial nous aurait peut-être montré des anomalies chromosomiques ou des mutations mono ou plurigéniques, mais on sait combien ces examens sont difficiles à faire et à interpréter (même en France). Peut-être un jour arrivera-t-on à prouver que l'anomalie génétique entraîne un trouble enzymatique qui se répercute dans le métabolisme des acides aminés et serons-nous à même d'agir efficacement dans ces cas de kératoses dont le traitement reste bien décevant.

En attendant, la vitamine A demeure probablement le médicament qui donne passagèrement les meilleures améliorations. Nos malades ont été soumis à des doses importantes de vitamine A (600.000 U.I. par jour) pendant de longues périodes allant jusqu'à trois mois. Chez la mère, à chaque cure : amélioration rapide. L'enfant a moins bien toléré les fortes doses de vitamine A et l'amélioration a été moins importante.

On peut également essayer les extraits thyroïdiens. Les traitements locaux (α salicylique-magnésie-glycérolé d'amidon) soulagent le malade et lui permettent de se servir de ses mains et de ses pieds.

Récemment, BAZEX a proposé un traitement par pansements avec de la paraffine et des boues volcaniques, ce qui a pour effet d'entraîner une hypersudation locale et donnerait des effets spectaculaires.

RESUME

Les auteurs relatent 2 cas de kératose congénitale disséminée se présentant sous la forme d'une acrokératose monstrueuse palmo-plantaire — associée à un état ichtyosiforme nigricans de la presque totalité du corps.

Absence d'anomalies associées (muqueuses - dentaires - pilaires - nerveuses - osseuses) - très nette amélioration par vitamine A.

N. B. — Nous remercions vivement les laboratoires ROCHE de nous avoir fourni gracieusement l'Arovit nécessaire au traitement.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

Costa (O.I.). — Acreceratoses (in portuguese). — Belo Horizonte (Brasil), 1 vol., 456 p., 1962.

Betreille (R.) et Duperrat (B.). — La dentition dans les kératodermies palmo-plantaires.

Mennecier (M.). — La génodermatose scléro-atrophiante et kératodermique des extrémités, fréquemment dégénérative. Etude clinique et génétique. — *Thèse* de Lille, mai 1967, 163 p.

Touraine (A.). — Kératodermies palmo-plantaires et acrokératoses. — In : L'Hérédité en Médecine. — Masson Edit., Paris 1955.

Franceschetti (A.) et Schnyder (U.V.). — Etude clinique, classification, association des kératoses palmo-plantaires héréditaires. — En allemand - in : Dermatologica (Basel), 1960, p. 134-176.

Bois et Roux. — Kératodermie palmo-plantaire et parodontose maxillaire infantile aiguë du type « Papillon Lefevre ». — In : *Méd. Trop.* 1966, p. 55.

Huriez (Cl.) et col. — Génodermatose scléro-atrophiante et kératodermique des extrémités. — In : *Annales de Dermat. et Syphil.* 1969, p. 133-146.

Mafart (Y.), Saint-André et Chastel (F.). — Bul. 1965, p. 701 - 1 cas amélioré par INH)hyperk. ichtyosif.).

Many. — Bull. 68, p. 292.

Mafart (Y.), Saint-André (P.) et Chastel (F.). — Hyperkératose ichtyosiforme très améliorée après deux mois de traitement par isoniazide. — *Bull. Soc. franç. Derm. Syphil.* 1965, 72 (4 bis), p. 701.

Many (P.), Lapeyre (J.), Teillard (J.) et Georget (J.). — Etat poïkilodermique et ichtyose acquise. — *Bull. Soc. franç. Derm. Syphil.* 1968, 75 (3), p. 291-293.

©SSA

A PROPOS D'UN EMPOISONNEMENT PAR CRABE DE COCOTIER

par

R. BAGNIS (1)

Les crabes de cocotier, ou birgues, constituent dans certains atolls des Tuamotu une source importante de protéines animales en même temps qu'un mets de choix dont sont friands habitants et navigateurs de passage. Les indigènes les appellent « Kaveu », « Aveu » ou « Vahi Ha'ari » suivant les régions. Ils les chassent pour s'en nourrir et les font cuire sur des pierres chauffées au rouge par un feu de bois. Ils consomment les parties charnues du céphalothorax et des pattes, comme dans les crabes marins ; mais en plus, ils apprécient la poche graisseuse abdominale dont la saveur rappelle un peu le foie gras avec cependant un arrière-goût prononcé de coprah.

OBSERVATION

En janvier 1968, T... P..., âgé de 55 ans, capitaine à bord d'une goëlette commerciale, place son navire au mouillage dans le lagon de l'atoll de Kauehi (Tuamotu du Centre). Cet atoll est réputé pour ses crabes de cocotier aux dimensions impressionnantes (parfois plus de 40 cm) ; aussi, suivant un rite bien établi, au repas du soir, figure un plat unique fait de « Kaveu ». T... P... a fait cuire lui-même « son » crustacé qu'il a recueilli dans un endroit vaseux et broussailleux. Il s'agit d'un mâle de grosse taille. Au cours du repas, la chair lui a paru plus amère qu'à l'accoutumée. Il a néanmoins consommé toutes les parties du corps habituellement comestibles. Les autres membres de l'équipage ont également mangé chacun un ou plusieurs crabes.

C'est le lendemain au lever, environ 12 heures après l'ingestion, que T... P... a ressenti les premiers symptômes de l'intoxication : état de malaise avec lipothymie, nausées, vertiges, hypersécrétion nasale et salivaire, sueurs froides. En 2 heures, l'adynamie est totale, le patient est prostré mais conscient. Il a l'impression « qu'il va mourir ». Il ne peut ni uriner, ni aller à la selle alors qu'il en éprouve le besoin. Incapable du moindre geste, il fait différer le départ du navire prévu pour midi.

Pendant plus de 48 heures, l'anurie et l'arrêt des matières et des gaz vont se maintenir, tandis que le météorisme abdominal augmente et se double de douleurs diffuses. L'adynamie persiste, confinant le malade au lit.

Le 3e jour se produisent des vomissements noirâtres, liquides, abondants, rapidement suivis d'une débâcle diarrhéique et urinaire, et d'une amélioration de l'état général. Le 5e jour, le bateau peut quitter son mouillage. Le malade récupérera très lentement l'usage de ses membres au cours du voyage de retour sur Papeete où il arrivera déshydraté, amaigri et anémié. Tout au long de l'évolution, il ne semble pas avoir présenté d'hyperthermie.

La convalescence a été longue, dominée par une asthénie importante qui se prolongea plusieurs semaines.

Épidémiologie

Les birgues des Tuamotu appartiennent à l'espèce *Birgus latro* (Linné). Ce sont des crustacés terrestres de l'ordre des Décapodes et de la famille des *Cenobitidae,* qui ont disparu de Tahiti, mais que l'on rencontre encore dans

(1) Médecin de 2e classe du Service de Santé des Armées.

©SSA

Diarrhées aiguës
d'origine bactérienne
ou toxi-alimentaire,
diarrhées saisonnières,
entéro-colites aiguës
ou chroniques,
amibiase intestinale
chronique,
colites post-amibiennes,
diarrhées post-antibiotiques
et mycosiques.

Flacons de 20 et 40 gélules
dosées à :
méthyl-5 oxine : 0,050 g ;
méthyl-5 bromo-7 oxine : 0,200 g ;
n-dodécylsulfate
de méthyl-5 oxine : 0,050 g
(pour une gélule).

Remboursé S.S.
P. P. 14,10 et 24,45
Tableau C
VISA NL 2785 BSM M 2346

beaufour
Laboratoires S.A.
28 - DREUX

CERG

l'antiseptique
de
l'intestin

INTÉTRIX

une triple action

antibactérienne
contrôle des diarrhées microbiennes

antifungique
réduction des mycoses digestives

anti-amibienne
traitement de choix de l'amibiase chronique

une triple sécurité

absence d'iode
respect de la flore saprophyte
non absorption digestive

6 à 8 gélules par jour

Solution
SCHOUM

Menthe, Bugrane, Fumeterre, Piscidia en solution alcaline chloroformée et glycérinée
Solution normale 550 ml VISA 9.956 B 10.299 (chloroforme 0,205 g%) F. 2,90
Solution concentrée 60 ml VISA 9.956 B 5.724 (chloroforme 1,553 g%) F. 2,60

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

Remboursé S.S.

ANIODOL

Remboursé S.S.

A/INTERNE VISA 9.956 B 11.054
Solution (1‰) de formols de la glycérine
ANTISEPTIQUE INTESTINAL
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 VISA 9.956 B 11.053
Solution (2‰) de formols de la glycérine
AFFECTIONS DE LA BOUCHE DE LA GORGE ET DU NEZ. HYGIÈNE DE LA FEMME. PLAIES.
30 gouttes de solution dans un litre d'eau

Aniodol interne F. 2,40 Aniodol externe F. 3,15

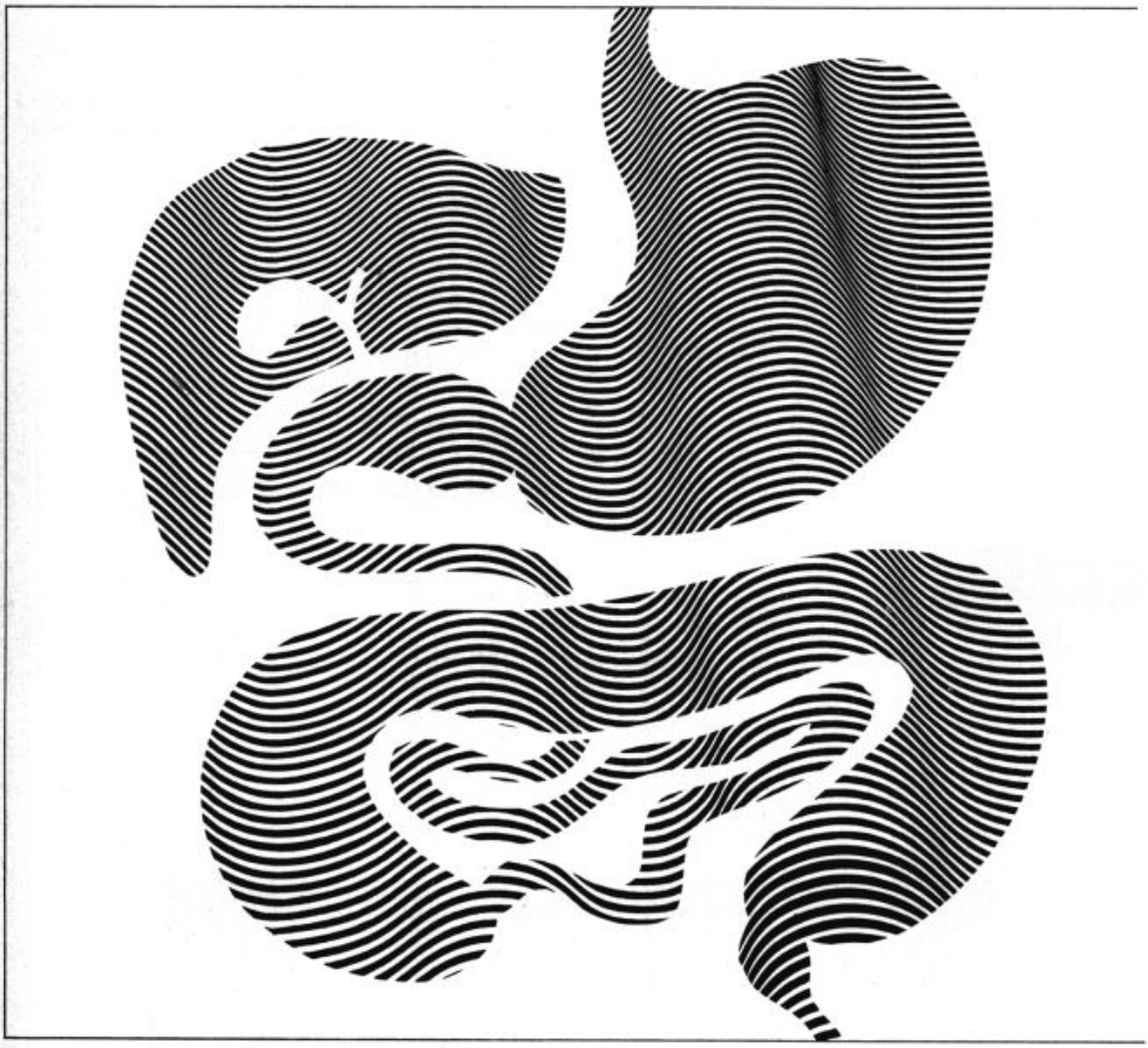
OMNIMO

LABORATOIRE SCHOUM - 13-15, Rue de la Sablière - 92 - Courbevoie

©SSA

LIBRAX ROCHE

ANTISPASMODIQUE DE PRATIQUE COURANT



TROUBLES FONCTIONNELS DIGESTIFS

- Colites spasmodiques, entérocolites.
- Ulcères gastriques et duodénaux, gastrites, dyspepsies.
- Dyskinésies biliaires.
- Spasmes œsophagiens

Contre-indication : Glaucome

POSOLOGIE :

2 à 4 comprimés par jour, jusqu'à 6 (au repas, au coucher ou au moment des crises douloureuses).

Adopter, de préférence, une posologie progressive.

PRÉSENTATION :

Étui de 30 comprimés dragéifiés dosés à 2,5 mg de Clidinium (HBr) 5 mg de Chlordiazépoxide
Prix : Frs : 6,80
Remboursé par la Sécurité Sociale - Tableau A - Visa NL 1986.

ROCHE

PRODUITS "ROCHE" S.A.
10, rue Crillon, PARIS 4e
272.91.10

©SSA

de nombreuses îles du Pacifique et même dans certains atolls du Sud du Japon.

Leur biotope préférentiel est constitué par des terriers creusés au pied des cocotiers ou des pandanus. Ils s'y cachent durant la journée et en sortent la nuit pour grimper aux arbres et dévorer les noix de coco jeunes ou les fruits du pandanus, qu'ils ouvrent grâce à leurs puissantes pinces.

Leur morphologie rappelle celle des crabes marins, avec peut-être un céphalothorax plus large. Leur carapace est extrêmement dure. Leur couleur est, soit rouge sombre tachée de bleu, soit bleu foncée tachée de rouge. Ils peuvent avoir plus de 40 cm d'envergure.

Les crabes de cocotier femelles libèrent leurs larves dans l'eau. L'individu jeune abrite son abdomen dans une coquille de gastéropode comme les autres cenobites. Ce n'est qu'au stade adulte que le crustacé se débarrasse de son « bouclier protecteur ».

Commentaires

Nous avons interrogé de nombreux Paumotu, résidant à Papeete, et avons appris que des cas d'intoxications de même origine, parfois mortelles, avaient été observés dans d'autres atolls des Tuamotu (Niau, Fakarava, Aratika entre autres). A Kauehi, il y a une quinzaine d'années, le Chef de l'île est mort d'un empoisonnement par crabe de cocotier.

Selon les indigènes, ces crustacés terrestres deviendraient toxicophores quand ils consomment des racines de « Puatea » (*Ceodos umbraculifera* Forster) que l'on rencontre dans des zones marécageuses de certains atolls. Dans une telle éventualité, une cuisson insuffisante pourrait rendre le mets impropre à la consommation.

Mais ce genre d'empoisonnement n'est pas l'apanage des seules Tuamotu et nous avons eu la notion de phénomènes identiques dans les atolls de Ryukyu et Amami, dans le Sud du Japon (HASHIMOTO et col. 1968), où les birgues, dénommées localement « Matoukon », provenant d'une zone bien déterminée, ont entraîné, en 1967, 19 empoisonnements dont 4 mortels chez l'homme, et de nombreux cas parmi la population porcine de ces îles.

Selon les habitants de ces lieux, l'aire « maudite » est très circonscrite et le processus toxinogénétique serait lié à la présence de certaines plantes dont l'Ebénacée, *Diospyros maritima* Blume Bijdr, appelée localement « Fubogi » ou « Gana » et l'Hernandiacée *Hernandia sonora* Linné, dont le nom vernaculaire serait « Donattsu ».

Les birgues ne seraient pas comestibles quand ils se sont nourris des fruits du Fubogi (connus dans les Tuamotu sous le nom de « Tapoti » et qui sont voisins des sapotes noires) ou des racines de « Donattsu » (arbuste des Tuamotu répondant à l'appellation de « Tianina »).

Conclusion

Toutes ces considérations empiriques n'ont reçu jusqu'ici aucune confirmation scientifique de la part des toxicologues. Mais les chercheurs japonais ont entrepris récemment des investigations dans le domaine chimique. Comme dans l'ichtyosarcotoxisme, est posé le problème de l'acquisition et du transport par un crustacé d'un produit toxicophore, soit d'emblée, soit après métabolisme chez l'animal.

©SSA

RESUME

Les birgues ou crabes de cocotiers, largement distribués et consommés dans certains atolls du Pacifique, peuvent être à l'origine de cas d'intoxications graves caractérisées par un syndrome hypersécrétoire, un syndrome pseudo-occlusif et un état de malaise important avec adynamie.

L'auteur rapporte une observation clinique et quelques considérations pathogéniques empiriques.

SUMMARY

Ingestion of coconuts crabs, present in many atolls of the Pacific Area, can involve severe intoxications characterized by hypersecretion, pseudo impactions of the bowell and an important fit of faintness with adynamia.

The author reports a clinical case and some empiric and pathogenetic aspects.

BIBLIOGRAPHIE

CHABOUIS (L. et F.). — Petite histoire naturelle des Etablissements français de l'Océanie, 2 tomes. Imprimerie Bussière, Saint-Armand-Nontrand, Cher, 1964.

HASHIMOTO (Y.), KONOSU (S.) et YASUMOTO (T.). — La ciguatera dans les îles Ryukyu et Amami. — Document n° 7, 13 mai 1968. Présenté au Séminaire sur l'Ichthyosarcotoxisme de Papeete, Tahiti, 16 au 22 août 1968.

(Travail réalisé à la Section d'Océanographie Médicale de l'Institut de Recherches Médicales Louis-Malardé.)

©SSA

PREMIER CAS DE PORPHYRIE CUTANÉE DE L'ADULTE DÉPISTÉ A TAHITI

par

P. AUBRY (1), J.-L. RIGAUD (2) et M. BARBOTIN (3)

Bien que sans incidence sur la morbidité d'un Territoire, les « Maladies Vedettes » constituent toujours un pôle d'intérêt pour le Médecin tropicaliste, principalement occupé par ailleurs par les grandes maladies exotiques. Le hasard d'une consultation, la possibilité inespérée d'examens biologiques hautement spécialisés, permettent quelquefois d'aboutir au toujours satisfaisant « diagnostic d'exception ».

Nous rapportons ici le premier cas de Porphyrie observé en Polynésie Française.

OBSERVATION

Mme Gou... Fr..., âgée de 36 ans, originaire de Papeete à Tahiti, se présente à notre consultation le 16 mai 1966. Depuis le mois de février de cette même année sont apparues sur les mains et les avant-bras des lésions cutanées, à type de bulles, se renouvelant par poussées successives.

A l'examen, on note effectivement la présence de lésions cutanées siégeant essentiellement aux mains et aux avant-bras. Il s'agit de :

— bulles, petites, hémisphériques, du volume d'une lentille, contenant un liquide clair, souvent entourées d'un halo érythémateux.
— croûtes, de couleur brunâtre, correspondant à l'éclatement et à l'assèchement des bulles.
— taches hypochromiques, séquelles des lésions bulleuses et croûteuses.
— lésions impétigineuses, rares, vraisemblablement favorisées par le grattage.

On ne note pas d'éléments au niveau des membres inférieurs, de l'abdomen, du thorax, de la face et du cou ; les muqueuses sont normales ; il n'y a pas de lésions des phanères. Mais on retient cependant une pigmentation brunâtre des régions temporo-malaires et une hypertrichose marquée au niveau de la face. Enfin, il n'y a pas de modifications de la consistance des téguments.

L'aspect de ces manifestations cutanées, inhabituelles à Tahiti, nous permet de soupçonner une porphyrie cutanée ; il nous manque la notion de la coloration particulière des urines, notre malade n'ayant jamais cru devoir porter un intérêt quelconque à leur couleur.

Dès l'hospitalisation, un simple coup d'œil sur le bocal d'urines nous confirme dans notre diagnostic ; les urines sont d'aspect rosé, dès l'émission, et elles conservent cette teinte en permanence.

L'examen met en évidence la sensibilité particulière des téguments aux micro-traumatismes. On note par ailleurs l'existence d'une hépatomégalie modérée (flèche de 13 cm), de surface lisse et régulière, et à bord inférieur mou, dont l'origine éthylique peut être très fortement soupçonnée, l'intempérance de la malade nous étant connue.

Il ne nous est pas possible de doser sur place les porphyrines, mais on objective par la fluorescence en lumière de Wood la présence de porphyrines en quantité importante dans les urines.

L'exploration fonctionnelle hépatique est sub-normale :

(1) Médecin de 2e classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin en chef de 2e classe, Médecin des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin de 1re classe, Médecin des Hôpitaux des Armées.

©SSA

. — *Tests de rétention biliaire*
— bilirubinémie à 6,8 mg p. 1.000
— cholestérol à 2,37 g/l
— phosphatases alcalines à 6 unités King et Armstrong.

2 — *Tests d'insuffisance hépatocellulaire*
— rapport d'estérification du cholestérol à 0,89
— albuminémie : 39 g/l
— taux de prothrombine : 80 p. 100.

3 — *Tests de cytolyse*
— transaminases sériques : SGOT : 58
SGPT : 55
— fer sérique : 85 µ.

4 — *Tests d'inflammation mésenchymateuse*
— globulines : 12 g/l
— tests de floculation négatifs ou douteux.

La clearance à la B.S.P. n'a pu être pratiquée.

La vitesse de sédimentation des hématies et la numération formule sont sans anomalies. On ne note pas de troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

Il s'agit donc d'une porphyrie cutanée de l'adulte ; la malade est informée de la nature et de l'évolution chronique de son affection, ainsi que des minimes possibilités thérapeutiques.

Elle décide alors de se rendre aux U.S.A. pour compléter le bilan biologique. Nous la revoyons peu après, avec les conclusions d'un dermatologue de Californie, qui a confirmé le diagnostic, par les dosages biologiques suivants :

— Uroporphyrines ..... 2.790 µg/24 h
— Coproporphyrines urinaires, type III ..... 794 µg/24 h*

Nous conseillons alors à notre malade une protection contre la lumière solaire et les traumatismes, un sevrage alcoolique complet, et un traitement par acide adénosine 5 monophosphorique (Adényl) par voie orale (GAJDOS, 4).

Nous aurons l'occasion de revoir fréquemment cette malade ; les résultats seront et demeureront médiocres, mais les mesures prophylactiques et le traitement ne seront que très irrégulièrement suivis ; on sait que la chronicité de l'évolution est entretenue par l'exposition au soleil, mais comment l'éviter à Tahiti ?

Commentaires

I. - FRÉQUENCE

Les porphyries sont des affections rares, puisque la plupart des statistiques estiment leur fréquence à 1 à 2 pour 100.000 habitants, mais non exceptionnelles dans la mesure où elles peuvent être reconnues et confirmées. Ainsi, pendant les 20 ans qui ont précédé la deuxième guerre mondiale, quelques rares cas de porphyrie — moins de 10 — ont été reconnus en France, alors que de 1944 à 1964, et grâce à une meilleure connaissance de ces affections, le nombre de cas diagnostiqués a atteint environ 200 (GAJDOS, 3).

II. - CLASSIFICATION

Il est devenu classique de distinguer, à la suite des travaux de GÜNTHER (1911), de WALDENSTROM (1937), de SCHMID (1953), de MAGNUS (1961), de GOLBERG et RIMINGTON (1962), de GAJDOS (1964) :

1° *Les porphyries érythropoiétiques,*

au cours desquelles la biosynthèse exagérée des porphyrines est localisée à la moelle osseuse, et qui groupent :

(*) Rappelons les éliminations normales (LABADIE, 6) :
— coproporphyrinurie 50 à 150 µg/24 h.
— uroporphyrinurie néant.

©SSA

a) *La porphyrie congénitale ou maladie de* GÜNTHER, affection héréditaire, transmise selon le mode mandélien récessif ; elle est extrêmement rare et caractérisée, outre le syndrome cutané, par une anémie hémolytique et l'élévation du taux urinaire de l'uroporphyrine, appartenant surtout à l'isomère I.

b) *La porphyrie érythropoiétique,* individualisée seulement en 1961, héréditaire et transmise vraisemblablement sur le mode dominant. Les troubles cutanés se réduisent à un érythème solaire ; il n'y a pas de perturbations de la couleur des urines, mais une augmentation considérable de la protoporphyrine dans les selles et dans les globules rouges.

2° *Les porphyries hépatiques,*

dans lesquelles le siège de surproduction des porphyrines est le tissu hépatique, et qui groupent :

a) *La porphyrie aiguë intermittente,* affection héréditaire, transmise sur le mode dominant ; elle se caractérise par des tableaux cliniques aigus, abdominaux, neurologiques ou psychiques, et par une élimination urinaire importante de l'uroporphyrine isomère III (2, 7).

b) *La porphyrie cutanée de l'adulte ;* le caractère héréditaire est très inconstamment retrouvé ; les troubles cutanés sont au premier plan ; il y a une élimination modérément augmentée de l'uro-porphyrine III et de la coproporphyrine (BOLGERT, 1).

c) *La porphyrie mixte ;* elle réunit l'ensemble des manifestations cutanées, abdominales, neurologiques et psychiques chez un même sujet ; elle serait fréquemment rencontrée en Afrique du Sud.

C'est dans le cadre de la porphyrie cutanée de l'adulte que nous rangeons l'observation de notre malade. Il n'était pas possible de faire une enquête familiale ; en effet, son grand-père paternel était Américain, son grand-père maternel Allemand, et de ses deux grands-mères, l'une était Marquisienne, et l'autre originaire des Iles sous le Vent. Les parents ne pouvaient être retrouvés. Cependant, aux dires de la malade, aucun membre de sa famille n'avait jamais présenté de dermatose bulleuse, ni d'urines rouges. Doit-on alors admettre qu'il s'agit dans notre cas d'une porphyrie cutanée acquise, et que l'éthylisme y jouerait un rôle important ? La plupart des auteurs retrouvent en effet l'alcoolisme avec une grande fréquence dans les antécédents de leurs malades, mais, pour GAJDOS (5), il semble bien « que l'alcool ne représente qu'un facteur adjuvant intervenant sur un terrain particulier héréditairement déterminé », mais il ajoute : « ... cet effet aggravant de l'éthylisme est certain ».

Si l'étiologie est donc incertaine, par contre le tableau clinique et biologique de la porphyrie cutanée de l'adulte se retrouve dans notre observation :

— dermatose bulleuse siégeant sur les parties découvertes du corps avec sensibilité cutanée aux micro-traumatismes et à la lumière solaire,
— pigmentation brunâtre des régions temporo-malaires,
— hypertrichose prédominante au niveau de la face,
— hépatomégalie modérée,
— émission d'urines rouges ou rosées,
— existence dans les urines d'une importante uroporphyrinurie, et augmentation de la coproporphyrinurie,
— évolution chronique avec recrudescence des lésions après exposition au soleil.

©SSA

III. - THÉRAPEUTIQUE

Des résultats très satisfaisants ont été obtenus dans la porphyrie cutanée dite de l'adulte par l'acide adénosine 5 phosphorique, seul ou associé à des saignées en cas d'hypersidérémie qui aurait un effet aggravant sur les troubles du métabolisme des porphyries (GAJDOS, 5). Un traitement par les chélateurs du fer (tétracémate disodique, desferroxiamine) a été utilisé avec des résultats cliniques et biologiques satisfaisants (THIVOLET, 8).

Conclusion

Nous rapportons le premier cas de porphyrie cutanée de l'adulte observé en Polynésie Française. Le tableau clinique typique permettait de porter le diagnostic, qui était affirmé par l'examen des urines (uroporphyrinurie à 2.790 µg/24 h). Le problème étiologique n'a pu être résolu. Enfin, l'exposition au soleil tout au long de l'année explique la chronicité désespérante de l'évolution.

(Travail des Services Médicaux de l'Hôpital de Papeete Tahiti.)

BIBLIOGRAPHIE

1 — BOLGERT (M.). — Les porphyries cutanées. — *Revue du Praticien*, 14, 22, 2.795-2.810, 1964 (iconographie en couleurs).
2 — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1964, 115, p. 1.089-1.149. Séance consacrée aux porphyries.
3 — GAJDOS (A.). — Les porphyries. — *La Vie Médicale*, 45, 1941-1972, 1964 (iconographie).
4 — GAJDOS (A.). — Traitement des porphyries. — *La Vie Médicale*, 47, 605-608, 1966.
5 — GAJDOS (A.). — Traitement de la porphyrie cutanée dite de l'adulte. — *Presse Médicale*, 76, 5, 207-208, 1968.
6 — LABADIE (P.). — Porphyrines, porphyrinuries et « porphyries ». — *Revue du Praticien*, 15, 1, 69-83, 1965.
7 — *Marseille Médical. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Marseille*, 1967, 104, 6, p. 550-576.
8 — THIVOLET (J.), PERROT (H.), MALLEIN (R.) et SABATER (P.). — Effets cliniques et biologiques des chélateurs dans la porphyrie cutanée tardive. — *Presse Médicale*, 76, n° 8, p. 367-370, 1968.
7 — ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les porphyries aiguës. — *Marseille Médicale*, 104 (6), p. 550-576, 1967.
8 — THIVOLET (J.), PERROT (H.), MALLEIN (R.) et SABATIER (P.). — Effets cliniques et biologiques des chélateurs dans la porphyrie cutanée tardive. — *Presse Médicale*, 76 (8), p. 367-370, 1968.

©SSA

RÉUNIONS ET CONGRÈS

ARBOVIRUS ET OISEAUX MIGRATEURS

Le V[e] Symposium sur l'étude du rôle des oiseaux migrateurs dans la diffusion des arbovirus s'est tenu à Novosibirsk, en Sibérie occidentale, du 21 au 27 juillet 1969, sous l'égide des principaux Instituts Scientifiques Sibériens et Moscovites (*).

Ce Symposium a fait suite à des réunions de travail soviétiques sur ce même sujet, dont les conclusions avaient été communiquées aux principaux spécialistes concernés. Réuni à la Maison des Chercheurs de l'Academgorodom — cité scientifique et universitaire construite depuis moins de dix ans à une vingtaine de kilomètres de Novosibirsk — il a groupé environ 250 participants représentant tous les continents, sauf l'Australie. Il y avait 70 étrangers dont quatre français. Les langues officielles étaient le russe et l'anglais, et la publication de l'ensemble des travaux sera assurée par les Instituts soviétiques organisateurs.

A tous égards, l'organisation matérielle du Symposium a été très réussie : une large place a été réservée aux contacts personnels et à diverses activités touristiques en dehors des séances de travail : visite de la ville de Novosibirsk et de son Opéra monumental, de l'Institut de Génétique et de l'Institut biologique de la Branche sibérienne de l'Académie des Sciences de l'U.R.S.S. Nous avons particulièrement admiré l'extraordinaire Bibliothèque scientifique nationale, bâtiment imposant, remarquable instrument de travail qui reçoit le double de tous les ouvrages déposés à Moscou. Une excursion sur l'Ob nous a permis d'apprécier la beauté majestueuse d'un pays dont l'été est très court et dont nous avons peine à réaliser les dimensions démesurées.

L'ambiance des réceptions a été extrêmement chaleureuse et très détendue ; il est impossible d'oublier l'amitié avec laquelle nous avons été reçus par tous.

Un seul regret : c'est qu'il n'ait pas été possible de diffuser plus largement, au début des séances, les textes en anglais des communications ; il en résulte une perte d'information liée aux difficultés de traduction simultanée, en dépit de la présence de nombreux interprètes très dévoués et attentifs à leur tâche.

Arbovirus et oiseaux migrateurs ont donc été les deux pôles de ces journées.

Les migrations transcontinentales des oiseaux, porteurs de très nombreux ecto et endoparasites, rendent nécessaires des études qui dépassent les frontières des Etats isolés. Parmi les ectoparasites, certains participent à la chaîne de transmission des arbovirus ; la confrontation d'ornithologistes, de virologistes et d'entomologistes plus particulièrement orientés vers l'étude des arboviroses, a permis d'analyser les relations possibles entre ces migrations transcontinentales des oiseaux et l'existence de foyers naturels d'arbovirus dans des régions très diverses.

En U.R.S.S., en particulier, ces problèmes ont déjà été très étudiés, car l'Union Soviétique constitue un vaste complexe de paysages variés ; dans sa partie européenne, elle est en connexion avec le reste de l'Europe, l'Afrique et le Proche-Orient ; la Sibérie dans son ensemble est reliée à l'Inde et à la Chine ; et on doit distinguer une troisième région, la Sibérie extrême-orientale.

Le programme des séances de travail a été établi en fonction de ces différents éléments; il nous a permis d'écouter environ 150 communications groupées en 6 sections :

(*) — Institut biologique de la Branche sibérienne de l'Académie des Sciences de l'U.R.S.S., Novosibirsk (Directeur : Prof. A.I. CHEREPANOV).
— Institut de la Poliomyélite et des Encéphalites virales de l'Académie des Sciences médicales de l'U.R.S.S., Moscou (Directeur : Prof. M.P. CHUMAKOV).
— Institut D.I. Ivanovsky de Virologie de l'Académie des Sciences médicales de l'U.R.S.S., Moscou (Directeur : Prof. V.M. ZHDANOV).
— Institut de Recherches sur les foyers naturels d'infection du Ministère de la Santé publique de la R.F.S.S. de Russie (Directeur : Prof. G.I. NETSKY).

©SSA

— Distribution des arbovirus ;
— Oiseaux de passage et leurs relations transcontinentales ;
— Propriétés biologiques des arbovirus en relation écologique avec les oiseaux ;
— Relations biocénotiques des oiseaux dans les foyers naturels des arbovirus ;
— Rôle des oiseaux dans le transport transcontinental des arbovirus ;
— Méthodes d'études sur le rôle des oiseaux dans l'écologie des arbovirus.

Après l'allocution de bienvenue du Président du Symposium, les bases des travaux ont été posées par deux rapports magistraux.

Dans le premier, M. le Professeur Académicien M.P. CHUMAKOV a rappelé brièvement la définition des arbovirus ; il a montré combien nos conceptions ont évolué depuis 1942 et combien le problème s'est révélé complexe. Il a insisté sur les points suivants :

— outre un faisceau des critères biologiques, les arbovirus sont définis par leur possibilité de multiplication dans l'organisme d'un arthropode vecteur et nous savons actuellement que *cette transmission par arthropodes n'est pas exclusive ;* dans certaines conditions particulières, la voie respiratoire ou la voie digestive peuvent créer l'infection.
— Des arbovirus *dont les relations antigéniques sont très étroites* ont été découverts *dans des continents fort éloignés ;* c'est le cas par exemple pour les virus de la fièvre hémorragique d'Omsk (Sibérie), de la maladie de la forêt de Kyasanur (Inde), de Langat (Malaisie), de Negishi (Japon), de Powassan (Amérique du Nord), du louping ill (Ecosse). Mieux, le même agent a pu être isolé dans deux, voire trois continents, tels les virus West Nile ou Sindbis ; enfin, les virus de la fièvre hémorragique de Crimée et du groupe Congo pourraient être identiques.
— Dans les conditions actuelles, *le transfert de l'infection d'un continent à l'autre n'est pas habituel ;* depuis longtemps se sont constitués des écosystèmes et des foyers naturels plus ou moins isolés avec leurs propres modes d'évolution.
— La distinction entre arbovirus transmis par moustiques ou transmis par tiques n'est pas suffisamment fondée. De même, on ne peut établir *aucune spécificité d'hôte,* puisque le même virus peut se trouver indifféremment chez des oiseaux ou chez des mammifères.

Dans le second rapport, M^me^ le Professeur S. Ya. GAIDAMOVICH a fait un rappel virologique en soulignant que la réunion des arbovirus en un seul groupe virologique est basée essentiellement sur leurs caractères écologiques ; les caractères antigéniques permettent de les classer à l'intérieur du groupe, alors que de nombreux caractères morphologiques de base concernant la symétrie et la structure notamment, restent encore inconnus pour la plupart d'entre eux.

De la masse des communications présentées et des discussions qu'elles ont suscitées se dégage la nécessité de :

— standardiser les techniques d'étude sérologiques et virologiques,
— confronter les résultats obtenus à la fois dans différentes régions et dans différentes disciplines à une très large échelle internationale.

Ces échanges nous ont fourni l'occasion de dissiper certaines équivoques paralysantes ; par exemple, beaucoup d'ornithologistes ont découvert que, grâce aux microméthodes, les prélèvements de sang chez les oiseaux ne mettent pas en danger la vie de l'animal ; toutefois, ceci ne résoud pas le problème du prélèvement chez l'oiseau dont les conditions physiologiques au cours des migrations saisonnières à longue distance sont précaires et interdisent toute spoliation intempestive.

De même, nous avons réalisé avec intérêt quelles sont les conditions techniques d'étude des migrations, les difficultés du baguage ; nous avons admiré certains détails pratiques tel que l'enregistrement de sons spécifiques sur bandes magnétiques, qui permet de rassembler un grand nombre d'oiseaux d'une espèce donnée. Nous avons aussi noté que les voies de migration sont loin d'être fixes.

Il serait intéressant d'exploiter la somme des résultats émanant de divers horizons au moyen d'une analyse mathématique afin d'en extraire toutes les informations utiles ; ces perspectives nous paraissent encore bien lointaines.

Au terme de ce symposium, il a été prévu que la centralisation des informations serait confiée au Professeur A.I. CHEREPANOV, et qu'un comité d'études international assurerait la continuité des contacts dans l'avenir et préparerait le prochain Symposium qui aura lieu en 1972.

En résumé, si le rôle des oiseaux migrateurs dans la diffusion intercontinentale des arbovirus paraît une évidence historique, et si leur rôle direct a été largement mis en cause dans différentes communications, toutefois bien des inconnues subsistent et, ainsi que l'a suggéré M. HANNOUN, l'étude de ces mécanismes profonds pourra faire l'objet du prochain symposium. M. DUBOV a émis le vœu qu'à l'avenir les problèmes de prophylaxie soient également envisagés.

A. CHIPPAUX et Cl. CHIPPAUX-HYPPOLITE.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

SOMBA (A.). — Evolution de la politique de santé dans 5 états de l'Afrique Centrale. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 17 (4-5), p. 323-366, 1969.

Amibiase.

ALVAREZ (R.) et col. — Recto-colite amibienne aiguë sphacélée et perforée, traitée par colectomie totale d'urgence avec succès. — *Mém. Acad. Chir.* 95 (16-17), p. 485-490, 1969.

CARAYON (A.) et col. — Colites graves amibiennes et post-amibiennes. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (1), p. 161-186, 1969.

DUCLOUX (J.M.) et col. — Comment, quand et pourquoi la scintigraphie au cours de l'amibiase hépatique ? — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (1), p. 219-225. 1969 :
13 réf.

DUCLOUX l(J.-M.) et col. — Propos sur 94 cas de pneuro-pneumopathies guéries par l'émétine. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (1), p. 226-231, 1969.

PAYET (M.) et col. — L'amibiase colique maligne. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (1), p. 187-193, 1969.

PAYET (M.) et col. — Etude scintigraphique de l'amibiase hépatique. — *Bull. Soc. méd. Afrique noire Langue franç.* 14 (1), p. 194-201, 1969.

PENE (P.) et col. — Ictère et abcès amibien du foie. — *Ann. Univ. Abidjan* vol. 3 (Médecine), p. 9-12.

Choléra.

CHOUDHURY (R.P.). — Endocrines in cholera. Effects of cholera on the human hypothalamus-Hypophysis-Adrenal apparatus. Part. 1. Part. II. — *J. trop. Méd. Hyg.* 72 (8), p. 179-192, 1969.

FINHELSTEIN (R.A.) et col. — Pathogenesis of experimental cholera. — *J. exp. Méd.* 130 (1), p. 185-202, 1969.

HIRSCHHORN (N.) et col. — Cholera in pregnant women. — *Lancet* 1 (7608), p. 1230-1232, 1969.

WATTEN (R.H.) et col. — Comparison of acetate, lactate and bicarbonate on treating the acidosis of cholera. — *Lancet* 2 (7619), p. 512-514, 1969.

WERVEY (W.F.) et col. — Current problems in cholera. — *Texas rep. biol. med.* 27 (1), 1969.

Fièvre jaune.

SÉRIE (C.) et col. — Campagne de masse de vaccination anti-amarile en Guyane française. — *Arch. Inst. Pasteur Guyane* 21 (522), 1968.

Helminthiases.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

GENTILINI (M.) et col. — A propos de 3.000 dossiers de pathologie parasitaire observés en milieu hospitalier parisien. — *Evol. méd.* 13 (1), p. 7-16, 1969.

GENTILINI (M.) et col. — Intérêt et limites de la lymphographie dans les mycoses. — *Bull. Soc. Path. exot.* 62 (1), p. 101-108, 1969.

HUNTLEY (C.). — Isohemagglutinins in parasitic infections. — *J.A.M.A.* 208 (7), p. 1145-1149, 1969.

b) BILHARZIOSES

BECQUET (R.). — Etude préliminaire du foyer bilharziose de Penja (Cameroun). — *J. Sci. méd. Lille* 87 (5), p. 349-353, 1969 :
Le foyer de Penja présente un intérêt considérable, car il matérialise l'extension progressive des bilharzioses en République Fédérale du Cameroun, en même temps qu'il permet une étude plus complète de la bilharziose intestinale à *Sch. Intercalatum* et de ses rapports avec les autres schistosomiases.

©SSA

CHATELAIN (C.). — Les remplacements urétéraux dans la bilharziose uro-génitale. — *J. Urol. Néphrol.* 74 (12 bis), p. 125-128, 1968 :

25 entéro-urétéroplasties dont 9 bilatérales pelviennes, 2 bilatérales étendues, 3 unilatérales sont rapportées avec de bons résultats (immédiats). Commentaires : intérêt de ces techniques dans la bilharziose, où les auteurs n'accordent que de très rares indications aux interventions limitées de type Puigvert, par exemple.

HSU (H.F.) et col. — Histopathological lesions of *Rhesus* Monkeys and chimpanzees infected with *Schistosoma japonicum*. — *Tropenmed. Parasit.* 20 (2), p. 184-205, 1969.

DODIN (A.) et col. — Etude de l'éosinophilie dans la bilharziose traitée (rectale et urinaire). Aperçu nouveau sur la pathogénie de l'éosinophilie. — *Bull. Soc. Path. exot.* 62 (1), p. 138-146, 1969.

MONSIEUR (J.) (Lumumbashi, Congo). — Sur le diagnostic de la bilharziose urinaire. Valeur de la cystoscopie. — *J. Urol. Néphrol.* 75 (6), p. 399-410, 1969.

SALEM (H.H.) et col. — The treatment of urinary schistosomiasis with ambilhar in Mosul. — *J. trop. Méd. Hyg.* 72 (6), p. 137-142, 1969 :

Action indiscutable et à moyen terme sur *S. haematobium*.

c) CYSTICERCOSE

DECHAUME (J.-P.) et col. — Considérations anatomocliniques sur la cysticercose encéphalique (à propos de deux observations). — *Lyon méd.* 221 (26), p. 1519-1525, 1969.

d) ECHINOCOCCOSES

LIARAS (H.). — Les grandes lignes du traitement du kyste hydatique du foie. — *Lyon chir.* 65 (4), p. 506-514, 1969.

e) FILARIOSES

BRUNHES (J.). — Nouvelles données sur les vecteurs de *Wuchereria bancrofti* à Madagascar. — *Bull. O.M.S.* 40 (5), p. 763-769, 1969.

BRUNHES (J.). — Epidémiologie de la filariose de Bancroft à Madagascar (1. Influence des conditions climatiques). — *Ann. Univ. Madagascar* n° 11, p. 81-95, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Réunion technique mixte USAID/OCCGE/OMS sur les possibilités pratiques de lutte contre l'onchocercose (juillet 1968). — *OMS/ONCHO.* 6975, 1969.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

BOUVRY (M.) et col. — Considérations étiologiques à propos de 45 volumineuses splénomégalies. — *Ann. Univ. Abidjan,* vol. 3 (Médecine), p. 13-21, 1969.

CABANNES (R.) et col. — Intérêt de la recherche des hémoglobines anormales en Côte-d'Ivoire. — *Ann. Univ. Abidjan,* vol. 3 (Médecine), p. 107-116, 1969.

DIEBOLT (G.) et col. — Hémoglobinoses et déficience en G6PD chez les Africains de la région de Dakar. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (1), p. 65-69, 1969.

HEDAYAT (Sh.) et col. — Frequency of G-6-PD deficiency among some Iranian ethnic groups. — *Trop. Geogr. Med.* 21 (2), p. 163-168, 1969.

HO PING KONG (H.) et col. — Acid-base status of adults with sickle-cell anemia. — *Brit. med. J.* vol. 3, p. 271-273, 1969.

KONOTEY-AHULU (F.I.O.). — Patterns of clinical haemoglobinopathy. — *East Afr. med. J.* 46 (3), p. 149-156, 1969.

Leishmanioses.

HERRER (A.) et col. — Leishmania braziliensis isolated from Sloths in Panama. — *Science* 164 (3886), p. 1419-1420, 1969.

PIFANO (C.F.). — La patobiologia comparada geografica de la leishmaniasis tegumentaria americana en la region neotropica. — *Arch. Venezolanos Med. Trop.* 5 (1), p. 352-364, 1965.

WYKOFF (D.E.) et col. — Studies on kala-azar in Uganda. Entomological observations. — *East Afr. med. J.* 46 (4), p. 204-207, 1969.

Lèpre.

BERTRAND (Ed.) et col. — Le traitement immuno-dépresseur a-t-il sa place dans le traitement de la réaction lépreuse subintrante ? — *Ann. Univ. Abidjan,* vol. 3 (Médecine), p. 190-195, 1969.

BOURREL (P.). — Expérience personnelle du traitement chirurgical des paralysies lépreuses et proposition d'un schéma thérapeutique. — *Acta Leprologica* n° 34-35, p. 97-101, 1969.

BROWNE (S.G.). — Le B663 (Geigy) dans le traitement de la lèpre. — *Acta leprologica* n° 34-35, p. 9-16, 1969.

BROWNE (S.G.). — Priorité et coopération. — *Acta leprologica,* n° 34-35, p. 102-103, 1969.

CARAYON (A.). — Chirurgie directe des gros troncs nerveux dans la lèpre. — *Acta leprologica* n° 34-35, p. 65-91, 1969.

CARAYON (A.) et col. — Aspects et interférences de la polypathologie du lépreux. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (1), p. 140-154, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Compte rendu du 9e Congrès International sur la lèpre. Londres 1968. — *Int. J. Leprosy* 36 (4), 1968.

LAVIRON (P.). — Aspects et problèmes de lutte anti-lépreuse. — *Acta leprologica* n° 34-35, p. 9-16, 1969.

©SSA

LÉON (A.P.) et col. — Diagnostico serologico de la lepra. — *Rev. Invest. Salud Publica* (Mex.), 29 (1), p. 65-90, 1969.

REES (R.J.W.). — Human leprosy in normal mice. — *Brit. med. J.* 3 (5664), p. 216-217, 1969.

REES (R.J.W.). — New prospects for the study of leprosy in the laboratory. — *Bull. O.M.S.* 40 (5), p. 785-800, 1969.

SAUL (A.) et col. — Reacion de Medina. Intentos de interpretation actual. — *Dermatologia Mexicana* 11 (1), p. 17-24, 1969.

TURK (J.L.) et col. — Cell-mediated immunity in patients with leprosy. — *Lancet* 2 (7614), p. 243-246, 1969.

Leptospirose.

VAN DER HOEDEN (J.) et col. — A new leptospiral serotype belonging to the serogroup *Grippotyphosa*. — *J. trop. Méd. Hyg.* 72 (7), p. 176-178, 1969.

Mycoses.

a) ACQUISITIONS GÉNÉRALES

VANBREUSEGHEM (R.). — Mycoses consécutives à l'administration d'antibiotiques. — *Bruxelles méd.* 49 (8), p. 481-490, 1969.

b) BLASTOMYCOSES

CHADLI (A.) et col. — 2e cas tunisien de blastomycose à *Blastomyces dermatitis* Gilgrist et Stokes 1898. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis* 46 (1), p. 1-16, 1969.

CUSHARD (W.G.) et col. — Blastomycosis of Bone. — *J. Bone Jt. Surg.* 51A (4), p. 704-712, 1969.

c) CANDIDOSE

DESPEIGNES ((J.) et col. — Technique simplifiée pour l'identification des levures du genre *Candida*. — *Ann. Parasit.* 44 (2), p. 211-214, 1969.

d) HISTOPLASMOSE

BLOCH-MICHEL (H.) et col. — Diagnostic différentiel inhabituel d'un mal de Pott sous-occipital. Histoplasmose africaine occipito-atloïdienne et sternale. — *Rev. Rhum.* 36 (5), p. 247-253, 1969.

e) MUCORMYCOSIS

PAZAT (P.) et col. — Parasitose médio-faciale africaine. — *Ann. Oto-Laryng.* 86 (7-8), p. 447-450, 1969.

Nutrition.

FRANÇOIS (P.). — La nutrition, nouvelle technique opérationnelle de la planification. — *Afrique méd.* 8 (71), p. 485-488, 1969.

HATEMI (I.O.) et col. — Le métabolisme du magnésium dans la malnutrition. — *Pédiatrie* 24 (5), p. 535-538, 1969.

Paludisme.

CHASTEL (C.). — Elliptocytose constitutionnelle et paludisme. — *Bull. Soc. Path. exot.* 61 (4), p. 605-613, 1968.

COHEN (S.). — Action of malarial antibody *in vitro*. — *Nature* 223 (5204), p. 368-371, 1969.

JOY (R.J.T.) et col. — Malaria chemoprophylaxis with 4, 4' diamino-diphenylsulfone (DDS). I. Field trial with comparison among companies of one division. II. Field trial with comparison between two divisions. — *Military med.* 134 (7), p. 493-501, 1969.

LEMERCIER (G.) et col. — Le neuropaludisme : aspects électro-encéphalographiques, neuropathologiques, problèmes physiopathologiques. — *Path. Biol.* 17 (9-10), p. 459-472, 1969 :

L'étude neuropathologique analytique et topographique de 21 encéphales permet de retrouver le parasite intra-érythrocytaire dans 76 p. 100 des cas, de faire un inventaire des lésions capillaires, péricapillaires et neuronales observées, de souligner la localisation très particulière des lésions péricapillaires à la substance blanche en général et au cortex cérébelleux, de remarquer que les lésions neuronales, de faible étendue, intéressent les structures sensibles à l'anoxie. Ces altérations histologiques sont inconstantes (50 à 60 p. 100 des cas) et parfois de faible importance : elles montrent en général une grande discordance avec la gravité du tableau clinique.

RODHAIN (F.). — Sur la présence d'un champignon du genre *Coelomyces* en République de Haute-Volta. — *Ann. Parasit.* 44 (3), p. 261-264, 1969.

SHUTE (P.G.) et col. — Imported malaria in the United Kingdom. — *Brit. med. J.* vol. 2, p. 781-785, 1969.

VOLLER (A.) et col. — Human malaria (*Plasmodium falciparum*) in owl monkeys (*Actus trivirgatus*). — *J. trop. Méd. Hyg.* 72 (7), p. 153-160, 1969.

Peste.

MARKENSON (J.) et col. — Comportement *in vivo* des souches de *Pasteurella pestis* en relation avec leur efficacité comme vaccins vivants. — *Ann. Inst. Pasteur* 117 (2), p. 196-212, 1969.

Toxoplasmose.

CHASTEL (Cl.) et col. — Une nouvelle observation de sporozoaire *Incertae sedis*. — *Bull. Soc. Path. exot.* 62 (1), p. 126-131, 1969.

JEAN (B.H.). — An epidemic of acute toxoplasmosis. — *J.A.M.A.* 208 (6), p. 1002-1044, 1969.

VIALLEFONT (H.) et col. — Toxoplasmose oculaire. A propos d'une série d'observations récentes. — *Bull. Soc. Ophtal.* 69 (2), p. 260-265, 1969.

©SSA

Tréponématoses.

BASSET (A.) et col. — Aspects de la syphilis endémique des Touaregs du Niger. — *Bull. Soc. Path. exot.* 62 (1), p. 80-92, 1969.

LEVENE (G.M.) et col. — Reduced lymphocyte transformation due to a plasma factor in patients with active syphilis. — *Lancet* 2 (7614), p. 246-247, 1969.

Trypanosomiase.

ANDRADE (A.). — Estudo immunocitoquimico da doença de Chagas expérimental. — *Rev. Inst. Méd. trop. Sao Paulo* 11 (1), p. 44-47, 1969.

DOEHNERT (H.R.). — Enfermedad de Chagas y miocarditis cronica. — *Arch. Venezolanos Med. trop.* 5 (1), p. 124-150, 1965.

PIFANO (C.F.). — Estudios sobre la cardiopathia chagasica en el medio rural venezolano. — *Arch. Venezolanos Med. trop.* 5 (1), p. 3-67, 1965.

PIFANO (C.F.). — Campana contra la enfermedad de Chagas en Venezuela. — *Arch. Venezolanos Med. trop.* 5 (1), p. 189-217, 1965.

MANNWEILER (E.) et col. — Immunoglobulin-Konzentrationen in seren ost Afrikanischer Schlafkranker, lepröser und gesunder. — *Z. Tropenmed. Parasit.* 20 (2), p. 123-131, 1969.

SUAREZ (J.A.). — Fibrosis segmentaria del corazon en las mio-carditis chagasicas cronicas. — *Arch. Venezolanos Med. trop.* 5 (1), p. 151-170, 1965.

Viroses.

BRES (P.). — Rapport final sur l'étude de la neuro-virulence et du pouvoir immunogène d'arbovirus africain. — Rap. Synthèse DRME/68/98, 1969.

RAINE (C.S.) et col. — Ultrastructure of measles virus in culture of *Hamster cerebellum*. — *J. Virol.* 4 (2), p. 169-181, 1969.

RUSSO (V.) et col. — Ricerca degli anticorpi fissanti il complemento verso gli adenovirus in un campione della popolazione di Accra (Ghana). — *Ann. Medic. Navale* 73 (3), p. 207-212, 1968.

RUSSO (V.) et col. — Ricerca degli anticorpi fissanti il complemento verso il virus dell'*Herpes simplex* in un campione della popolazione di Accra (Ghana). — *Ann. Medic. Navale* 73 (3), p. 213-217, 1968.

II. - Médecine sous les tropiques

Appareil circulatoire.

ACKER (P.) et col. — Valeur diagnostique d'examens biochimiques dans les états d' « imminence d'infarctus ». — *Arch. Mal. Cœur* 62, Supplt 1, p. 28-42, 1969.

ACKER (P.) et col. — Contribution à l'étude de l'athéromatose. Interprétation des résultats obtenus dans les populations africaines réputées indemnes d'accidents coronariens (aspects cliniques, biologiques et nutritionnels). — *Arch. Mal. Cœur* 62, Supplt 1, p. 43-57, 1969.

BERTRAND (Ed.) et col. — Les aspects symptomatiques, évolutifs et étiologiques des cardiomyopathies aiguës et suraiguës en Côte-d'Ivoire. — *Ann. Univ. Abidjan* vol. 3 (Médecine), p. 109-183.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Symposium on blood pressure and hypertension in Africa. — *East Afr. med. J.* 46 (5), p. 220-266, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Symposium on blood pressure and hypertension in Africa (Kampala). — *East Afr. med. J.* 46 (5), n° spécial, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Transplantations cardiaques (Réunion de la Soc. franç. de Cardiologie). — *Arch. Mal. Cœur Vaisseaux* 62 (6), p. 745-861, 1969.

Appareil digestif.

MANZANILLA (M.A.) Jr et col. — Terapeutica de la insuficiencia hepato celular cronica. — *Rev. Fac. med. Mex.* 11 (5), p. 45-56, 1968.

Appareil génito-urinaire.

ALLISON (A.C.) et col. — Immune complexes in the nephrotic syndrome of african children. — *Lancet* 1 (7608), p. 1232-1237, 1969.

Appareil respiratoire.

PIGNOL (F.) et col. — L'aspergillome intracavitaire. — *Ann. Univ. Abidjan* 3 (Médecine), p. 235-236, 1969.

Biologie.

BUCHANAN (W.M.). — Bantu siderosis. A review. — *Centr. afr. J. Med.* 15 (5), p. 105-113, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Applications pratiques de la scintigraphie. — *Vie méd.* 50 (4), p. 3067-3141, 1969.

©SSA

Cancer.

BURKITT (D.P.) et col. — Some cancers patterns in western Kenya and North west Tanzania. — *East Afr. med. J.* 46 (4), p. 188-193, 1969.

DALDORFF (G.) et col. — The lymphomas of Brazilian children. — *J.A.M.A.* 208 (8), p. 1365-1368, 1969.

HENLE (W.) et col. — The relation between the Epstein-Barr virus and infectious mononucleosis, Burkitt's lymphoma and cancer of the postnasal space. — *East afr. med. J.* 46 (7), p. 402-406, 1969.

KAFUKO (G.W.) et col. — Association of Burkitt's tumour and holoendemic malaria in West Nile district, Uganda : malaria as a possible aetiologic factor. — *East afr. med. J.* 46 (7), p. 414-436, 1969.

Chirurgie générale.

BARSOTTI (J.). — Papillotomies et sphinctérotomies trans-duodénales en chirurgie biliaire. — *Ann. Chir.* 23 (9-10), p. 537-551, 1969.

BASSOT (J.). — Traitement de la maladie de Dupuytren par exérèse pharmacodynamique. Bases physiobiologiques. Technique. Statistique de 36 interventions. — *Gaz. Hôp. Paris* 141 (16), p. 557-563, 1969 :

Après infiltration par la synergie sclérolytique extemporanée (trypsine : 2,5 mg ; alphachymotrypsine : 7,5 mg ; Hyaluronidase : 750 U ; Thiomucase : 300 U ; Lignocaïne : 2 p. 100 ; 20 cm³)) ; une extension passive modérée est suivie de l'injection d'une solution chauffée à 45° comprenant chlorure de sodium : 0,075 g ; chlorure de calcium neutre desséché : 0,0024 g ; bicarbonate de soude : 0,028 g ; eau distillée : 10 cm³.

CHIPPAUX (C.) et col. — Quelques aspects de nécroses tégumentaires sous les tropiques. — *Ann. Chir. plast.* 14 (1), p. 71-75, 1969 :

Dans un numéro consacré à l'étude et au traitement des nécroses tégumentaires.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Pathologie de la main. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (16), p. 3311-3444, 1969 :

On retiendra dans ce numéro les acroparesthésies carpiennes (N. BEASLAY), la main vasculaire (M. HODARO), la main neurologique (P. RAVERDY), indications chirurgicales dans les malformations congénitales de la main, le panaris en 1969 (F. ISELIN).

HEWITT (R.L.). — Les blessures artérielles dans un hôpital chirurgical au Vietnam. — *Arch. Surg.* 98 (3), p. 313-316, 1969 :

62 réparations artérielles en 15 mois. Essentiellement fémorale superficielle (24 cas, 4 amputations secondaires), humérale (21 cas, 1 amputation secondaire) et poplitée (10 cas, 6 amputations secondaires), 3 décès (2 après blessure des carotides, 1 après nécrose infectée des 2 membres inférieurs).

Commentaires : réparation systématique quels que soient les dégâts, par suture ou autogreffe veineuse de préférence.

KALACHNIKOFF. — La place actuelle de la néphrectomie dans le traitement médico-chirurgical de la tuberculose uro-génitale. — *Ann. Urol.* 3 (2), p. 73-79, 1969 :

Si elle a cessé d'être systématique, la néphrectomie a gardé une place notable dans le traitement de la tuberculose uro-génitale. Elle vise essentiellement à débarrasser le malade d'un organe mort ou voué à la mort par des phénomènes ulcératifs et scléreux, ou les infections secondaires, tant au niveau du rein que de l'uretère et de la vessie.

KAWRAKIROV (W.). — Le traitement d'urgence de blessures de la face. — *Rev. Internat. Sce Santé* 425 (4), p. 311-317, 1969 :

Les soins simples donnés sur place (liberté de la respiration avec si nécessaire un bouche à bouche efficace et un massage du cœur — puis l'hémostase par compression) et ensuite un transport confortable permettront le traitement d'urgence et la réanimation dans un centre médical organisé d'un blessé admis dans les conditions les moins défavorables.

LAPEYRIE. — Notre expérience du fixateur externe d'Hoffmann en traumatologie récente. A propos de 48 observations. — *J. Chir.* 97 (4), p. 441, 1969.

MARTIN (A.M.). — Respiratory insufficiency in combat casualties. — *Ann. Surg.* 170 (1), p. 30-62, 1969.

MICHEL (H.) et col. — Avantages de la sonde de Linton-Nachles pour le traitement des ruptures des varices œso-gastriques chez le cirrhotique. — *Marseille méd.* 106 (6), p. 467-480, 1969 :

78 réf.

Mieux que la classique et dangereuse sonde à double ballonnet et à trois voies de Sengstaken-Blakemore, la sonde de L.N. à trois lumières avec un ballon gastrique gonflé à 600 ml d'air et tracté (0,5 à 1 kg) comprime les varices gastriques et écrase la confluence veineuse cardiale sur l'hiatus fibro-musculaire diaphragmatique ; laissée en place 36 heures, cette sonde (qui ne sert qu'une fois) assure l'hémostase dans 100 p. 100 des hémorragies par varices œsophagiennes dont elle permet de reconnaître la topographie par aspirations grâce aux orifices œsophagien et gastrique. Son seul danger est l'ulcération cardio-œsophagienne si la traction dépasse 36 heures et si manipulation ou agitation du malade ne sont pas évitées.

MUNOZ CARONA. — El tratamiento quirurgico de los edemas linfaticos de las extremitades. — *Med. y cirurg. guerra* 31 (6), p. 29-39, 1969.

POLLOCK (W.J.). — Open skin grafting of war wounds. — *J. Bone Jt. Surg.* 51A (5), p. 926-934, 1969.

REBOUILLAT (J.) et col. — Traitement chirurgical des ostéogénèses imparfaites. — *Pédiatrie* 24 (4), p. 411-420, 1969.

ROUX (M.) et col. — Les tumeurs vatériennes. — *J. Chir.* 97 (4), p. 447-488, 1969.

VARAY (A.) et col. — Le diagnostic précoce des cancers du pancréas est-il possible ? — *Rev. Prat.* 19 (19), p. 2897-2910, 1969 :

Dans un numéro consacré à la pathologie tumorale du pancréas.

WEILL (D.). — Traitement actuel des pseudarthroses du tibia et fémur. — *Ann. Chir.* 23 (9-10), p. 527-536, 1969.

Dermatologie.

BONNET (J.) et col. — Un traitement nouveau des processus kératosiques avec le locasalène. — *Vie méd.* 50 (2), p. 3419-3420, 1969.

©SSA

FAYOLLE (J.). — Indications thérapeutiques dans l'eczéma diathésique. — *Rev. lyon. Méd.* 18, n° spécial, p. 11-12, 1969 :

A l'évidence, le traitement de l'eczéma diathésique n'existe pas. On peut faire modestement état d'une série de recettes qui, prudemment utilisées, rendent tolérable la maladie en attendant une guérison imprévisible et spontanée.

FINDLAY (G.H.) et col. — Dermatomyositis in the Transvaal and its occurrence in the Bantu. — *S. Afr. med. J.* 43 (22), p. 694-697, 1969.

MAKENE (W.J.). — Behcet's syndrome with central nervous system involvement in a Tanzanian african. — *East afr. med. J.* 46 (4), p. 199-203, 1969.

REISNER (R.M.). — Lipolytic activity of *Staphylococcus albus*. — *J. Invest. dermatology* 53 (1), p. 1-7, 1969.

THIERS (H.). — Les problèmes pratiques que pose l'allergie médicamenteuse. — *Rev. lyon. Méd.* 18, n° spécial, p. 13-29, 1969.

Entomologie.

BUSVINE (J.R.) et col. — The impact of insecticide-resistance on control of vectors and vector-borne diseases. — *Bull. O.M.S.* 40 (5), p. 731-744, 1969.

SERVICE (M.W.). — A method for extracting mosquito eggs from soil sample taker from oviposition sites. — *Ann. trop. Méd Parasit.* 62 (4), p. 478-480, 1969.

Génétique.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les problèmes de génétique médicale pratique. — *Lyon méd.* 222 (27), p. 11-41, 1969 :

Résumé brillant sur le rôle du centre de génétique, débouchant sur les maladies génétiques, chimiques — et les maladies chromosomiques visibles sur le caryotype ; elles intéressent l'ophtalmologiste, le psychiatre (cyclothymie, schizophrénie), le neurologue (myopathies, ataxies, etc.), le pédiatre (Trisomies : un individu sur 700 ; 60 erreurs connues de métabolisme : galactose 1 sur 25.000 naissances, phénylcétonurie 1 sur 10.000), l'accoucheur pour le diagnostic des aménorrhées primaires, le conseil préconceptionnel, l'étiologie des avortements spontanés, les indications contraceptives.

La génétique est une branche de la pathologie générale et le médecin praticien généraliste doit rester le médecin de famille.

Hygiène générale.

PORTER (R.D.). — Dieldrin and DDT. Effects on sparrow Hawk Eggshells and reproduction. — *Science* 165 (3889), p. 199-200, 1969.

WEBER (M.B.) et col. — The haemorragic diathesis of heatstroke. — *Lancet* n° 7607, p. 1190-1192, 1969.

Maladies infectieuses.

CHASTEL (C.). — La poliomyélite des régions tropicales. Aspects épidémiologiques actuels et difficulté de la prophylaxie. — *Rev. Hyg. Méd. Soc.* 17 (4-5), p. 367-392, 1969.

GOLDSCHNEIDER (I.) et col. — Human immunity to the meningococcies. — *J. exp. Méd.* 129 (6), p. 1307-1395, 1969.

HERNE (N.) et col. — Septicémies et bactériémies à *Moraxella*. — *Marseille méd.* 106 (7-8), p. 578-590, 1969.

LEFÈVRE (M.) et col. — Données biologiques et cliniques concernant le comportement de *Neisseria meningitis A* vis-à-vis de quelques sulfamides et antibiotiques. — *Bull. O.M.S.* 40 (3), p. 331-342, 1969.

MAFART (Y.) et col. — Septicémie à méningocoque avec purpura nécrotique. — *Soc. méd. chir. Hôp. Armées* 1 (4), p. 389-392, 1969.

MORECKI (R.). — Human rabies encephalitis. — *Arch. Neurol.* 20 (6), p. 599-614, 1969.

PICHINOTY (F.) et col. — Recherches sur des mutants bactériens ayant perdu les activités catalytiques liées à la nitrate-réductase A. — *Ann. Inst. Pasteur* 117 (2), p. 145-178, 1969.

VOELCKEL (J.) et col. — Contribution à l'étude des *Moraxella* isolées à Madagascar. — *Ann. Univ. Madagascar* n° 11, p. 35-47, 1969.

VOELCKEL (J.) et col. — Contribution à l'étude des entérobactéries isolées à Madagascar. — *Ann. Univ. Madagascar* n° 11, p. 49-55, 1969.

WHITE (W.G.) et col. — Duration of immunity after active immunisation against tetanus. — *Lancet* 2 (7611), p. 55-96, 1969.

Obstétrique-Gynécologie.

COUVELAIRE (R.). — Les complications urétrovésicales de la chirurgie pelvipérinéale. — *J. Urol. Néphrol.* 74 (12 bis), p. 274-320, 1969 :

Colloque à l'occasion du Congrès français de chirurgie (octobre 1968).

GORDON (Y.B.). — Two cases of twin extrauterine pregnancy. — *S. Afr. med. J.* 43 (21), p. 669-670, 1969.

MERZ (W.R.) et col. — Les tumeurs malignes en gynécologie (2e partie). — *Rev. méd. Suisse romande* 89 (6), p. 461-695, 1969 :

Analyse par l'Ecole de Lausanne des cancers gynécologiques : vulve, vagin, col, endomètre, trompe ; choriocarcinome, tumeurs de l'ovaire, sarcomes gynécologiques.

RENAUD (R.). — La grossesse abdominale après le sixième mois. Revue de la littérature à propos de 8 cas. — *Gyn. Obst.* 68 (3), p. 297-316, 1969 :

En Côte-d'Ivoire, en 2 ans, les auteurs ont observé 8 cas de grossesse abdominale prolongée. Le diagnostic, suspecté parfois par un interrogatoire bien conduit ou devant certains signes cliniques évocateurs (présentation transversale et haute), confirmé seulement par la radiologie, est difficile et peu fréquemment posé avant l'intervention (3 fois sur 8 dans leur série).

Les auteurs discutent du moment idéal de l'intervention (qui dépend de l'état du fœtus) et de l'attitude à adopter vis-à-vis du placenta. Ils préconisent l'essai du métothrexate dans les suites postopératoires afin d'accélérer l'élimination du placenta laissé en place.

©SSA

Ophtalmologie.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Enquête sur les glaucomes (diagnostic et traitement : glaucomes chronique primitif, aigu, secondaire, congénital, iatrogène). — *Vie méd.* 50 (2), p. 2835-2900, 1969.

Oto-Rhino-Laryngologie.

DIOP (L.) et col. — Tuberculose auriculaire au Sénégal. — *Méd. Afr. noire* 16 (6), p. 513-518, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Table ronde sur « la myringoplastie ». — *J. franç. O.R.L.* 18 (6), p. 353-382, 1969.

Pédiatrie.

DELAITRE (R.) et col. — Pronostic actuel des méningites aiguës du nouveau-né. — *Arch. franç. Pédiat.* 26 (5), p. 559-579, 1969.

GROS (Cl.) et col. — La radiographie pulmonaire dans le syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né. — *J. Radiol. Electrol.* 50 (5 bis), p. 369-376, 1969 :

A côté du mauvais déplissement du poumon anectasique — des complications (syndrome d'aspiration, pneumopathie de déglutition, hémorragie, infections, broncho-pneumonie) et affections congénitales habituelles — on retiendra qu'il s'agit, dans 30 p. 100 des cas, de la « maladie des membranes hyalines », caractérisée par l'association d'un fin granité progressivement densifié et d'une réduction de l'expansion thoracique.

JAMAIN (B.) et col. — Réanimation du nouveau-né. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (27), p. 1877-1883, 1969 :

Combattre l'anoxie des premières minutes de la vie et obtenir une survie cérébrale valable suppose l'utilisation d'une échelle évolutive (rappel du tableau Apgar), un programme détaillé et des moyens suffisants (un masque de David avec ballon, avec un régulateur de pression variable à eau, aspiration gastrique, intubation laryngée, sérum bicarbonate à 4,2 p. 100, sérum glucosé hypertonique et cathéter ombilical doivent être sur place...), une bonne connaissance des cas particuliers, et des accoucheurs organisés ; il reste au médecin de bonne volonté : bouche à bouche, massage cardiaque, réchauffement, douceur et clampage rapide du cordon.

JONES (S.C.) et col. — A note on the construction of a temporary infant incubator. — *S. Afr. med. J.* 43 (34), p. 1061, 1969.

Salmonelloses.

RICOSSÉ (J.H.) et col. — Les salmonelloses au Sud Vietnam vues du laboratoire. — *Bull. Soc. Path. exot.* 62 (1), p. 15-56, 1969.

Stomatologie.

CHUNG (D.H.) et col. — Tumors of the jaws in Korea. — *Oral Surg. Oral med. Oral Pathol.* 27 (6), p. 716-728, 1969 : 19 réf.

Tuberculose.

BLANC (F.). — Histoire de la tuberculose en Afrique noire francophone. — *Méd. Afr. noire* 16 (6), p. 527-539, 1969.

CARAYON (A.) et col. — Evolution de la tuberculose chirurgicale chez l'Africain de 1942 à 1968. A propos de 565 observations. — *Méd. Afr. noire* 16 (4), p. 367-371, 1969.

CARAYON (A.) et col. — Tuberculoses viscérales et ganglionnaires de l'Afrique de l'Ouest. — *Méd. Afr. noire* 16 (5), p. 439-449, 1969 :

38 réf.

Revue concernant 28 tuberculoses ganglionnaires, 34 tuberculoses abdominales (dont 2 hypertensions portales par adénopathie splanchnique), 51 tuberculoses génito-urinaires, 42 tuberculoses pulmonaires, 15 péricardites, 7 tuberculoses du névraxe, soit 177 dossiers.

CARAYON (A.) et col. — Tuberculose ostéo-articulaire chez l'Africain. — *Méd. Afr. noire* 16 (6), p. 495-506, 1969.

CASTETS (M.) et col. — Etude de la sensibilité des bacilles tuberculeux humains isolés à Dakar aux substances antibacillaires classiques. — *Méd. Afr. noire* 16 (6), p. 519-521, 1969.

DELORMAS (P.) et col. — A propos de la sarcoïdose en Afrique noire. — *Ann. Univ. Abidjan* vol. 3 (Médecine), p. 225-227, 1969.

DELORMAS (P.) et col. — Formation du personnel nécessaire à la lutte antituberculeuse en Afrique. — *Ann. Univ. Abidjan* vol. 3 (Médecine), p. 229-234, 1969.

SANKALE (M.) et col. — La tuberculose dans un service de Médecine générale en Afrique noire. — *Sem. Hôp. Paris* 45 (31-32, 33-34), p. 2155-2166, 1969.

SANKALE (M.) et col. — Place actuelle de la tuberculose péricardique dans la pathologie cardio-vasculaire du Noir africain. — *Méd. Afr. noire* 16 (6), p. 487-492, 1969.

SANKALE (M.). — Etude d'opinion sur la tuberculose en milieu dakarois. — *Méd. Afr. noire* 16 (6), p. 541-547, 1969.

VOVOR (V.M.) et col. — A propos de la tuberculose ganglionnaire abdominale. — *Méd. Afr. noire* 16 (6), p. 507-512, 1969.

Vénéréologie.

THIERS (H.). — Que doit faire le praticien en présence d'une urétrite aiguë ? — *Rev. lyon. Méd.* 18, n° spécial, p. 5-7, 1969.

©SSA

III. - Livres nouveaux

G.A. Rose et H. Blackburn. — Méthodes d'enquête sur les maladies cardio-vasculaires. — O.M.S. Séries de monographies n° 56, 1969.

Ensemble d'auteurs. — La prévention du suicide. Cahiers de Santé Publique n° 35, O.M.S., Genève, 1969 :

Cet ouvrage souligne l'ampleur du problème du suicide (1.000 suicides par jour dans le monde), définit les mesures propres à en réduire la fréquence, envisage l'organisation de cette prévention, esquisse un programme de recherches.

Plusieurs études ont montré que très souvent le suicidant a annoncé son intention, parfois consulté un médecin, voire un psychiatre. Le délai entre l'intention et l'acte devrait pouvoir être exploité. Cela suppose en particulier une meilleure information du grand public, comme du personnel médical et para-médical.

M. Charpin, F. Chastel, L. Courbil.

PHARMACIE - CHIMIE - SCIENCES NATURELLES

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique et générale

Analytica chimica acta

Pakalns (P.). — Spectrophotometric determination of traces of arsenic by an extraction method, 47 (2), p. 225-236, 1969.

Yu-Tsai-Peng et col. — Rapid gravimetric determination of mesury (1) salt, 47 (2), p. 323-331, 1969 :

Pesée directe du mercure formée par complète dismutation de Hg^{2+} obtenue en complexant le mercure (II) avec bromure ou iodure.

Pungor (E.) et col. — Selectivity of ion specific membrane electrode, 47 (2), p. 291-297, 1969.

Analytical biochemistry

Bide (R.W.). — An automated method for the estimation of total phosphate in biological materials, 29 (3), p. 393-404, 1969.

Eibl (M.) et col. — A new, sensitive determination of phosphate, 30 (1), p. 51-57, 1969.

Chimie analytique

Duval (L.). — Sur les propriétés de la réaction céruléomolybdique de l'acide arsénique. Conséquences pratiques, 51 (9), p. 415-424, 1969 :

Nbses réf.

II. — Chimie analytique biologique

Annales de Biologie clinique

Colin (J.). — Détection de l'acide o-hydroxyphenylacétique par une méthode simple, 27 (3-4), p. 259-261, 1969.

Sudaka (P.). — Méthode d'identification d'une myoglobinurie, 27 (3-4), p. 263-266, 1969.

Uni (G.) et col. — Application de la pulvérisation par ultra-sons au dosage du fer sérique par spectrométrie d'absorption atomique, 27 (5-6), p. 387-394, 1969.

Jérome (H.) et col. — Dosage de la céruloplasmine, normalisation des résultats, 27 (5-6), p. 371-385, 1969 :

Dosage de la céruloplasmine par détermination de son activité enzymatique, oxydasique vis-à-vis de la paraphénylnediamine. Les auteurs discutent les conditions requises pour cette déterminuation et proposent un procédé de normalisation des résultats et un mode d'expression en concentration de céruloplasmine.

Rampini (Cl.) et col. — Floculation spécifique de la fraction LDL des lipoprotéines sériques, 27 (5-6), p. 355-362, 1969.

Charpentier (C.) et col. — Les prélèvements sur papier dans le dépistage et la confirmation de certaines anomalies du métabolisme des acides aminés, 27 (5-6), p. 297-323, 1969 :

Après avoir précisé les conditions particulières d'exécution des microprélèvements sur papier, les auteurs exposent les résultats de leur expérience dans le diagnostic des anomalies du métabolisme des acides aminés (réactions qualitatives d'orientation, chromatographie, test microbiologique de Guthrie, dosage fluorimétrique de certains acides aminés).

L'article est suivi d'une bibliographie et d'une annexe technique. Cette dernière comprend : réactions qualitatives d'orientation sur les prélèvements d'urine, chromatographie monodimensionnelle des acides aminés ; évaluation semiquantitative de la phénylalanine urinaire ; évaluation semiquantitative de l'acide o-hydroxyphénylacétique urinaire ; évaluation semiquantitative de la phénylalanine sanguine, dosage fluorimétrique de la tyrosine sanguine.

Analytical biochemistry

Royer (M.) et col. — A simplified semi-automated assay for plasma triglycerides, 29 (3), p. 405-416, 1969.

Mestecky (J.) et col. — A simple quantitative method for α-amylase determination, 30 (2), p. 190-198, 1969 :

La technique proposée dans l'article peut être appliquée simultanément à un grand nombre d'échantillons de forte activité. Elle est basée sur la mesure du diamètre des zones d'hydrolyses produite dans un gel d'amidon et par comparaison de ces mesures avec l'activité enzymatique d'amylase connue étalon.

Feuillets de biologie

Schirardin (M.) et col. — Détermination de la bilirubinémie. Technique de Hillemann et Rand, X (48), p. 57-59, 1969.

Fonty (P.). — Dosage colorimétrique de l'acide urique sanguin et urinaire. Méthode de Melmeyer et Kreb, X (48), p. 53-55, 1969.

©SSA

SUDAKA (P.). — Electrochromatographie sur couche mince de cellulose des acides aminés sanguins, X (48), p. 45-50, 1969.

The Lancet

TASSOPOULOS (L.N.). — Breath-acetone and blood sugar measurements in diabetes, 1 (7609), p. 1282-1286, 1969.

Pathologie - Biologie

PRÉ (J.) et col. — Techniques rapides de détermination directe et indirecte de la sidérémie sérique, 17 (11-12/13-14), p. 657-661, 1969 :

Deux techniques simples et rapides de détermination de la sidérémie sérique sont décrites.

La technique directe consiste par une incubation de 5 minutes à 55° à simultanément : libérer, réduire et colorer le fer sérique en l'absence de toute floculation à l'aide d'une solution d'acétate de sodium (1,5 M, pH 5,5) renfermant 2 ml p. 1.000 d'acide thioglycolique et l'équivalent de 50 mg p. 1.000 de bathophénanthroline sulfonée. La lecture d'effectue à 535 mμ contre un blanc traité de façon identique en l'absence de bathophénanthroline sulfonée.

La technique indirecte (application aux sérums lactescents) effectue simultanément la libération du fer et la déprotéinisation du milieu à l'aide de l'acide trichloracétique à 30 p. 100. Le fer réduit par l'acide thioglycolique est coloré en milieu acéto-acétique par la bathophénanthroline sulfonée.

Ces deux techniques sont indifférentes à la bilirubine et ne nécessitent qu'une prise d'essai relativement modeste (1 ml).

Le Pharmacien biologiste

DAUTREVAUX (M.). — L'homocystinurie. (Problèmes posés par son diagnostic chimique.) VI (60), p. 109-117, 1969 :

Après un bref rappel historique de l'homocystinurie, l'auteur expose le diagnostic clinique, la lésion biochimique, les données biologiques. Le diagnostic biochimique comprend d'une part des méthodes de dépistage rapide et des méthodes de certitudes.

La méthode de dépistage rapide se divisant en :

a) Méthode d'orientation : réaction de Brand basée sur la coloration rouge qui se développe quand un composé sulphydryl est amené à réagir avec le nitropussiate en milieu alcalin.

b) Réaction de caractérisation ; électrophorèse des urines oxydées.

Les méthodes de certitudes sont beaucoup plus complexes, elles comprennent l'électrophorèse à haut voltage sur papier, la chromatographie sur colonne de résine.

The Scandinavian Journal of clinical and Laboratory

PEDERSEN (K.O.). — Determination of calcium fractions of serum. I. The separation of protein bound and protein free fractions by means of a simplified ultracentrifugation technique, 24 (1), p. 69-81, 1969.

III. — **Toxicologie.**

Analytica chimica acta

GYORGY (B.) et col. — Direct potentiometric determination of cyanide in biological systems, 46 (2), p. 314-318, 1969.

Bolletino chemico Farmaceutico

CASINI (F.) et col. — Riconocimento della *Cannabis indica* nei residui di combustione incompleta della droga, 108 (5), p. 330-336, 1969 :

Les auteurs ont sélectionné les conditions d'identification de la Marihuana par chromatographie en couche mince. Cette méthode est aussi valable pour les résidus de combustion incomplète de la drogue.

British Medical Journal

POWER (J.G.P.) et col. — Lead poisoning in Gurkha soldiers in Hong-Kong, 3 (5666), p. 336-337, 1969 :

Les investigations sur l'intoxication saturnique de 121 soldats gurkha montrent que l'empoisonnement était dû à la contamination du poivre de Cayenne, un constituant de la poudre de curry, par du chromate de plomb.

J.A.M.A.

KOPITO (L.) et col. — Chronic plumbism in children. Diagnosis by hair analysis, 209 (2), p. 243-248, 1969.

Journal of Agricultural and food chemistry

CROSBY (D.G.). — Natural toxic background in the food of man and his animals, 17 (3), p. 532-538, 1969.

CONN (E.E.). — Cyanogenetic glycosides, 17 (3), p. 519-526, 1969.

HYLIN (J.W.). — Toxic peptides and amino-acids in food and feeds, 17 (3), p. 492-496, 1969.

MARSH (P.B.) et col. — Relation of aflatoxins in cotton seed at harvest to fluorescence in the fiber, 17 (3), p. 462-467, 1969.

MARSH (P.B.) et col. — Mechanism of formation of a fluorescence in cotton fiber associated with aflatoxins in the seed at harvest, 17 (3), p. 468-472, 1969.

LEE (L.S.) et col. — Destruction of aflatoxins in peanuts during dry and oil roasting, 17 (3), p. 451-453, 1969.

BAMBURG (J.R.) et col. — Toxins from moldy cereals, 17 (3), p. 443-450, 1969.

FUHRMAN (F.A.) et col. — Toxins from eggs of fishes and amphiba, 17 (3), p. 417-424, 1969.

SCHANTZ (E.J.). — Studies on shellfish poisons, 17 (3), p. 413-416, 1969 :

Nbses réf.

La Vie Médicale

BAGNIS (R.). — Ichthyosarcotoxisme, 50 (spéc. mai), p. 81-83, 1969.

IV. — **Bromatologie - Nutrition**

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

ADRIAN (J.) et col. — Teneur en tryptophane et en vitamine PP des produits végétaux alimentaires de l'Afrique intertropicale, 33 (4), p. 233-252, 1969, 1 fig., 11 tabl., 17 réf. :

Les teneurs en tryptophane dans les aliments végétaux de l'Afrique intertropicale (en pourcentage des protéines totales) et en vitamine P.P. totale (en mg p. 100 g de matière sèche) sont respectivement de 0,63 p. 100 et 2,7 mg pour le maïs, 1,4 p. 100 et 2,75 mg pour les autres céréales ; 1,1 p. 100 et 2,15 mg pour les tubercules ; 0,9 p. 100 et 2,4 mg pour les graines légumineuses et 1,4 p. 100 et 5,8 mg pour les feuilles.

©SSA

Bulletin de Nutrition

CRESTA (M.) et col. — Etude des corrélations entre les mesures biologiques et les mesures chimiques de la qualité des protéines alimentaires, 7 (2), p. 1-15, 1969.

Bulletin de l'Institut Pasteur

SENEZ (J.C.). — Acquisitions et perspectives économiques de la microbiologie du pétrole, 67 (8), p. 1171-1188, 1969.

Collection F.A.O.

STENBERG (A.I.) et col. — Contrôle des substances alimentaires ajoutées aux aliments en U.R.S.S. Contrôle des substances ajoutées aux aliments, cahier n° 8, 50 p., 1969 :

1) Principes de base régissant l'utilisation des additifs alimentaires.
2) Méthodes de contrôle.
3) Réglementation des additifs alimentaires : colorants - agents de conservation - antioxygènes - acides et bases - agents d'aromatisation et agents servant à améliorer le goût - agents gélatinisants, stabilisants et émulsifiants - agents améliorants et agents de polissage.

Bibliographie des ouvrages russes sur les substances ajoutées aux aliments.

Onzième rapport du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Normes d'identité et de pureté et évaluation toxicologique des additifs alimentaires ; divers aromatisants et édulcorants non nutritifs. F.A.O. rapport n° 44 O.M.S. série de rapports techniques n° 383, 18 p., 1968.

Journal of Agricultural and food chemistry

HOWARD (J.W.) et col. — A review of polycyclic aromatic hydrocarbon, 17 (3), p. 527-531, 1969.

Revue d'Hygiène et Médecine Sociale

DUPIN (H.). — Les enquêtes nutritionnelles effectuées dans les pays en voie de développement. Intérêt, difficultés, limites, 17 (3), p. 223-238, 1969.

V. — Biologie

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

GRANGAUD (R.) et col. — Données actuelles sur la biogénèse des vitamines liposolubles, 23 (5), p. B. 81 - B. 98, 1969 : 148 réf.

GRANGAUD (R.) et col. — Participation des vitamines à la synthèse d'hormones, 23 (5), p. B. 17 - B. 39, 1969.

La Médecine Infantile

FARRIAUX (J.P.). — Le potassium : notions physiologiques, 76 A (5), p. 373-384, 1969.

FARRIAUX (J.P.). — Le potassium : problèblèmes de physiopathologie, 76 A (5), p. 387-398, 1969.

FARRIAUX (J.P.). — Le potassium : moyens d'étude, 76 A (5), p. 399-406, 1969.

Pathologie - Biologie

BOIVIN (P.) et col. — Les variantes de la glucose - 6 - phosphate - déhydrogénase, 17 (11-12/13-14), p. 629-636, 1969 :

Le nombre des variantes de la glucose-6-phosphate-déhydrogénase augmente rapidement, on en connaît actuellement une quarantaine. La preuve récente qu'une mutation sur un seul acide aminé des sous-unités de la G-6-P-D explique les différences entre l'enzyme B normal et la variante A laisse prévoir qu'il en est de même pour la plupart, sinon la totalité, des autres variétés définies. Il est à prévoir que l'amélioration des techniques et leur « miniaturisation » permettra dans un proche avenir l'identification exacte de nombreuses variantes.

Le Pharmacien biologiste

GUYOT JEANNIN (Ch.). — Examens biologiques et médecine du travail, VI (60), p. 123-125, 1969 :

L'article est accompagné d'un tableau des métabolites urinaires de quelques toxiques industriels.

ANDREUX (J.P.). — L'érythropoïétine, VI (60), p. 93-101, 1969.

VI. — Immunologie - Hématologie Parasitologie

Analytical biochemistry

MASSEYEFF (R.F.) et col. — A versatile method of radial immunodiffusion assay employing microquantities of antiserum, 30 (2), p. 180-189, 1969.

Annales de Biologie clinique

CAPET (R.G.) et col. — La coloration des amibes par l'hématoxyline rapide après fixation au dioxane, 27 (3-4), p. 347-351, 1969.

BADIN (J.) et col. — Dosage spécifique de l'anti-streptolysine O sérique après élimination des lipoprotéines par l'alcool isoamylique, 27 (5-6), p. 395-402, 1969 :

Le sérum peut inhiber la streptolysine O par deux de ses composants : un anticorps $\gamma\sigma$: l'antistreptolysine et le cholestérol non estérifié de la β lipoprotéine lorsqu'il devient accessible à la streptolysine. En pathologie, l'un ou l'autre facteur peut être dominant.

Les auteurs suppriment l'action de la β lipoprotéine par agitation du sérum avec un volume égal d'alcool isoamylique et centrifugation. Les résultats sont comparables à ceux obtenus avec les sérums traités par le sulfate de dextrane et le magnésium.

Feuillets de biologie

FONTY (P.) et col. — Dosage de l'hémoglobine par la méthode de Drabkin, X (48), p. 29-34, 1969.

HABERT (P.). — Immuno-électrophorèse (technique de Grabar et Williams), X (49), p. 15-47, 1969 :

Rappel des principes. Description technique. Résultats et interprétation appliquée aux sérums normaux et pathologiques :

a) Tracé de sérum normal ;
b) Variation pathologique des protéines normalement rencontrées dans le sérum ;
c) Immuno-globulines pathologiques ;
d) Iconographie.

©SSA

RUFFIE (A.). — Diagnostic immunologique de la grossesse. Essai d'un réactif immunologique permettant de tester le sérum humain, X (49), p. 51-68, 1969 :
Essais portant sur une étude comparative du « gravilame » et de la réaction de Galli-Mainini sur le sérum humain.

Le Pharmacien biologiste

GERMAN (A.). — La réaction enzyme-anti-enzyme, VI (60), p. 105-106, 1969.

Fiche Technique APDILA - Mai 1969
Supplément au Pharmacien biologiste

ROBERT (M^me^). — Titrage de l'anti-staphylolysine α du sérum, VI (60), 1969.

ROBERT (M^me^). — Elimination de la β lipoprotéine du sérum avant le titrage de l'anti-streptolysine O. VI (60), 1969.

ROBERT (M^me^). — Dosage des anti-streptokinases. Première méthode (Réactifs B.D. Mérieux), VI (60), 1969.

ROBERT (M^me^). — Dosage des anti-streptokinases. Deuxième méthode (Réactifs Biotrol), VI (60), 1969.

Science

LUZZATTO et col. — Glucose-6-phosphate-déshydrogénase deficient red cells : resistance to infection by malarial parasites, 164 (3881), p. 839-842, 1969.

VII. — Pharmacie galénique et chimique Pharmacodynamie

Anesthésie - Analgésie - Réanimation

VIARS (P.) et col. — Classification et pharmacologie des substances analgésiques dépourvues d'action psychotrope, 26 (2), p. 249-284, 1969 :
Acide salicylique et dérivés. Dérivés du para-amino-phénol. Pyrazoles et dérivés de l'acide anthranilique et de l'acide phényl-amino-nicotinique. Benzimidazoles. Molécules diverses.

Bolletino Chimico farmaceutico

COLLINO (F.). — Analoghi della prenilamina, 108 (6), p. 355-367, 1969 :
Possibles vasodilatateurs des coronaires analogues à la prénylamine.

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé

NATHAN (B.E.) et col. — Codeine and its alternates for pain and cough 4 - Potential alternates for cough relief. 5 - Discussion and summary, 40 (5), p. 639/719-721/730, 1969.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Nancy

ARIES (R.). — Nouveaux dérivés des acides phénylacétiques dans le domaine des anti-inflammatoires, n° 81, p. 30-37, 1969.

LOPPINET (V.). — Des champignons hallucinogènes à la psychopharmacologie moderne. II. Structures chimiques et applications thérapeutiques, n° 81, p. 18-29, 1969.

CAVIER (R.) et col. — Etude des propriétés anthelminthiques de deux nouveaux dérivés du benzoxazole, n° 81, p. 5-9, 1969.

Journal de Pharmacie de Belgique

JEANNIN (Ch.) et col. — A propos du dosage de la codéine contenue dans un sirop édulcoré avec du miel, 24 (5-6), p. 227-232, 1969 :
Méthode d'extraction par échange d'ions sur résine sulfonique.

Le Pharmacien de réserve

BORY. — Les immunodépresseurs et leurs utilisations, 63 (2), p. 221-237, 1969.

VIII. — Matières médicales

Annales Pharmaceutiques françaises

FAUGERAS (G.) et col. — Alcaloïdes et polyphénols des légumineuses XV sur les alcaloïdes du *Genista equisetiformis* : isolement de la N-méthyl cytisine et de la cytisine, 27 (4), p. 269-276, 1969.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Nancy

MARINI BETTOLO (G.B.). — Les alcaloïdes tertiaires des strychnos, n° 80, p. 5-22, 1969.

Indian Journal Medical Research

VOHORA (S.B.) et col. — Antifertility screening of plants. Part. III. Effect of six indigenous plants on early pregnancy in albino rats, 57 (5), p. 893-899, 1969.

TRIVEDI (C.P.) et col. — Preliminary phytochemical and pharmacological studies on *Ficus racemosa* (Gular), 57 (6), p. 1070-1074, 1969.

Journal de Pharmacie de Belgique

ROTTLAND (M.) et col. — Etude sur la séparation des alcaloïdes de l'opium par chromatographie sur papier, 24 (5-6), p. 234-241, 1969.

Phytochemistry

GARNIER (J.) et col. — Les alcaloïdes « bis indoliques ». Répartition-essai de classification, 8 (7), p. 1241-1254, 1969 :
Suivi d'une bibliographie importante.

IX. — Radiobiologie

The Analyst

STROHAL (P.). — The loss of cerium, cobalt, manganese protoactinium, ruthenium and zinc during dry ashing of biological material, 94 (1121), p. 678-680, 1969.

Annales de Biologie clinique

DELWAIDE (P.A.). — L'anthropogammamètre (whole body counter) de Liège. I) Etalonnage pour les mesures de potassium corporel total. II) Mesures de potassium corporel total, résultats cliniques prélimi-

©SSA

naires, 27 (5-6), p. 325/339 - 341/354, 1969 :

L'anthropogammamètre (Whole body Counter) de Liège, destiné principalement à la mesure du potassium total, est constitué d'un scintillateur de géométrie 4π, 18 photomultiplicateurs, un spectomètre à 3 canaux suffisant pour les mesures de routine, et un analyseur à 400 canaux indispensable pour l'étalonnage. La nature du scintillateur (Plastifluor) représente une innovation.

Nature

BENNET (B.G.) et col. — External radiation on Bikini Atoll, 223 (5209), p. 925-928, 1969.

Science

BOWEN (V.T.) et col. — Strontium-90 : concentrations in surface waters of the Atlantic Ocean, 164 (3881), p. 825-827, 1969.

Wehrmedizinische Monatsschrift

VAN O MESSERSCHMIDT et col. — Kritischer Beitrag zur frage einer « biologischen dosimetrie » dur die Bestimmung von Methämoglobin im Blut, n° 6, p. 175-177, 1969.

II. - **Livres nouveaux - Thèses**

CLARKE (E.G.C.). — Isolation and identification of drugs. Ed. by : The Pharmaceutical presse. London 1969.

L'ouvrage est divisé en quatre parties :

1° Techniques d'analyse :
- « screening tests » pour les médicaments courants tests de dépistage,
- méthode d'extraction en toxicologie,
- chromatographie sur papier,
- chromatographie en couche mince,
- chromatographie en phase gazeuse,
- spectrophotométrie d'absorbtion en U.V.,
- spectrophotométrie d'absorption en I.R.,
- tests colorés,
- tests de microcristaux,
- métabolisme des médicaments.

2° Série de monographies sur plus de 1.000 médicaments. Chaque monographie donne le nom du composé avec les synonymes et les noms spécialisés, son nom chimique, sa formule, son poids atomique, ses propriétés chimiques suivi des caractéristiques analytiques et des notes sur son métabolisme et sa toxicité.

3° Index des données analytiques.

4° Appendices : Réactifs - Tests - Bibliographie - Index général.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Les anémies nutritionnelles. — *O.M.S. série Rapports techniques* n° 405, 39 p., 1968. En vente : Librairie Arnette, Paris.

LEBRUN (J.). — La végétation psammophile du littoral congolais. Académie royale des Sciences d'Outre-Mer, classe des sciences naturelles et médicales. N.S. XVIII, 1, 166 p., 275 réf. Bruxelles 1969.

MOREAU (Cl.). — Moisissures toxiques dans l'alimentation. Edit. P. Lechevalier 371 p., Paris 1968. 140 F - in : Endeavour XXVIII (104), p. 103, 1969.

ROBBE (Y.). — Recherche de radioprotecteurs. Synthèse, étude structurale et radiopharmacologie. — *Thèse Pharmacie* (Etat), Montpellier, 271 p., 1968.

III. - **Médicaments nouveaux**

Asecryl. — Glycopyrronium (bromure α-cyclopentyl α-phényl glycolate du bromure d'hydrox-3 diméthyl - 1,1 pyrrolidinium. Antispasmodique gastro-intestinal. Tabl. A.

Colopten. — Haptènes de *Staphylococcus aureus* (souches 634, 636, 659) d'*Escherichia coli* (souches 1539, 418, 430, 492), d'*Aerobacter aerogenes* (souches 809, 811, 812), de *Proteus vulgaris* (souches 1557, 1561, 1565). Anticolitique.

Esbatal. — Bétanidine (sulfate) Benzyl-1 diméthyl-2,3 guanidine (sulfate). Hypotenseur. Tableau A.

Fortal. — Pentazocine. Hydroxy-8 diméthyl-6, 11 (méthyl-3 butène-2 yl)-3 hexahydro-1, 2, 3, 4, 5, 6, méthano-2,6 benzazocine-3. Antalgique. Tableau A.

Hydrosarpan 711. — Pipratécol (dichlorhydrate). (dihydroxy-3,4 phényl-1 [(méthoxy-2 phényl)-4 pipérazinyl]-2 éthanol. Amélioration de l'irrigation tissulaire. Tabl. A.

Idulian. — Azatadine (dimaléate). Dimaléate de (méthyl-1 pipéridylidène-4)-11 dihydro-6, 11 5 H-benzo [5,6] cyclohepta (1,2-b) pyridine. Antiallergique. Tableau C.

Imurel. — Azathioprine. (Méthyl-1 nitro-4 imidazolyl-5 thio)-6 purine. Immuno-dépresseur. Tableau A.

Paxeladine. — Oxéladine (citrate). Diéthylaminoéthyle éthoxyester de l'acide diéthylphénylacétique. Antitussif. Tableau C.

Sifacycline. — Tétracycline (cyclamate) Cyclohexylsulfamate de tétracyline. Antibiotique.

Stallergenes. — Antiallergique.

Thiopurinol. — Mercapto-4 pyrazolo (3,4d) pyrimidine. Tableau A.

Ultralan. — Fluocortolone. fluro-6 α méthyl-16 α déhydro-A corticostérone et son caproate. Corticothérapie locale. Tableau A.

G. BOURLIGUEUX.

©SSA

ANALYSES

DUREAU (G.). — **La transplantation cardio-mono-pulmonaire. Etude expérimentale.** Thèse de Lyon, 1969.

« Au moment où 35 êtres humains vivent grâce à une greffe cardiaque et où une greffe pulmonaire survit depuis plus de 6 mois, l'auteur pense qu'est venu le moment de penser à la transplantation cardio-pulmonaire. » Après avoir été à l'Ecole de KANTROWITZ, l'auteur, qui avait déjà l'expérience de 200 transplantations cardiaques expérimentales simples, a réalisé, dans le laboratoire du Professeur DESCOTES, 40 transplantations du bloc cœur poumon gauche avec 2 survies (les plus longues jusqu'à ce jour) de 9 et 16 jours. Dans un style clair et concis, l'auteur expose les conditions techniques et physiologiques de réalisation de cette transplantation et étudie les divers incidents ou accidents per et post-opératoires. Jusqu'ici, les transplantations des blocs cœur -deux poumons étaient suivies d'échec par insuffisance respiratoire dans un tableau d'épuisement des centres respiratoires sans doute consécutif à la double vagotomie. La conservation d'un poumon du receveur assurerait la régulation nerveuse de l'enchaînement normal du cycle respiratoire, alors que le poumon greffé assure le rôle fonctionnel. Cette transplantation d'un cœur avec un seul poumon (le gauche pour des raisons anatomiques) représente la greffe d'un système physiologique qui permettrait de résoudre le problème de l'hypertension pulmonaire fixée, associée aux cardiopathies congénitales ou acquises. Mais du point de vue immunologique, il semblerait que l'adjonction du poumon au cœur potentialise la réaction de rejet.

Ainsi, au-delà des prouesses techniques que représente cette transplantation, subsiste le problème immunologique commun à toutes les transplantations, et sans doute, comme l'écrit l'auteur, « percevons-nous confusément qu'un système beaucoup plus général « coiffe » l'ensemble de ces réactions que l'on arrivera peut-être à dessiner un jour ». C'est tout le problème.

LLEWELYN-DAVIES (R.) et MACAULAY (H.M.C.). — **Organisation et administration des hôpitaux.** Genève, 1966. *Organisation mondiale de la Santé : Série de Monographies,* 1966, n° 54, 215 pages. Prix : F suisses 16, £1 6 s 8 d, $5,25. Egalement publié en anglais ; édition espagnole en préparation.

L'organisation hospitalière est un élément essentiel des programmes relatifs aux soins médicaux. Les médecins, qu'ils soient omnipraticiens ou spécialistes, doivent pouvoir compter sur de bons services hospitaliers, et l'on s'accorde généralement à reconnaître que l'hôpital moderne, en même temps qu'il exerce une influence sur le développement économique, a un rôle actif à jouer dans la réalisation des programmes d'action sanitaire et sociale. L'évolution rapide qui se produit dans la plupart des pays du monde exige que ceux-ci soient fondamentalement renseignés sur les problèmes de planification et d'administration hospitalières. La présente monographie ne prétend pas leur apporter des informations qui les mettent en mesure de planifier et d'organiser leurs services hospitaliers en détail, la diversité des conditions locales étant trop grande pour qu'on puisse raisonnablement espérer fournir des données complètes qui valent pour tous les pays ; néanmoins, on espère qu'elle aidera les autorités intéressées à trouver les moyens de résoudre les problèmes auxquels elles doivent faire face.

La monographie est divisée en trois parties. La première, qui met en lumière la notion du service hospitalier intégré et coordonné, est consacrée à l'organisation d'un tel service à l'échelon national et à l'échelon régional et traite en particulier des aspects législatifs, financiers, statistiques et généraux de la planification hospitalière. La deuxième partie indique les principes de l'organisation d'un hôpital général, c'est-à-dire d'un établissement doté de plusieurs centaines de lits et comprenant un certain nombre de services spéciaux, médicaux et chirurgicaux, destinés à satisfaire les besoins d'une population allant de 50.000 à plusieurs centaines de milliers d'habitants. La troisième partie présente une analyse des besoins des principaux services d'un hôpital général.

©SSA

La prévention du suicide, Genève, *Organisation mondiale de la Santé,* 1969 (*Cahiers de Santé publique* n° 35) ; 84 pages. Prix : F suisses 4, sh. 8/-, $1,25. Egalement publié en anglais, en espagnol et en russe.

Depuis de nombreuses années, le suicide se range parmi les cinq à dix premières causes de mortalité dans la plupart des pays d'Europe et en Amérique du Nord. Dans les pays en voie de développement, également, le suicide paraît poser un problème plus sérieux qu'on ne le pensait. On estime que, dans le monde, tous les ans, plusieurs millions de personnes tentent de se supprimer ; le nombre de ceux qui se suicident effectivement est évalué à 500.000 par an. La prévention du suicide est donc une des tâches importantes auxquelles les services de santé publique doivent s'attaquer.

En 1966, l'Organisation mondiale de la Santé a consulté des experts de divers pays ayant eu à organiser des services de prévention du suicide ou ayant fait des travaux de recherche sur la question. Les informations ainsi obtenues ont été complétées par une analyse de la documentation et des statistiques disponibles en la matière. Le présent ouvrage contient la synthèse des conclusions auxquelles on est parvenu. Son but est d'appeler l'attention des autorités sanitaires sur l'ampleur et la nature des problèmes concernant le suicide et sur les possibilités de le prévenir.

D'après les études faites, le risque de suicide est beaucoup plus grand chez les personnes qui ont déjà tenté de se suicider. Les programmes de prévention doivent donc viser en premier lieu à identifier et à traiter ces personnes. L'acte suicidaire est plus souvent « un appel au secours » que la conséquence d'un véritable désir d'autodestruction. La publication de l'O.M.S. souligne la nécessité de répondre d'urgence à de tels appels et d'aider la victime à résoudre les problèmes qui l'ont conduite à tenter de se détruire.

Le risque de suicide est particulièrement élevé chez les sujets appartenant à certains groupes cliniques, notamment chez les sujets en état de dépression et les alcooliques. L'enseignement médical devrait mieux préparer les médecins à dépister, examiner et soigner ces cas spécialement menacés. L'ouvrage commente brièvement les programmes spéciaux d'enseignement et de formation destinés au personnel médical et à d'autres groupes professionnels, ainsi que les programmes d'information destinés au grand public.

Le diagnostic de la variole au laboratoire, guide à l'intention du personnel des programmes d'éradication, Genève, *Organisation mondiale de la Santé,* 1969, 48 pages. Prix : F suisses 8, sh. 16/-, $2,75. Publié également en anglais.

En 1967, l'O.M.S. a entrepris un programme visant à éliminer la variole de l'ensemble du monde dans un délai d'environ dix ans. Un Groupe scientifique, réuni la même année pour conseiller l'Organisation sur la conduite du programme, a souligné qu'il était important de mettre sur pied des laboratoires de diagnostic de la variole dans tous les grands pays et a suggéré que certains laboratoires régionaux soient désignés pour desservir des groupes de pays plus petits. L'un des objectifs de cet ouvrage est de faciliter l'installation de ces laboratoires de diagnostic.

Ce guide insiste sur le fait que le diagnostic de laboratoire prend une importance croissante à mesure que l'incidence de la variole diminue et que « dans les régions où cette maladie est devenue très rare, tout cas suspect doit faire l'objet d'une étude de laboratoire ». La plupart des régions d'endémicité ne disposant pas de laboratoires dotés du personnel et de l'équipement nécessaires pour mettre en œuvre des techniques complexes, seules les méthodes de base ont été examinées ici. Après des conseils préliminaires sur la récolte des échantillons et le matériel minimum indispensable à un laboratoire de la variole, chacune de ces techniques est décrite en détail.

La dernière section indique brièvement la façon de tenir les registres et dossiers et de préparer les rapports ; des modèles de formules sont joints en annexe.

Statistiques relatives aux services de santé et à leurs activités. Treizième rapport du Comité O.M.S. d'experts des Statistiques sanitaires. *Organisation mondiale de la Santé, Série de Rapports techniques,* 1969, n° 429, 39 p. Prix : 6/-, $1,00, F suisses 3. Publié aussi en anglais ; versions espagnole et russe en préparation.

Les statistiques de mortalité sont d'excellente qualité dans de nombreux pays et la collecte des statistiques de morbidité ne cesse de se développer, mais il n'est guère de pays

©SSA

où les données sur les services de santé soient suffisantes pour renseigner avec exactitude sur la situation. Le treizième rapport du Comité O.M.S. d'experts des Statistiques sanitaires traite essentiellement des types de statistiques nécessaires pour planifier, administrer et évaluer convenablement les services de santé. Il explique l'utilité de ces statistiques et présente une classification des types de données qu'il semble actuellement possible de se procurer.

Le rapport étudie la question des statistiques relatives aux ressources requises pour les services de santé : bâtiments, matériel, personnel et fonds. Il souligne la nécessité de recueillir également des statistiques concernant les activités des services de santé, tant curatifs que préventifs, l'utilisation des services par la population, les services auxiliaires et l'hygiène du milieu, et expose diverses méthodes permettant de les rassembler.

Une partie du rapport est consacrée aux statistiques des services destinés à des groupes spéciaux de population ou à des catégories particulières de maladies : services de planification familiale, consultations prénatales, maternités, consultations postnatales, consultations des nourrissons, services spéciaux pour les enfants, les personnes âgées, les handicapés et les travailleurs de l'industrie et services s'occupant de maladies telles que la tuberculose, le cancer, les maladies mentales, etc.

Les statistiques nécessaires pour apprécier l'efficacité et l'efficience des services de santé sont envisagées, et le rapport analyse en détail les indices qui se prêtent le mieux à cette évaluation.

Le document se termine par un aperçu sur l'organisation des services de statistiques. Il traite notamment de l'organisation à mettre en place pour recueillir systématiquement les données souhaitées auprès des hôpitaux, des dispensaires et d'autres sources extra-hospitalières, ainsi que de la formation du personnel.

Publications de l'Organisation mondiale de la Santé, 1963-1967 : *Bibliographie,* Organisation mondiale de la Santé, 1969, 152 pages. Prix : F suisses 18, £ 1. 16 s., $6,00. Egalement publiée en anglais.

En 1958, l'Organisation mondiale de la Santé a publié une bibliographie complète de tous les articles et publications techniques, administratifs et de caractère général qu'elle avait fait paraître au cours de la décennie 1947-1957. Un autre volume, couvrant la période de cinq ans s'étendant de 1958 à 1962, a été publié en 1964. La deuxième bibliographie quinquennale qui vient de paraître couvre la période 1963-1967.

Ce volume contient plus de 1.700 titres, numérotés à la suite et groupés par ordre alphabétique et par matière, les rubriques utilisées correspondant à celles de l'*Index Medicus,* Washington, D.C. (Etats-Unis d'Amérique) ; il comprend aussi un index des auteurs et un index des pays.

Les publications énumérées existent, comme la *Bibliographie* elle-même, en anglais et en français, ou dans l'une de ces deux langues avec un résumé dans l'autre. Un grand nombre d'entre elles existent aussi en russe et en espagnol, et certaines en chinois — qui sont les autres langues des publications de l'O.M.S. Afin d'aider le lecteur à choisir celles qui présentent de l'intérêt pour lui, les traits saillants des principales ont été décrits dans l'introduction du volume ; le lecteur consultera aussi utilement la liste des titres dans les diverses séries.

©SSA

P 3,85 F — 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 3,10 F - 4,45 F - 6,30 F et 10,30 F

PALUDISME

QUINOFORME

1 à 2 ampoules par jour suivant dosage en injections intramusculaires profondes

COMPOSITION : Ampoules de formiate de Quinine à 0,10 g en 1 ml 0,25 g en 1ml - 0,50 g en 2 ml et 1 g en 4 ml

STABLE - INDOLORE - EFFICACE

Laboratoires LACROIX - 37, Rue Pajol - PARIS (18e) - NORD 54.57

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE DES ALLÉES

MAUPETIT

142, LA CANEBIÈRE
MARSEILLE

Spécialiste d'ouvrages médicaux

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

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 29 — N° 6 NOVEMBRE-DECEMBRE 1969

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

LA MÉNINGITE CÉRÉBROSPINALE A FÈS EN 1966-1967 (*)

II. – L'épidémie de Fès

CONSIDERATIONS BACTERIOLOGIQUES

c. - *ETUDE DE 53 SOUCHES DE* MORAXELLA LWOFFI *ET* MORAXELLA GLUCIDOLYTICA *ISOLEES AU COURS DE L'EPIDEMIE*

par

J. MILLAN (1), M. LEFEVRE (2), Y. PELOUX (3), M. MENARD (1) et R. FAUCON (4)

Multiplication des examens de laboratoire, développement des techniques bactériologiques, évolution des espèces bactériennes commensales et parasites de l'homme avec l'usage de plus en plus large des antibiotiques..., toujours est-il que, depuis l'isolement du diplobacille de la conjonctivite subaiguë par MORAX en 1896, les affections dues aux *Moraxella* paraissent survenir avec une fréquence toujours croissante.

Cet intérêt d'actualité porte surtout sur certaines espèces décrites sous les noms de *M. lwoffi* par AUDUREAU (1) et de *M. glucidolytica* par PIÉCHAUD, PIÉCHAUD et SECOND (20), espèces qui semblent correspondre respectivement, dans la littérature anglo-saxonne, à *Mima polymorpha* et *Herella vaginicola,* entre autres synonymes. Nous ne ferons que rappeler la discussion taxonomique qui entoure ces espèces (4, 5), et nous adopterons la classification de PIÉCHAUD (20, 21), qui les rattache au genre *Moraxella,* dans un groupe biochimique n° 2 caractérisé par une réaction d'oxydase négative, et qui distingue, pour chacune de ces espèces, une variété protéolytique et une variété non protéolytique.

(*) Cf. *Méd. trop.* 29 (2), 151-160, 1969 ; *ibid.* (3), 308-329, 1969 ; *ibid.* (4), 455-470, 1969 ; *ibid.* (5), 565-575, 1969.

(1) Médecins de 2e classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 1re classe, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin en chef de 2e classe (R.), Professeur agrégé, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.
(4) Médecin en chef de 1re classe (R.), Bactériologiste des Hôpitaux des Armées, Expert de l'O.M.S.

©SSA

Ces germes, paraissant universellement répandus dans la nature, se rencontrent chez l'homme, au niveau des cavités naturelles, appareil génito-urinaire, intestins, rhinopharynx... Souvent saprophyte, leur rôle pathogène paraît cependant parfois indéniable, en particulier lorsqu'il s'agit d'infections méningées, comme de nombreuses et récentes observations semblent le prouver (10, 15). Mais l'isolement d'une *Moraxella* à partir d'un liquide céphalo-rachidien soulève de délicats problèmes que COURTIEU et CHASSIGNOL (10) ont bien analysés. En effet :

— Rien dans le tableau clinique ne permet de soupçonner le germe en cause.

— En raison du caractère ubiquitaire du germe, il convient de s'entourer des précautions habituelles avant d'affirmer son rôle pathogène.

— L'identification bactériologique est parfois difficile.

— La résistance à de nombreux antibiotiques est fréquente.

Si les *Moraxella* sont surtout décrites comme des germes de surinfection, elles peuvent dans certains cas apparaître comme des germes de sortie et même comme les agents d'infections primitives (12, 15, 19). Cependant, les cas de méningites à *Moraxella* restent en général peu nombreux en regard d'autres agents étiologiques, comme le montrent des publications de caractère purement bactériologique (6, 11, 18, 25). Par contre, REY (22) a récemment insisté sur l'apparente fréquence des méningites primitives à *Moraxella* en Afrique, en contraste avec leur pourcentage en Europe. Effectivement, FAUCON et BROTTES (12), en 1964, au Cameroun, montrent l'importante proportion de *Moraxella* parmi les germes isolés à partir de liquides céphalorachidiens (près de 25 p. 100). Notons enfin que ces méningites peuvent se rencontrer sous forme d'épidémie. Ainsi, en 1957, AXENFELD et FLAMM (2) rattachent 24 cas de méningites à *M. lwoffi* à la présence d'un porteur de germes. LAPEYSSONNIE (14), en 1962, au Tchad, isole 9 souches de *M. duplex* au cours d'une épidémie de méningite cérébrospinale et pose le problème du rôle étiologique de cette *Moraxella*. Nous ferons nôtres ses propres conclusions : au cours d'une épidémie de méningite cérébrospinale, le principal agent étant le méningocoque, des saprophytes du rhinopharynx sont parfois responsables d'un certain nombre de cas ainsi groupés dans l'espace et le temps : hôtes fréquents du rhinopharynx, pouvant devenir pathogènes, des *Moraxella*, sous l'influence de causes encore indéterminées, ne pourraient-elles pas, au même titre que le méningocoque, envahir les méninges ? Ces *Moraxella* isolées de liquides céphalorachidiens doivent-elles être considérées comme l'agent causal primitif ou bien comme un germe d'infection secondaire, un germe de sortie ?

Nous rapportons ici l'étude de 53 souches de *Moraxella* isolées au cours de l'épidémie de méningite cérébrospinale que nous avons suivie à Fès. Rappelons qu'entre le 25 décembre 1966 et le 31 mars 1967, 3.342 liquides céphalorachidiens ont été étudiés bactériologiquement, dont 2.014 appartenaient à des sujets cliniquement atteints d'un syndrome méningé. Ces 2.014 liquides céphalorachidiens se répartissaient ainsi :

— Malades :	
— diagnostic	1.632
— contrôle	235
— Cadavres	147

Les 53 souches de *Moraxella* ont été isolées de ces liquides, dont 44 chez des malades au cours d'un examen de diagnostic, 4 chez des malades au cours d'un examen de contrôle et 5 dans le liquide céphalorachidien prélevé sur des cadavres. Sur les 44 souches isolées chez des malades au cours d'un examen de diagnostic, 8 se trouvaient en association avec *N. meningitidis*.

©SSA

Par suite des circonstances de travail, l'étude détaillée de ces souches n'a pas pu être réalisée sur place. Nous les avons expédiées sur milieu de transport pour les méningocoques (27) au Centre International de Référence pour les Méningocoques de Marseille (*) où nous avons pu les étudier ultérieurement.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

1° Matériel et méthodes

a. - ISOLEMENT :

Prélèvement, transport, examens directs et ensemencement des liquides céphalorachidiens ne diffèrent en rien de ceux qui ont été précédemment exposés (16) : nous n'y reviendrons pas.

b. - IDENTIFICATION :

• *Critères culturaux et morphologiques :*

— Aspect des colonies sur milieu solide et examen de ces colonies en éclairage oblique.
— Aspect de la culture en milieu liquide.
— Aspect de la pousse en gélose profonde.
— Recherche de la pigmentation des colonies sur sérum coagulé.
— Etude de la mobilité.
— Etude de la morphologie des germes après coloration de Gram.

• *Critères biochimiques :*

— Recherche de la catalase sur lame.
— Recherche d'une cytochrome-oxydase selon la technique de KOVACS.
— Recherche d'une nitrate-réductase.
— Action sur les glucides, étudiée d'abord sur milieu solide utilisé pour l'étude du méningocoque (13), puis en eau peptonée sucrée additionnée de rouge de phénol.
— Utilisation du citrate sur milieu de KOSER-SIMMONS.
— Production d'indole.
— Mise en évidence d'une uréase.
— Production d'hydrogène sulfuré après ensemencement sur gélose au citrate ferrique ammoniacal.
— Recherche de la protéolyse, par hydrolyse de la gélatine (ensemencement d'une eau peptonée contenant un tube de gélatine dénaturée au charbon : méthode de KOHN) et par protéolyse du sérum coagulé.

Si l'examen des cultures, les réactions, sont généralement pratiquées après 24 heures d'étuve à 37° C, certaines recherches demandent un temps d'observation plus long :

— 36 heures pour la recherche de l'utilisation des sucres sur milieu solide, 48 heures, parfois 3 ou 4 jours, pour cette recherche en milieu liquide :
— 48 heures pour la recherche de la protéolyse par la méthode de KOHN, 6 à 8 jours pour cette recherche sur sérum coagulé.

2° Résultats

a. - ASPECT MORPHOLOGIQUE DES GERMES :

• *Dans les liquides céphalorachidiens :*

L'aspect le plus souvent rencontré, cocci groupés en diplocoques, évoque au premier abord celui des méningocoques. Certains détails cependant peuvent

(*) E.A.C.I.R.S.S.T.D.M., Parc du Pharo, Marseille.

©SSA

éveiller l'attention : aspect polymorphe, formes diplobacillaires courtes, éléments isolés ovalaires...

• *Dans les primo-cultures :*

Sur les milieux solides, les mêmes aspects sont retrouvés, mais avec un polymorphisme plus net : taille des cocci variable, en général plus grande que celle des méningocoques, forme arrondie ou ovalaire, diplocoques dont les faces en regard sont convexes ou formées par deux éléments parfaitement arrondis, accolés sur une petite surface, en 8, diplobacilles courts. En milieu liquide, la morphologie en diplobacille y est nettement caractéristique.

• *Dans les subcultures :*

Les aspects y sont alors plus typiques, avec des formes franchement bacillaires. Sur milieu solide, les formes courtes sont toujours prédominantes cependant, surtout lorsqu'il s'agit de *M. lwoffi.*

Après coloration de Gram, ces germes sont colorés en rouge violacé, cette tendance à retenir le violet variant selon les souches et les individus. Certains coccobacilles ont une coloration bipolaire très nette.

La présence d'une capsule, recherchée sur culture en milieu liquide, est inconstante.

b. - ASPECT DES CULTURES :

• *Sur milieu solide :*

Les colonies sont rondes, bombées, à bord régulier, à surface lisse et brillante, grasses, assez opaques, de couleur blanc crème ; leur diamètre varie de 1 à 3 millimètres après 24 heures. En vieillissant, elles s'étalent. Sur milieu de Mueller-Hinton sucré, elles présentent un bord surélevé et légèrement muqueux. L'une de nos souches de *M. glucidolytica,* non protéolytique, est particulièrement muqueuse, filante sous l'anse. Certaines souches présentent des colonies plus plates, sèches, d'aspect rugueux, de couleur blanc grisâtre. Sur sérum coagulé, on note toujours l'absence de pigment. A l'examen des primo-cultures, un caractère macroscopique quasi constant est à signaler : c'est la très belle irisation de ces cultures lorsqu'on les observe à la loupe sous éclairage oblique, ou simplement à la lumière artificielle.

• *En milieu liquide :*

On note un trouble homogène, avec ondes, plus dense avec les souches glucidolytiques, semble-t-il. Certaines souches, en bouillon nutritif, donnent plus ou moins rapidement un voile épais et une collerette grasse sur la paroi.

c. - CARACTÈRES BIOCHIMIQUES :

• *Propres au genre* Moraxella :

— aérobiose stricte :
— présence d'une catalase ;
— absence de production d'indole, d'hydrogène sulfuré.

• *Propres au groupe n° 2 de* PIÉCHAUD :

— culture sur milieux ordinaires ;
— absence de cytochrome-oxydase ;
— absence de nitrate-réductase.

• *Propres à chaque espèce :*

L'étude de l'utilisation des sucres sur milieu solide et sur milieu liquide a permis de diagnostiquer parmi ces 53 souches, 37 souches de *M. lwoffi*

©SSA

qui n'utilise aucun sucre et 16 souches de *M. glucidolytica* qui utilise le glucose.

41 de ces souches ont été reprises, contrôlées et étudiées de façon plus détaillée : le tableau n° 1 résume cette étude.

3° Commentaires

La morphologie en diplocoques, évoquant fortement les *Neisseria* dans les liquides céphalorachidiens, puis évoluant au fur et à mesure des repiquages en des formes diplobacillaires plus caractéristiques, a déjà été décrite par LAPEYSSONNIE (14) à propos de *M. duplex*.

Les résultats de l'étude de la protéolyse ont été identiques avec les deux techniques utilisées ; 14,8 p. 100 des souches de *M. lwoffi* et 14,2 p. 100 de celles de *M. glucidolytica* sont protéolytiques.

Les résultats concordent également dans la recherche de l'utilisation des sucres, que cette recherche soit effectuée sur milieu solide ou en milieu liquide. Notons qu'en milieu liquide, le virage se produit d'abord en surface, parfois très lentement.

TABLEAU N° 1

Caractères biochimiques de 27 souches de *M. lwoffi* et de 14 souches de *M. glucidolytica*

Caractères biochimiques	*M. lwoffi* (27 souches)				*M. glucidolytica* (14 souches)			
	non protéolytique (23 souches)		protéolytique (4 souches)		non protéolytique (12 souches)		protéolytique (2 souches)	
	+	0	+	0	+	0	+	0
Catalase	23		4		12		2	
Oxydase		23		4		12		2
Sur milieu solide :								
Glucose		23		4	12		2	
Maltose		23		4		12		2
Lévulose		23		4		12		2
Saccharose		23		4		12		2
Mannite		23		4		12		2
En milieu liquide :								
Glucose		23		4	12		2	
Galactose		23		4	12		2	
Lévulose		23		4		12		2
Xylose		23		4	12		2	
Lactose à 10 %		23		4	12		2	
Citrate	12	11	3	1	10	2	2	
Urée		23		4	3	9		2
Indole		23		4		12		2
SH_2		23		4		12		2
Sérum coagulé		23	4			12	2	
Gélatine-charbon		23	4			12	2	

Un nombre important de souches de *M. lwoffi* non protéolytiques n'utilisent pas le citrate sur milieu de SIMMONS. Parmi celles qui provoquent l'alcalinisation du milieu, 4 ne donnent un virage discret qu'après plusieurs jours.

©SSA

Si dans 43 cas les *Moraxella* ont été obtenues en culture pure, il y avait association :

— dans 8 cas avec des méningocoques :
— dans 1 cas avec des staphylocoques non pathogènes ;
— dans 1 cas avec des bacilles anthracomorphes.

L'association avec les méningocoques nous retiendra un instant. L'examen direct de ces liquides céphalorachidiens a été positif dans 5 cas et chaque fois nous avons noté la présence de cocci assez polymorphes. Mais la similitude d'aspect des *Moraxella* et des méningocoques dans les liquides céphalorachidiens fait qu'il est pratiquement impossible de prévoir à l'examen direct une telle association. Seul, l'examen des primocultures permet de la déceler, d'abord en constatant l'apparition de colonies à la fois sur le milieu de Mueller-Hinton et sur la gélose ordinaire (16), ensuite par l'aspect des colonies différent, enfin par l'examen en lumière oblique permettant de différencier très facilement les colonies irisées des moraxelles et celles des méningocoques qui restent ternes. Pour séparer les deux germes et obtenir en culture pure le méningocoque, nous faisons un repiquage sur milieu de Thayer-Martin (23, 24).

SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES ET AUX SULFAMIDES

1° Matériel et méthodes

a. - SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES :

Nous avons utilisé la méthode des disques.

— *Milieu de culture :* gélose « Eugonagar » (B.D. Mérieux), coulée en boîtes de Pétri de 10 cm de diamètre sur une profondeur de 4 mm. Le pH final est vérifié (7 à 7,1). Les boîtes sont séchées avant l'emploi.

— *Inoculum :* nous réalisons une suspension en portant dans 10 ml de bouillon nutritif une anse de culture en bouillon de 24 heures, ou une goutte de pipette Pasteur si cette culture est peu dense. Cette suspension permet d'obtenir sur gélose des colonies « denses mais non complètement confluentes ».

— *Ensemencement :* nous utilisons la technique dite « par inondation » (9). Les boîtes sont laissées deux heures à la température du laboratoire avant d'être utilisées.

— *Disques :* ceux fournis par l'Institut Pasteur de Paris. Ils sont disposés à 15 mm de la périphérie à raison de 5 disques par boîte.

— *Interprétation :* nous nous sommes conformés aux normes données par CHABBERT (7, 9). Utilisant un milieu différent de celui proposé par l'Institut Pasteur de Paris, nous avons dû, pour utiliser en les réajustant les courbes de concordance de l'Institut Pasteur (9), calculer la dimension moyenne des zones d'inhibition de chacun des antibiotiques pour la souche étalon *Staphylococcus aureus 209 P* (n° 53.156). Notre interprétation s'est bornée à comparer, à l'aide de ces courbes de concordance réajustées, les diamètres d'inhibition obtenus pour chaque antibiotique avec les diamètres correspondant aux concentrations critiques que donnent les tableaux et qui ne sont valables que pour des cas généraux ; ainsi, pour chacun des antibiotiques testés, nos souches ont été classées en « sensibles », « intermédiaires », « résistantes ». Précisons que ceci ne préjuge en rien de l'efficacité du traitement dans le cas très particulier des méningites. Pour l'étude de la sensibilité vis-à-vis de la Polymyxine B, de la Colistine et de l'Acide nalidixique, nous nous sommes contentés d'une étude comparative avec quelques souches d'*Escherichia coli* de collection.

©SSA

b. - SENSIBILITÉ AUX SULFAMIDES :

Nous avons utilisé la méthode des dilutions. Nous avons conservé la technique et le milieu utilisé pour l'étude des méningocoques (3, 17), et avons également testé la sensibilité de nos souches vis-à-vis de la Sulfadiazine, la Sulfaméthoxypyridazine et la Sulforthomidine, aux concentrations de 10, 50, 100 et 200 milligrammes par litre de milieu.

2° Résultats

Nous avons étudié ainsi 36 de nos souches de *Moraxella*.

a. - SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES :

Les résultats font l'objet du tableau n° 2.

TABLEAU N° 2

Comportement de 24 souches de *M. lwoffi* et de 12 souches de *M. glucidolytica* vis-à-vis de quelques antibiotiques

Antibiotiques testés	*M. lwoffi* (24 souches)						*M. glucidolytica* (14 souches)					
	non protéolytique (22 souches)			protéolytique (2 souches)			non protéolytique (11 souches)			protéolytique (1 souche)		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Pénicilline G		5	17		2			1	10			1
Méthicilline	1	3	18			2			11			1
Oxacilline			22			2			11			1
Ampicilline	18	2	2	2			5	1	5	1		
Céphalotine	9	9	4	1		1			11			1
Fucidine			22			2			11			1
Streptomycine	7	5	10	2			6	2	3			1
Kanamycine	22			2			11			1		
Néomycine	22			2			7	4		1		
Framycétine	22			2			10	1		1		
Chloramphénicol	16	5	1	2			4		7	1		
Thiamphénicol	9	4	9	2			4		7			1
Tétracycline	13	7	2	2			6	2	3	1		
Auréomycine	11	5	6	2			4	3	4	1		
Terramycine	12	4	6	2			4	4	3	1		
Demethylchlortétracycline	12	8	2	2			7	4		1		
Lincomycine			22			2			11			1
Erythromycine	11	9	2	1		1	2	1	8		1	
Oléandomycine		2	20		1	1			11			1
Spiramycine	16	6		2			2	2	7		1	
Kitasamycine	7	10	5	1	1			3	8		1	
Pristinamycine	12	7	3	2			1	3	7	1		
Virgimycine	8	10	4	1	1			2	9		1	
Rifamycine	2	5	15		1	1		1	10			1
Novobiocine	4	12	6	1	1			5	6	1		
Dihydronovobiocine		13	9		2			5	6	1		
Colimycine	22			2			11			1		
Polymyxine B	21	1		2			11			1		
Acide nalidixique	22			2			11			1		

S = sensible I = Intermédiaire R = résistante.

©SSA

• *Analogies dans le comportement des* Moraxella *vis-à-vis des antibiotiques testés :*

— Bêta-lactamines : la majorité des souches des 2 espèces sont résistantes à la Pénicilline ; cependant, 7 souches de *M. lwoffi* et 1 souche de *M. glucidolytica* manifestent une faible sensibilité vis-à-vis de cet antibiotique. L'Ampicilline est active sur de très nombreuses souches.

— Aminosides : si la Streptomycine a une action bien inconstante, toutes les souches sont par contre sensibles à la Kanamycine, à la Néomycine et à la Framycétine.

— Le Chloramphénicol, plus actif que le Thiamphénicol, ne rencontre que peu de résistance, surtout chez *M. lwoffi.*

— Les Cyclines sont dans l'ensemble assez actives.

— Macrolides : on remarque la bonne activité de l'Erythromycine et de la Spiramycine et l'inactivité presque totale de l'Oléandomycine. Lorsqu'une souche s'avère résistante ou intermédiaire à l'Erythromycine, elle l'est également vis-à-vis des autres macrolides et vis-à-vis des antibiotiques du groupe des synergistines.

— Notons la résistance de toutes les souches à la Lincomycine et à la Fucidine et de la plupart d'entre elles à la Rifamycine.

— Antibiotiques polypeptidiques et acide nalidixique sont très efficaces. On doit considérer comme sensibles à la colimycine toutes les souches pour lesquelles le diamètre d'inhibition est supérieur à 14 millimètres. Vis-à-vis de la polymyxine B, les diamètres d'inhibition varient entre 12 et 15 millimètres, à l'exception d'une seule souche pour laquelle ce diamètre était de 9 millimètres.

• *On note la sensibilité* des *Moraxella* aux antibiotiques actifs en général sur les bactéries Gram-négatives et leur résistance à certains agents régulièrement utilisés contre les bactéries Gram-positives.

• *Certaines différences de sensibilité* se manifestent entre les deux espèces, *M. glucidolytica* se révélant d'une façon générale plus résistante que *M. lwoffi* et ceci tout particulièrement vis-à-vis des bêta-lactamines, du chloramphénicol, des macrolides et des synergistines.

• *Ces résultats correspondent,* du moins pour ceux des antibiotiques déjà étudiés, aux résultats rapportés antérieurement en particulier par PELOUX (19) et par COURTIEU et CHASSIGNOL (10). Quelques différences peuvent cependant être relevées quant à l'action de l'Oléandomycine que PELOUX trouve semblable à celle de la Spiramycine, ces deux antibiotiques étant moins actifs que l'Erythromycine, tandis que pour nous l'Oléandomycine est totalement inefficace, alors que Spiramycine et Erythromycine ont une efficacité similaire.

b. - SENSIBILITÉ AUX SULFAMIDES :

Le tableau n° 3 expose les résultats concernant chaque sulfamide en particulier. Le tableau n° 4 donne, conformément au principe de CHABBERT, la sensibilité de ces souches aux sulfamides en général. Pour cela nous considérons 4 cas :

— sensibilité totale : souche ne poussant pas en présence d'une concentration de 10 mg par litre pour chacun des trois sulfamides ;

— sensibilité moyenne : souche ne poussant pas en présence des concentrations intermédiaires ;

TABLEAU N° 3

Comportement de 24 souches de *M. lwoffi* et de 12 souches de *M. glucidolytica* vis-à-vis de trois sulfamides : Sulfadiazine, Sulfaméthoxypyridazine, Sulforthomidine

Souches	Sulfadiazine						Sulfaméthoxypyridazine						Sulforthomidine					
	S	Résistance à : milligrammes/l. 10	50	100	200	T	S	Résistance à : milligrammes/l. 10	50	100	200	T	S	Résistance à : milligrammes/l. 10	50	100	200	T
M. lwoffi :																		
— non protéolytique	4	3			15	22	5	2			15	22	2	4	1		15	22
— protéolytique	1				1	2	1				1	2	1				1	2
M. glucidolytica :																		
— non protéolytique	2	4			5	11	2	2	2		5	11	2					11
— protéolytique	1					1	1					1	1				9	1

S = Souches sensibles T = Total.

TABLEAU N° 4

Sensibilité aux sulfamides en général de 24 souches de *M. lwoffi* et de 12 souches de *M. glucidolytica*

Souches		Sensibilité totale	Sensibilité moyenne	Sensibilité faible	Résistance
M. lwoffi (24 souches)	non protéolytique (22 souches)	2	5		15
	protéolytique (2 souches)	1			1
M. glucidolytica (12 souches)	non protéolytique (11 souches)	2		4	5
	protéolytique (1 souche)	1			
Total		6	5	4	21

©SSA

©SSA

— sensibilité faible : souche résistante à 1 ou 2 des sulfamides et d'une sensibilité moyenne vis-à-vis des autres ou de l'autre ;
— résistance : souche dont la culture n'est pas inhibée par une concentration de 200 mg par litre, pour chacun des trois sulfamides.

58,3 p. 100 de nos souches résistent à l'ensemble des sulfamides testés et 16,6 p. 100 seulement sont totalement sensibles. Par ailleurs, lorsqu'une souche manifeste une diminution de sensibilité vis-à-vis d'un sulfamide, celle-ci se retrouve pour l'ensemble des sulfamides et d'une façon plus marquée pour la sulforthomidine.

3° Applications à la thérapeutique

Dans le traitement des méningites à *Moraxella,* il faut tenir compte, comme pour les autres méningites, des taux de concentration atteints par les produits administrés dans le liquide céphalorachidien. Aussi, en comparant les résultats que nous avons obtenus *in vitro* et les traitements préconisés en clinique par THOMASSIN, BAROIS et RAPIN (26) pour les méningites purulentes, on peut retenir certains antibiotiques susceptibles d'être efficaces par voie générale :

— L'Ampicilline, qui passe bien les méninges enflammées et dont la concentration intra-rachidienne peut être égale à 25 pour 100 de celle atteinte dans le sérum (8) ;
— le Chloramphénicol ;
— la Tétracycline et la Déméthylchlortétracycline ;
— l'Erythromycine ;
— la Colimycine.

Localement, on pourra utiliser la Kanamycine, la Néomycine, la Colimycine, le Chloramphénicol.

En fait, il est difficile de proposer un traitement type. En pratique, *la recherche de la sensibilité aux antibiotiques s'avère indispensable dans tous les cas* et, comme le conseillent COURTIEU et CHASSIGNOL, elle devra même être recherchée avant l'identification complète qui peut être assez longue.

ROLE PATHOGÈNE

Il n'est pas dans notre intention de faire une étude critique du rôle pathogène des *Moraxella* isolées, car nous ne disposons trop souvent que d'observations cliniques sommaires. Par ailleurs, les conditions de travail ne nous ont pas permis de vérifier la présence de ces germes dans le temps et de suivre ainsi leur évolution dans le liquide céphalorachidien, par des prélèvements successifs. Nous pouvons cependant, à partir des constatations faites au laboratoire, émettre quelques remarques fondées sur :

1° L'aspect des liquides céphalorachidiens et les résultats de l'examen direct microscopique

Dans le tableau n° 5, les liquides céphalorachidiens à partir desquels ont été isolées des moraxelles sont classés en fonction de leur origine, de leur aspect macroscopique (clair, trouble) et des résultats donnés par l'examen direct microscopique.

©SSA

Pour 15 liquides troubles, l'examen direct a été positif. Chez 8 d'entre eux, l'association méningocoque-moraxelle est décelée par la suite. Dans un liquide clair, l'examen a également été positif.

24 souches ont été isolées de liquides céphalorachidiens troubles dont l'examen direct avait été négatif. Enfin, 13 souches ont été isolées de liquides clairs dont l'examen direct était également négatif.

En fonction de l'appréciation de la richesse de la lame examinée à l'examen direct, les germes sont :

— très nombreux dans 5 cas ;
— nombreux dans 1 cas ;
— rares dans 10 cas ;
— absents dans 37 cas.

TABLEAU N° 5

Répartition des 53 souches de *M. lwoffi* et *M. glucidolytica* en fonction de l'origine, l'aspect macroscopique et les résultats de l'examen direct des liquides céphalorachidiens

Germes	Aspect macroscopique	Clair		Trouble		Total
	E.D. / Origine	+	—	+	—	
M. lwoffi	Diagnostic	1	8	10	11	30
	Contrôle		1	1	2	4
	Cadavres				3	3
	Total	1	9	11	16	37
M. glucidolytica	Diagnostic		4	4	6	14
	Cadavres				2	2
	Total		4	4	8	16
Récapitulation	Diagnostic	1	12	14	17	44
	Contrôle		1	1	2	4
	Cadavres				5	5
	Total	1	13	15	24	53

E.D. = Examen direct.

Les *Moraxella* étant des germes très ubiquitaires, il serait possible d'envisager une contamination de tous les liquides céphalorachidiens où elles ont été trouvées. Mais ces souches différant par certains caractères biochimiques et par leur résistance aux antibiotiques, cette contamination devrait avoir diverses sources, ce qui rend moins plausible sa généralisation.

Bien que les *Moraxella* du groupe n° 2 semblent se multiplier facilement à la température du laboratoire dans les produits pathologiques, les examens directs ayant toujours été pratiqués dans l'heure qui suit le prélèvement et les conditions de travail ayant été bactériologiquement correctes, il nous semble justifié d'accorder une certaine importance aux résultats de ces examens directs. On pourrait donc penser que le rôle pathogène des souches isolées est :

— probable dans 16 cas : examen direct positif ;

©SSA

— possible dans 22 cas : examen direct négatif, mais liquides troubles et culture pure ;

— douteux dans 15 cas : examen direct négatif dans 13 liquides clairs et 2 liquides troubles souillés par d'autres germes.

2° L'origine des liquides céphalorachidiens

— Dans 4 cas, il s'agit de liquides provenant de ponction de contrôle :

• Pour 2 malades, la ponction à l'arrivée permet d'isoler un méningocoque. Après 6 jours de traitement pour le premier (qui est moribond), 3 jours pour le second (dont l'état est critique), une nouvelle ponction ramène des liquides troubles (examen direct négatif pour le premier, positif pour le second) dans lesquels *M. lwoffi* est isolée en culture pure.

• Dans 1 cas, la ponction à l'entrée ramène un liquide clair négatif à l'examen direct et à la culture. Deux jours après, la ponction ramène un liquide trouble (examen direct négatif) dont la culture met en évidence *M. lwoffi* en culture pure.

• Dans un dernier cas, la ponction à l'hospitalisation ramène un liquide trouble, négatif à l'examen direct et à la culture. Une raideur de la nuque persistante fait pratiquer une nouvelle ponction 10 jours plus tard : le liquide est clair, l'examen direct négatif, mais la culture révèle l'existence de *M. lwoffi.*

Dans ces 4 cas, il est possible d'envisager l'hypothèse d'une surinfection par des *Moraxella,* consécutive à la première ponction. Dans les 49 autres cas, il s'agit de *Moraxella* isolées lors d'une première ponction lombaire.

— Dans 5 cas, il s'agit de liquides troubles ou purulents prélevés *post-mortem* chez des malades décédés durant leur transport ou peu de temps après leur arrivée à l'hôpital. Leur ensemencement donne une culture pure de *M. lwoffi* (3 cas) et de *M. glucidolytica* (2 cas).

— Les 44 autres liquides céphalorachidiens proviennent d'une première ponction effectuée à l'entrée du malade. Dans tous les cas, les malades présentaient un syndrome méningé net.

Chez de ces malades (liquide trouble, examen direct négatif), après 12 jours de traitement pour le premier, 15 jours pour le second, une ponction de contrôle est effectuée : celle du premier ramène un liquide clair, celle du second un liquide trouble. Les examens directs et les cultures sont négatifs. Le premier malade meurt le 14e jour de sa maladie.

3° L'association avec d'autres germes

Mis à part les 8 cas d'association avec le méningocoque envisagés plus haut et dans lesquels il est difficile de préciser le rôle de la moraxelle, nous n'avons noté que deux fois la présence d'autres germes à côté des *Moraxella* isolées : 1 fois des staphylocoques, 1 fois des bacilles anthracomorphes. Les 43 autres souches ont été isolées en culture pure et ceci semble en faveur de leur rôle pathogène, car il semblerait étrange de n'isoler que des *Moraxella* à partir de prélèvements souillés...

Simple contaminant d'un prélèvement, parfois germe de surinfection, germe de sortie possible au cours d'une méningite méningococcique, ou authentique agent de méningites primitives, les *Moraxella,* par les problèmes qu'elles soulè-

©SSA

vent, par leur fréquence croissante tout particulièrement en Afrique, suscitent à juste titre de plus en plus d'intérêt.

RESUME

53 souches de *M. lwoffi* et *M. glucidolytica* ont été isolées au cours de l'épidémie de méningite cérébrospinale de Fès (1966-1967) où le germe habituellement en cause était *N. meningitidis* A. Nous rapportons les résultats de leur étude bactériologique et de la sensibilité aux antibiotiques et aux sulfamides de 36 d'entre elles. 8 cas d'association avec le méningocoque sont à signaler. Le rôle pathogène de ces *Moraxella* au cours de l'épidémie de méningite est abordé.

BIBLIOGRAPHIE

1 — AUDUREAU (A.). — Etude du genre *Moraxella*. — *Ann. Inst. Pasteur, 64,* 126-166, 1940.
2 — AXENFELD (H.) et FLAMM (H.). — Zur Klinik und Bakteriologie der epidemischen Meningo-Encephalo-Myelitis. — *Wien. klin. Wschr. 69,* 814-821, 1957.
3 — BORIES (S.), FAUCON (R.), AUDIFFREN (P.) et BONZOM (A.). — Etude de l'activité *in vitro* de la sulfanilamido-4-diméthoxy-5,6-pyrimidine, sur *Neisseria intracellularis*. — *Méd. trop. 24* (n° spécial), 9-17, 1964.
4 — BRISOU (J.). — *Achromobacter, Acinetobacter, Moraxella.* Les raisons d'un choix taxonomique. — *Bull. Soc. Pathol. exot. 54* (1), p. 71-77, 1961.
5 — BRISOU (J.) et PRÉVOT (A.R.). — Etude de la systématique bactérienne. Révision des espèces réunies dans le genre *Achromobacter*. — *Ann. Inst. Pasteur, 86,* 722-723, 1954.
6 — BURDIN (J.C.), de LAVERGNE (E.), SCHMITT (J.) et PETERS (A.). — Considérations à propos de 260 germes isolés de méningites suppurées. — *Presse méd. 68,* 1.291-1.292, 1960.
7 — CHABBERT (Y.A.). — L'antibiogramme. Sensibilité et résistance des bactéries aux antibiotiques. — 1 vol. Coll. « Techniques de base ». Ed. de la Tourelle, Saint-Mandé, 1963.
8 — CHABBERT (Y.A.). — Cours Institut Pasteur, Paris, 1967.
9 — CHABBERT (Y.A.). — L'antibiogramme. Notice d'information technique. Institut Pasteur, 1967.
10 — COURTIEU (A.L.) et CHASSIGNOL (S.). — Les germes du groupe *Moraxella* (*Acinetobacter*) *Bacterium anitratum*. Fréquence. Bactériologie. — Monographie, Fayolle et Cie, édit. Lyon, 1961.
11 — DESPEIGNES (J.) et BATTESTI M.R.). — Considérations à propos de germes isolés de 144 méningites purulentes. — *J. Méd. Lyon, 46,* 2.017-2.026, 1965.
12 — FAUCON (R.) et BROTTES (H.). — Infections à *Moraxella* observées au Cameroun. — *Méd. trop. 24,* 45-50, 1964.
13 — LAPEYSSONNIE (L.), FAUCON (R.), MASSACRIER (A.), AUDIFFREN (P.), ODDOU (A.) et BONZOM A.). — Contribution à l'étude pratique du métabolisme des glucides par *Neisseria intracellularis*. I. - Acidification des substances glucidiques. — *Méd. trop. 24,* 670-679, 1964.
14 — LAPEYSSONNIE (L.), FONTAN (R.), SEGONNE (J.) et PORTE (J.). — Présence de *Moraxella duplex* dans le liquide céphalorachidien au cours d'une épidémie de méningite cérébrospinale au Mayo-Kebbi. — *Méd. trop. 22,* 206-214, 1962.
15 — LEFEBVRE (P.). — Contribution à l'étude clinique et bactériologique des affections à *Moraxella*. — *Thèse* Méd. Paris, 1967.
16 — LEFÈVRE (M.), MÉNARD (M.), MILLAN (J.), VANDEKERKOVE (M.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. II. - L'épidémie de Fès. B. - Considérations bactériologiques. a. - Techniques adoptées et résultats. — *Méd. trop.* (4), 455-470, 1969.
17 — MÉNARD (M.), LEFÈVRE (M.), VANDEKERKOVE (M.), MILLAN (J.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. II. - L'épidémie de Fès. B. - Considérations bactériologiques. b. - Sensibilité *in vitro* à trois sulfamides et à six antibiotiques de 396 souches de *Neisseria meningitidis* isolées au cours de l'épidémie. — *Méd. trop.* (5), 565-575, 1969.
18 — MOZZICONACCI (P.) et GIRARD (F.). — Evolution des méningites suppurées (étude de 227 observations). — *Ann. Pédiat. 43,* 1.539, 1960.
19 — PELOUX (Y.). — Fréquence des affections provoquées par *Moraxella lwoffi* et *Moraxella glucidolytica*. Etude de la sensibilité aux antibiotiques de 28 souches isolées en Nouvelle-Calédonie. — *Bull. Soc. Path. exot. 52,* 166-167, 1959.

©SSA

20 — PIÉCHAUD (D.), PIÉCHAUD (M.) et SECOND (L.). — Variétés protéolytiques de *Moraxella lwoffi* et de *Moraxella glucidolytica* (*Bact. anitratum*). — *Ann. Inst. Pasteur, 90,* 517-522, 1956.
21 — PIÉCHAUD (M.). — *Moraxella* in Traité de Biologie appliquée (OLIVIER N.R.), p. 214-218, Maloine édit. Paris, 1963.
22 — REY (M.), CASTETS (M.) et BALLEREAU (C.). — Méningite purulente à *Moraxella*. — *Bull. Soc. méd. Afrique noire, 9,* 231-235, 1964.
23 — THAYER (J.D.) et MARTIN (J.E.) Jr. — A selective medium for the cultivation of *N. gonorrhoeae* and *N. meningitidis*. — *Publ. Hlth. Rep. 79,* 49-57, 1964.
24 — THAYER (J.D.) et MARTIN (J.E.) Jr. — Improved selective medium for cultivation of *N. gonorrhoeae* and *N. meningitidis*. — *Publ. Hlth Rep. 81,* 559-569, 1966.
25 — THIODET (J.), FOURNIER (A.), BABEAU (P.), CABANEL (C.) et PASCAL. — Aspects statistiques, cliniques et évolutifs de 140 cas de méningites purulentes aiguës. — *Algér. méd. 63,* 649-656, 1959.
26 — THOMASSIN (N.), BAROIS (A.) et RAPIN (M.). — Traitement des méningites purulentes. — *Rev. Pratic. 15* (30), 3.927-3.947, 1965.
27 — VANDEKERKOVE (M.), BRADSTREET (P.), FAUCON (R.) et BENECH (S.). — Milieu de transport pour méningocoques. — *Ann. Inst. Pasteur, 113,* 260-263, 1967.

©SSA

ÉTUDE HÉMOTYPOLOGIQUE ABO, MN ET RH DE L'ETHNIE AFAR

par

R. FOURQUET (*)

La région la plus orientale de l'Afrique, constituée du plateau éthiopien et de la plaine somali qui borde celui-ci vers la mer à l'Est et au Sud-Est, est habitée par des populations appartenant au groupe linguistique des Khamites orientaux (SELIGMANN) encore appelés Kouchites ou Kouchito-Khamites (DENIKER), terme dérivé de KHAM, fils de NOÉ et père de KOUCH, lequel est considéré comme l'ancêtre des Ethiopiens, ainsi que l'indique mieux son appellation grecque d'AETHIOPS, signifiant visage brûlé.

Si, du point de vue linguistique, les Khamites orientaux sont étroitement apparentés aux Khamites septentrionaux dont les Berbères forment le groupe le plus important, ils en diffèrent par contre du point de vue de la race et de la civilisation.

DENIKER, en effet, groupe les populations kouchito-khamitiques dans une unité raciale nettement différenciée, la race éthiopienne, encore appelée æthiopide par EICKSTEDT, race caractérisée par une peau foncée brun rougeâtre, des cheveux laineux frisés ou ondulés, une taille élevée, un indice céphalique du type dolichocéphale, un nez étroit, et l'absence de prognathisme et d'éversion des lèvres, tous indices propres à une race noble, de haute lignée, faite pour les steppes et les migrations (BAUMANN et WESTERMANN).

Cette race éthiopienne, qui entre dans le cadre du grand groupe racial négroïde, bien qu'elle diffère de ce que l'on appelle communément la race noire et qui est en réalité la race mélano-africaine, pose toujours un problème quant à sa formation. Comme le dit VALLOIS, elle peut être considérée soit comme le produit d'un métissage entre un groupement noir primitif et des envahisseurs blancs venus d'Arabie ou de Basse-Egypte, métissage qui aurait engendré une race métamorphique devenue homogène après stabilisation des caractères hérités des deux groupes géniteurs, soit comme la résultante d'un groupement primitif particulier qui ne se serait nettement différencié ni dans le sens noir, négroïde, ni dans le sens blanc, caucasoïde, mais aurait subi suivant les endroits, et de manière plus ou moins accentuée, un métissage noir ou un métissage blanc.

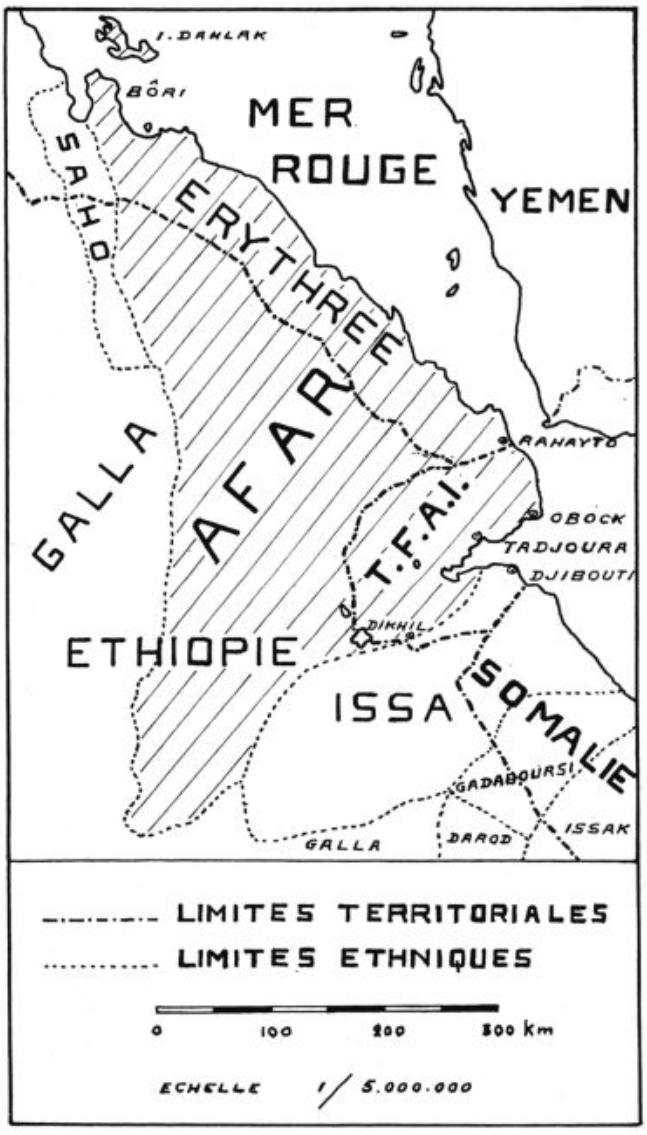
EICKSTEDT penche pour cette dernière hypothèse et est d'avis que du point de vue racial, les Ethiopiens *sensu stricto* ou Abyssins, et surtout les Galla, qui sont considérés comme représentant actuellement l'unique groupe de Khamites orientaux purs, doivent être considérés comme les descendants directs de la race dolichocéphale proto-méditerranéenne, dont l'un des éléments intégraux serait un élément négroïde.

(*) Médecin en chef de 2e classe, Biologiste des Hôpitaux des Armées.

©SSA

Il est bien évident toutefois que, de par leur situation au niveau d'un carrefour afro-asiatique, les populations de la corne orientale africaine ont subi de nombreuses influences anthropologiques. Pour LEROI-GOURHAN et POIRIER, ces populations sont passées schématiquement par au moins quatre phases : les périodes bochiman, kouchitique, galla et sémitique.

Refoulés aujourd'hui dans le Sud de l'Afrique, les Bochimans peuplèrent autrefois la plupart des régions de steppes de l'Afrique orientale et septentrionale. Ils constituèrent alors ce que BAUMANN et WESTERMANN appellent la *civilisation des chasseurs eurafricains des steppes*. Ils constituent actuellement,



©SSA

avec les Hottentots, une unité raciale différenciée, la race khoisane, nom composé dérivé de khoi, terme par lequel les Hottentots se désignent eux-mêmes, et de sane, terme par lequel ils désignent les Bochimans.

Durant les périodes kouchitique et galla qui correspondirent à la *civilisation des Khamites orientaux éleveurs de gros bétail,* selon BAUMANN et WESTERMANN, il y eut en quelque sorte un renversement de la situation qui amena la domination des Khamito-Kouchites sur la presque totalité de l'axe Nord-Sud de l'Afrique orientale ; c'est ainsi que les Hottentots, pourtant très apparentés aux Bochimans, gardent encore des indices très nets de ce métissage.

Enfin, la période sémitique a vu l'apparition dans ce carrefour d'éléments caucasoïdes appartenant à la race blanche sud-orientale, selon la terminologie de VALLOIS (race sémite pour d'autres), cantonnée actuellement dans la péninsule arabique.

La résultante actuelle de ces brassages de populations comprend deux cercles ethnographiques : d'une part le Cercle abyssin et d'autre part le *Cercle des Pasteurs du Nord-Est africain* selon la terminologie de BAUMANN et WESTERMANN. C'est à ce dernier cercle qu'appartiennent les populations du Territoire français des Afar et des Issa (T.F.A.I.) (*), Afar et Somali, en compagnie de trois autres groupes ethniques habitant les pays voisins : Galla, Beja et Saho. D'après LEWIS, Somali, Afar et Saho sont étroitement apparentés et ont de nombreuses affinités physiques, linguistiques, religieuses et écologiques ; les Saho sont d'ailleurs considérés comme un sous-groupement Afar.

Il nous est maintenant possible de situer ethnologiquement et anthropologiquement les Afar qui font l'objet de notre étude : leur civilisation est celle des *Pasteurs khamites orientaux des steppes,* leur race est l'éthiopienne kouchitique avec métissage caucasoïde sud-oriental et possibilité de quelques restes méditerranéens et bochimans.

Ces Afar, encore appelés Danakil (singulier Dankali), occupent un vaste territoire triangulaire limité au Nord-Est par le rivage de la mer Rouge, à l'Ouest par le rebord oriental du plateau abyssin, et au Sud-Est par une ligne partant du rivage sud du Ghubbet-El-Kharab (qui constitue l'arrière fond du golfe de Tadjoura), passant par l'agglomération de Dikhil dans le T.F.A.I. et le sud de la plaine du Gobaad et rejoignant, après une inflexion vers le sud, le rebord du plateau abyssin ; cette ligne, à direction générale Nord-Est/Sud-Ouest, constitue la ligne de démarcation entre Somali, Issa et Afar. Outre les Somali au Sud, les voisins immédiats des Afar sont les Saho au Nord-Ouest et, au Sud de ces derniers, les Galla (voir carte).

Les Afar occupent ainsi l'Erythrée méridionale, le nord de la partie la plus orientale de l'Ethiopie constituée surtout par le bassin de la rivière Aouache, et les trois quarts septentrionaux du T.F.A.I., soit une superficie totale de 140.000 km² environ.

Le groupe ethnique Afar se subdivise en deux grands groupements : les Assahyammara et les Adohyammara. Pour DESCHAMPS et col., cette distinction n'a pas de base ethnique mais découle de l'habitat géographique : les Assahyammara sont les « gens du rouge », c'est-à-dire les peuples qui vivent sur les limons rouges du bassin de l'Aouache ; les Adohyammara sont les « gens du blanc », c'est-à-dire les peuples habitant les terres blanches sablonneuses et dénudées qui bordent la Côte. Il s'agit au contraire pour LEWIS d'une division en deux sous-groupements, en deux classes : les Assahyammara (les rouges) ou nobles et les Adohyammara (les blancs) ou roturiers, sans qu'il y ait pour

(*) Ex-Côte française des Somalis (avant 1967).

©SSA

autant là une distinction de caste comme celle existant entre les Somali et les Sab (Somali inférieurs).

Si le point de vue de LEWIS semble relativement proche de la réalité, par contre est très contestable son hypothèse selon laquelle les Assahyammara descendraient d'immigrants, venus des pays montagneux de l'Ethiopie, qui mirent leur emprise sur les tribus Afar primitives au cours du déferlement des guerriers abyssins durant le XVI[e] siècle.

Est également des plus contestables la partie de la légende d'HADALMAHIS selon laquelle cet Arabe, venu du Yémen, serait uniquement l'ancêtre des Assahyammara, débarqué chez les Able et Ankala, considérés comme étant les Adohyammara primitifs ; en effet, les Sultanats Afar Adohyammara Adali de Tadjoura et de Rahayto, dont les familles régnantes se disent dériver d'HADALMAHIS, étaient déjà constitués lorsque, vers le début du XVII[e] siècle, les Assahyammara commencèrent à jouer un rôle historique. Selon CHEDEVILLE, spécialiste des Afar, qui depuis 25 ans les côtoie de très près, vivant au milieu d'eux et parlant leur langue, les tribus qui se qualifièrent alors d'Assahyammara provenaient toutes d'une même zone d'étendue restreinte située en arrière de la côte africaine du Bab-el-Mandeb et centrée autour des Oueds Weïma et Dammahou ; l'une d'entre elles, les Dammohoyta, émigra vers le Nord-Ouest et prit la relève de la dynastie qui avait jusqu'alors gouverné les Afar du Nord. Au siècle suivant, XVIII[e], le reste de ces tribus entreprit, concurremment avec celles des Sultanats Adali, un mouvement d'expansion qui aboutit à la reconquête sur les Galla des territoires Afar du Sud-Ouest ; c'est alors qu'Adoyammara et Assahyammara entrèrent en lutte pour s'assurer le contrôle des terres cultivées du bassin de l'Aouache. Le triomphe des Assahyammara provoqua une certaine stabilisation, la région sud du pays Afar, et en particulier celle qui borde le Golfe de Tadjoura, restant aux mains des Adohyammara et les Assahyammara dominant le Nord du pays Afar et dans le Sud : deux régions centrées sur la rivière Aouache, la plus riche, l'Aoussa, que constitue son delta lacustre et la région moyenne, le Baadou.

Somme toute, la différenciation Adohyammara et Assahyammara est relativement récente et paraît être surtout de nature politique ; rien en effet, ni du point de vue physique, ni du point de vue linguistique, ni du point de vue sociologique, ne permet de les distinguer.

D'une manière générale, on peut dire qu'Assahyammara et Adohyammara s'interpénètrent dans la plus grande partie du Nord du Pays Afar, les Assahyammara y constituant la classe dirigeante, et que dans cette région la ligne de partage entre les deux classes passe à travers la Société Afar tout entière, comme le dit LEWIS, qui croit toutefois à tort qu'il en est partout de même dans le monde Afar. En effet, dans le sud du Pays Afar, et dans le T.F.A.I. en particulier, se trouvent des régions purement Assahyammara et des régions purement Adohyammara et dans ces dernières la classe dirigeante est Adohyammara (CHEDEVILLE).

Les populations Afar sont relativement peu nombreuses ; l'estimation de CERULLI, pas plus de 250.000, est jugée généreuse par LEWIS, qui recense un total de 108.880 Afar, dont 21.080 pour l'ex-Côte Française des Somali, ce dernier chiffre étant celui de DESCHAMPS. La dernière estimation officielle, faite en mars 1967, est de 48.000 Afar résidant dans le T.F.A.I., dont 7.000 à 8.000 Assahyammara. Il y aurait au total, d'après CHEDEVILLE, entre 200.000 et 250.000 Afar (ce qui rejoint le chiffre de CERULLI), une estimation plus précise n'étant pas possible faute de recensement.

©SSA

Pour effectuer notre étude, nous avons dû procéder au choix d'un échantillon de population. Ce choix n'a malheureusement pas pu être déterminé par le seul hasard en utilisant la table spéciale de FISHER, la situation de la population étudiée se prêtant mal à une telle méthode.

TABLEAU I

Répartition des échantillons d'Afar testés (Afar Adohyammara)

Cercles (Sultanats)	Groupes tribaux	Système ABO	Système MN	Système Rhésus
Tadjouran	Ablé	74	55	62
(Tadjoura)	Adali	63	30	39
Obock	Badoytammela	85	56	74
(Rahayto)	Bassoma	10	2	4
Dikhil	Adorassou	23	11	17
(Gobaad)	Debné	5	2	2
	Totaux	260	156	198

Les individus testés étaient soit des travailleurs appartenant à des collectivités à prédominance Afar (Services d'Hygiène et de Voirie de Djibouti), soit des consultants aux sections d'hématologie et de sérologie de l'Hôpital de Djibouti.

Le plus grand soin a été pris non seulement pour éviter qu'un même individu figure deux fois dans l'échantillon, ce qui risquait de se produire avec les consultants, mais aussi pour éliminer les groupes familiaux.

La totalité de l'échantillon appartient à la classe des Afar Adohyammara et il comprend des représentants des groupes tribaux Able, Adali, Badoytammela, Bassoma, Debné et Adorassou. Dans le tableau I figure la répartition géographique et tribale des individus testés pour chaque système ; on y remarque que nous avons testé :

— 260 individus avec les sérums du système ABO,
— 156 individus avec les sérums du système MN,
— 198 individus avec les sérums du système Rhésus.

Les 260 individus ayant subi le groupage ABO ont tous également été testés du point de vue sicklémique.

Nos méthodes de groupage et typage et de calcul statistique des données ont été les suivantes :

La totalité des prélèvements et des tests a été pratiquée au Laboratoire de Microbiologie de l'Hôpital de Djibouti, afin d'éviter le transport et l'éventuelle détérioration des échantillons de sang et de pratiquer les tests dans les délais les plus brefs. Si, pour le groupage ABO, nous avons utilisé notre technicien de sérologie, travaillant d'ailleurs sous notre contrôle direct, par contre tous les typages MN et Rhésus ont été effectués par nous-même.

Tous les échantillons de sang testés ont été prélevés par ponction veineuse, le plus souvent à l'aiguille de Vernes, mais aussi dans certains cas à la seringue, et mis aussitôt en tubes stériles contenant le résidu d'évaporation de 3 gouttes de mélange oxalaté de Heller-Paul-Wintrobe pour éviter leur coagulation.

©SSA

Des lots de 20 à 30 échantillons ont été recueillis par jour et testés dans un délai n'excédant pas 10 heures après stockage au réfrigérateur à + 4°. Tous les échantillons ont pu être ainsi testés le jour même du prélèvement.

Nos sérums tests provenaient de la Dade Reagents C° de Miami (U.S.A.) ; parvenus par avion sous emballage réfrigéré, ils étaient très frais, leur date limite de péremption se situant en général plus d'un an après la date de leur utilisation.

Les sérums-tests liquides suivants ont été utilisés :

— Pour le groupe ABO : anti A, anti A1, anti B, Lectin, anti AB
— Pour le typage MN : anti M et anti N
— Pour le typage Rhésus : anti C, anti c, anti D, anti e, anti E

Pour le groupage ABO, les plasmas collectés furent en outre testés avec des globules rouges connus appartenant aux groupes A1, B et O.

Tous nos tests ont été effectués avec sang total sur lame en nous entourant de toutes les précautions d'usage :

— Faible quantité de globules rouges pour les typages ABO et MN, afin d'éviter qu'un excès de globules ne masque les agglutinats.

— Concentration des globules à 50 p. 100 au minimum pour le typage Rhésus, lorsque le sang nous paraissait anémique.

Les typages ABO et MN ont été pratiqués par séries de 5 sangs sur plaques de verre de 150 × 120 mm, à la température du laboratoire climatisé (25° environ).

Le typage Rhésus a été pratiqué sur lames ordinaires de 76 × 26 mm, déposées pour lecture sur la plaque d'opaline d'une boîte chauffante éclairée,

TABLEAU II

Répartition des groupes ABO des Afar

Phénotypes	Chiffres absolus		Pourcentages		χ^2
	Observés	Attendus	Observés	Attendus	
0	157	156.75	60.39	60.29	0.0004
A1	33	32.95	12.69	12.67	0.0001
A2	23	22.98	8.85	8.84	0.0000
B	41	40.98	15.77	15.76	0.0000
A1B	3	3.61	1.15	1.39	0.0182
A2B	3	2.73	1.15	1.05	
Totaux	260	260.00	100.00	100.00	0.0187

Fréquences des gènes		Test de conformité
r	0.7765	
p1	0.0730	$\chi 2 = 0.0187$
p2	0.0550	n = 1 degré de liberté
q	0.0955	Probabilité = $0.90 > P > 0.80$
	1.0000	

©SSA

TABLEAU III

Répartition des types MN des Afar

Phénotypes Génotypes	Chiffres absolus		Pourcentages	
	Observés	Attendus	Observés	Attendus
MM	64	60.32	41.03	38.67
MN	66	73.37	42.31	47.03
NN	26	22.31	16.66	14.30
TOTAUX	156	156.00	100.00	100.00

Fréquence des gènes		Test de conformité
m	0.62185	$\chi 2 = 1.565$
n	0.37815	n = 1 degré de liberté
	1.00000	Probabilité = $0.30 > P > 0.20$

TABLEAU IV

Répartition des types Rhésus des Afar

Phénotypes	Nombre		Pourcentage		$\chi 2$
	Observés	Attendus	Observés	Attendus	
CC.D.ee	14	12.34	7.07	6.23	0.2233
Cc.D.ee	63	66.57	31.82	33.62	0.1914
Cc.D.Ee	7	6.73	3.54	3.40	0.0108
cc.D.EE	1	0.91	0.505	0.46	0.0047
cc.D.Ee	18	18.39	9.09	9.29	
cc.D.ee	88	86.21	44.44	43.54	0.0372
CC.dd.ee	0	0.04	0.00	0.02	
Cc.dd.ee	1	0.93	0.505	0.47	0.0033
cc.dd.ee	6	5.88	3.03	2.97	
TOTAUX..	198	198.00	100.00	100.00	0.4707

Fréquences des chromosomes		Fréquences des gènes	
Ro (cDe)	0.5097	C	0.2500
R1 (CDe)	0.2364	E	0.0681
R2 (cDE)	0.0681		
R' (Cde)	0.0135	Test de conformité	
r (cde)	0.1723		
	1.0000	$\chi 2 = 0.4707$	
R'' (cdE), Ry (CdE) et Rz (CDE) absents		n = 1 degré de liberté	
		Probabilité = $0.50 > P > 0.30$	
		(P ≠ 0,50)	

les sangs étant testés un par un et une lame étant utilisée pour chaque sérum test.

Pour la recherche de la falciformation des hématies (sicklémie ou sickling) nous avons utilisé concurremment la technique lente d'Emmel, avec dernière

©SSA

lecture à la 72e heure et les techniques rapides de SINGER et ROBIN avec une culture d'*Escherichia coli,* et de DALAND et CASTLE au métabisulfite de sodium (pour ces techniques, se reporter à notre étude de 1952).

Les méthodes de MOURANT ont été employées dans le calcul des fréquences des gènes et des chromosomes. Pour le système ABO, nous avons utilisé les formules de WELLISCH et THOMSEN et la correction de DOBSON et IKIN (RACE et SANGER).

Le calcul des données théoriques attendues a été effectué pour les trois systèmes selon les formules de MOURANT.

Pour l'examen statistique des données observées et attendues, nous avons employé le test de conformité χ^2 de PEARSON en utilisant la formule classique pour les systèmes ABO et Rhésus et, pour le système MN, la formule proposée par FISHER, dans le cas où l'antigène S n'est pas impliqué.

Bien entendu, pour ces calculs, les phénotypes comprenant moins de 5 individus ont été groupés entre eux de façon à obtenir des groupes au moins égaux à 5 individus ; ce fut le cas pour les phénotypes AB et Rhésus négatifs.

Pour déterminer la valeur du degré de liberté, nous avons soustrait le nombre de gènes ou de chromosomes impliqués du nombre de groupes au moins égaux à 5 individus (FISHER).

Les tableaux II, III et IV rendent compte de nos résultats dans les trois systèmes de groupage et typage, ABO, MN et Rhésus respectivement.

En ce qui concerne les tests de conformité, si l'on prend comme l'indique FISHER la valeur de P = 0,05 comme limite indiquant une déviation significative, on remarque que la comparaison des chiffres observés avec les chiffres attendus théoriques, calculés à partir des fréquences des gènes ou des chromosomes, ne montre pas de différence et qu'au contraire, avec des valeurs de P supérieures à 0,80 pour le système ABO, à 0,20 pour le système MN et à 0,30 pour le système Rhésus, nos résultats concordent de manière très satisfaisante et peuvent être considérés comme valables.

TABLEAU V

Fréquence des gènes et des chromosomes

Système	Gènes ou chromosomes	Observées	% arrondis
ABC	r	0,7765	78
	p1	0,0730	7
	p2	0,0550	5,5
	q	0,0955	9,5
MN	m	0,62185	62
	n	0,37815	38
Rhésus	Ro	0,5097	51
	R1	0,2364	24
	R2	0,0681	7
	R'	0,0135	1
	r	0,1723	17
	C	0,2500	25
	E	0,0681	7

©SSA

Quant à la discussion de ces résultats, notre intention n'est pas de l'entreprendre d'une manière détaillée dans le cadre de cet article ; nous ne pourrons utilement l'effectuer qu'après étude de la répartition des groupes et des types sanguins des populations somali et yéménite du T.F.A.I. Nous allons simplement nous borner à situer les Afar par rapport aux grands groupes raciaux. Pour ce faire, les chiffres des fréquences des gènes et des chromosomes, que nous allons prendre surtout en considération, sont traduits en pourcentages et arrondis au chiffre trouvé si la 3e décimale est inférieure à 5 et au chiffre immédiatement supérieur si cette décimale est supérieure à 5, cela dans le but évident de clarifier l'exposé (Tableau V).

Boyd, après Wiener, caractérise le groupe racial caucasoïde (blanc) par une forte fréquence du chromosome r (cde) et des fréquences relativement élevées du chromosome R1 (CDe) et du gène A2, le groupe racial négroïde étant de son côté caractérisé par une fréquence extrêmement élevée du chromosome Ro (cDe), une forte fréquence du gène O et la présence du gène A2 dont la fréquence est toutefois moins forte que dans le groupe caucasoïde. Ce schéma reste toujours valable, ainsi que le confirme le travail plus récent de Mourant. (Comme de nombreux auteurs, nous utilisons l'expression gène O au lieu de gène R, allèle déterminant l'absence de A et de B, pour éviter toute confusion avec les chromosomes du système Rhésus).

Si nous considérons la répartition des groupes ABO des Afar, nous constatons :

— Une très forte fréquence du gène O qui avec r = 78 p. 100 s'apparente à celles que l'on trouve en général chez les populations du groupe racial négroïde et même aux plus élevées d'entre elles.

— Une fréquence moyenne de A, avec p = 12,5 p. 100 (somme de p1 + p2), très proche également de celle du groupe racial précédent, la fréquence du gène A2 étant semblablement significative, p2 = 5,5 p. 100.

— Une fréquence relativement faible du gène B dont la valeur, q = 9,5 p. 100, est inférieure à celle que l'on rencontre communément chez les négroïdes en général, mais s'apparente à celle des négroïdes de la partie orientale de la moitié sud de l'Afrique.

De son côté, la répartition des types MN est à première vue troublante ; alors que les gènes M et N sont à peu près également répartis aussi bien dans le groupe racial caucasoïde que dans le groupe racial négroïde, ce dernier ayant toutefois une fréquence de M légèrement plus faible, chez les Afar la fréquence du gène M est assez élevée et avec m = 62 p. 100 se situe même au-dessus des valeurs caucasoïdes habituelles, pour s'apparenter à celles de certains groupes raciaux mongoloïdes (jaunes). Mais on sait que des populations d'Arabie appartenant au groupe caucasoïde (race blanche sud orientale de Vallois) ont des fréquences similaires (Lehmann et Ikin) et la valeur nettement élevée de m chez les Afar indique donc un métissage caucasoïde par les populations voisines d'outre-Mer-Rouge.

Cet élément caucasoïde blanc est d'ailleurs mieux objectivé par la répartition des types Rhésus ; les Afar présentent en effet :

— Une fréquence élevée du chromosome Ro (cDe), mais avec 51 p. 100 elle se situe toutefois nettement en-deçà des valeurs communément observées chez les populations négroïdes (supérieures à 60 p. 100).

— Une fréquence relativement élevée du chromosome R1 (CDe) dont la valeur, 24 p. 100, est nettement supérieure à celle des négroïdes et

©SSA

dont l'augmentation correspond à peu près à la diminution de la fréquence du chromosome Ro, car avec des fréquences respectives de 7 p. 100 et 17 p. 100 les chromosomes R2 (cDE) et r (cde) ne montrent pratiquement pas de changement par rapport au groupe racial négroïde en général.

Les fréquences des gènes C et E des Afar appuient les remarques précédentes ; avec 7 p. 100, le gène E a en effet une valeur très basse typiquement négroïde ; par contre, avec 25 p. 100, le gène C a une valeur plus élevée que celles des Noirs de l'Afrique Sud-Saharienne et qui tend vers celles des populations d'Afrique du Nord et du Moyen-Orient.

En ce qui concerne le caractère sicklémique, aucun des 260 sujets examinés ne le présentait et cela nous paraît d'une particulière importance.

En effet, comme nous l'avons déjà noté dans notre étude de 1952, la sicklémie, qui peut être considérée comme un caractère de la race mélano-africaine, la race noire du profane, n'a pas un taux uniforme en Afrique sud-saharienne ; les indices sicklémiques décroissent grosso modo en éventail d'est en ouest et de la partie moyenne de la région orientale vers le nord et vers le sud, les indices les plus élevés (autour de 30 p. 100) se situant au Mozambique, au Tanganyika (Tanzania actuelle), au Kenya et en Ouganda.

Or, des indices aussi importants ont été observés par LEHMANN et CUTBUSH chez certaines communautés veddoïdes de l'Inde du sud et tout porte à croire que ces populations ont fortement contribué à la formation d'une grande partie du peuplement actuel de l'Afrique en lui apportant le caractère sicklémique, la possibilité d'un apport inverse de l'Afrique à l'Inde étant exclue, les Veddoïdes n'ayant pas de chromosomes Ro (cDe).

La conclusion logique est que la porte d'entrée de cet apport a dû se situer au niveau des pays africains qui présentent les taux de sicklémie les plus élevés. Mais reste la possibilité d'un apport par le carrefour afro-asiatique que constitue la région du détroit de Bab-el-Mandeb, d'autant plus qu'on n'ignore pas que les Veddoïdes ont dans le passé poussé des prolongements occidentaux jusqu'en Hadramaut (Arabie méridionale). LEHMANN et IKIN ayant observé 22 p. 100 de sicklémiques chez les Arabes Zabidi, considérés comme étant d'origine veddoïde, cette hypothèse est d'autant plus intéressante.

Pour l'étayer, il reste à relier ce foyer sicklémique avec celui de l'Afrique orientale moyenne par l'étude des populations intermédiaires. L'absence du caractère sicklémique chez les Afar, population africaine la plus proche du foyer Zabidi, ne permet pas une telle liaison, comme d'ailleurs l'empêche l'absence de ce caractère chez les 760 Somali que nous avons testés (une publication ultérieure en fera état) et chez les 1.000 Somali testés par GOLDSMITH.

D'autre part, comme nous venons de le voir, les populations primitives de l'Afrique ne possédaient pas le caractère sicklémique et le possèdent seuls actuellement, à des degrés variables d'ailleurs, les peuples qui appartiennent à la race mélano-africaine. En outre, de l'absence du caractère sicklémique chez les Afar et les Somali, nous pouvons logiquement conclure que la race éthiopienne dans son ensemble ne le possède pas. Or, une autre race négroïde se trouve dans ce cas, la race khoisane (Bochimans et Hottentots) comme l'indiquent les résultats de GRIFFITHS d'une part et ZOUTENDYK et col. d'autre part, qui ont testé respectivement 118 et 500 Bochimans. Il y a donc aux deux extrémités nord et sud du groupe racial négroïde africain deux races qui s'apparentent à ce point de vue entre elles et avec les populations africaines primitives.

©SSA

Il est intéressant de rapprocher cette observation de l'hypothèse de MOURANT, suivant laquelle les négroïdes africains actuels dériveraient d'un stock « Bochiman-Like », qui aurait fourni le chromosome Ro (cDe) et auquel aurait été mélangé en proportions variables un élément « veddoïde-like », qui aurait fourni le caractère sicklémique. Cette hypothèse nous apparaît alors assez vraisemblable, à condition de la restreindre à la formation de la race négroïde mélano-africaine. De son côté, la race éthiopienne se serait différenciée en greffant à l'élément « bochiman-like » primitif un élément caucasoïde probablement proto-méditerranéen d'abord et sud-oriental ensuite.

En résumé, et telle sera notre conclusion provisoire, les Afar semblent dériver du vieux stock africain « bochiman-like » (assez forte fréquence du chromosome Ro et très forte fréquence du gène O), sur lequel ne s'est pas greffé l'élément « veddoïde-like » qui caractérise en partie le Noir mélano-africain actuel (pas de sicklémie) mais qui a subi un métissage caucasoïde-blanc non négligeable (fréquences relativement élevées du chromosome R1 et du gène C et accessoirement assez forte fréquence du gène M). Il est très vraisemblable que ces caractères généraux s'appliquent à la race éthiopienne dans son ensemble, bien que subsiste la possibilité de leur faire subir quelque retouche.

RÉFÉRENCES

BAUMANN (H.) et WESTERMANN (D.) (1948). — Les peuples et les civilisations de l'Afrique. — Payot, Paris.

BOYD (W.C.) (1950). — Genetics and the races of man - Little, Brown and C°, Boston (traduction : Génétique et races humaines, 1952, Payot, Paris).

CHEDEVILLE (E.) (1965). — Communication personnelle.

DENIKER (J.) (1926). — Les races et les peuples de la Terre. — Masson et Cie, Paris.

DESCHAMPS (H.), DECARY (R.) et MÉNARD (A.) (1948). — Côte des Somalis, Réunion, Inde. — Berger-Levrault, Paris.

EICKSTEDT (E.) (1934). — Cité par BAUMANN et WESTERMANN.

FISHER (R.) (1950). — Statistical methods for research workers. — Oliver and Boyd, Edinburgh, London.

FOURQUET (R.) (1952). — La dystrophie falciforme des hématies. Les syndromes sicklémiques. — Imprimerie René Samie, Bordeaux.

GOLDSMITH (K.L.) (1953). — The blood groups of Somali tribes with special reference to anthropology. — *Thèse* ronéotypée.

GRIFFITHS (S.B.) (1953). — Absence of the sickle cell trait in the Bushmen of South-West Africa. — *Nature*, 171 (577-578).

LEHMANN (H.) et CUTBUSH (M.) (1952). — *Brit. med. journ.*, 4755 (404-405) et *Trans. roy. Soc. trop. Med. hyg.*, 46 (380-383).

LEHMANN (H.) et IKIN (E.W.) (1953). — Cités par MOURANT.

LEROI-GOURHAN (A.) et POIRIER (J.) (1953). — Ethnologie de l'Union française - Tome I - Afrique. — Presses universitaires de France, Paris.

LEWIS (I.M.) (1955). — Peoples of the horn of Africa. — International african institute, London.

MOURANT (A.E.) (1954). — The distribution of the human blood groups. — Blackwell scientific publications, Oxford.

RACE (R.R.) et SANGER (R.) (1954). — Blood groups in man. — Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.

SELIGMANN (C.G.) (1935). — Les races de l'Afrique, Payot, Paris.

VALLOIS (H.V.) (1939). — Les races de l'Empire français. — *Presse méd.* 47, 1.343-1.345. — (1951) Les races humaines. — Presses universitaires de France, Paris.

ZOUTENDYK (A.), KOPEC (A.C.) et MOURANT (A.E.) (1953). — The Blood groups of the bushmen. — *Amer. J. phys. Anthrop.*, 11 (361-368).

©SSA

RÉACTION D'IMMUNOFLUORESCENCE SUR BROYAT DE *SCHISTOSOMA MANSONI*

RESULTATS COMPLEMENTAIRES

par

J. LE VIGUELLOUX (1), R. BOCHE (2), J. ROUX (2), P. ALAUSE (3)

Un article précédent indiquait les premiers résultats obtenus avec un broyat de vers adultes de *Schistosoma mansoni* utilisé comme antigène dans un test d'immunofluorescence indirecte sur lame. Nous utilisons cette technique au laboratoire d'immunologie de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M. ; la réalisation d'un cycle complet du parasite sur *Australorbis glabratus* et sur souris blanche ou hamster nous permet de disposer de l'antigène nécessaire : nous avons apporté quelques modifications de détail dans la technique et précisé les limites d'interprétation des résultats.

Précisions techniques

Préparation de l'antigène lyophilisé

Les souris sont inoculées avec 300 furco-cercaires par animal, soit par balnéation, soit par injection sous-cutanée. Il faut attendre au moins huit semaines avant de sacrifier les animaux pour obtenir une récolte suffisante de vers adultes et surtout d'œufs mûrs. Les souris sont tuées par l'éther après avoir reçu une injection d'héparine, les schistosomes sont extraits par perfusion du foie et du système porte ; les vers sont lavés trois fois 5 minutes dans une solution tampon pH 7,2 contenant 2 p. 100 de formol, puis trois fois dans une solution à 5 p. 100 de saccharose en eau distillée ; ils sont placés dans des tubes à lyophiliser à raison de 50 vers par tube dans la solution de saccharose et lyophilisés.

Préparation des lames d'antigène

Les tubes d'antigène lyophilisé se conservent aisément et peuvent être expédiés sans précaution particulière ; un tube permet d'obtenir 50 lames portant chacune 2 cercles, donc de réaliser 100 réactions. Il est nécessaire de broyer très soigneusement les vers ; nous utilisons un broyeur homogénisateur SL MH 13 (Serlabo), les parasites sont transvasés dans la cuve et broyés *à sec* en mélangeant une fois le broyat avec une aiguille en cours d'opération, puis l'homogénéisation est achevée après avoir ajouté 1 goutte (0,05 ml) de tampon pH 7,2 ; la pâte obtenue est diluée avec 1 ml de tampon pH 7,2 de manière à obtenir 7 à 8 fragments de 20 à 40 microns par champ avec un objectif de 40X. Ce temps de préparation demande environ 15 minutes. La suspension obtenue est répartie avec une pipette Pasteur sureffilée, en couche mince recouvrant la totalité des cercles de 0,8 cm de

(1) Médecin en chef de 1re classe, Professeur agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecins de 2e classe, Assistants des Hôpitaux du Service de Santé des Armées.
(3) Médecin en chef de 2e classe, Docteur ès Sciences.

©SSA

diamètre gravés sur les lames. Des lames de verre ordinaire de 0,8 mm d'épaisseur conviennent parfaitement. Les lames prêtes pour l'emploi se conservent plusieurs mois à —20° C.

Réaction

Pour faciliter les manipulations, nous utilisons des portoirs réalisés au laboratoire avec du plexiglass de 4 mm d'épaisseur découpé avec une scie à métaux et collé avec de l'Araldite : sur une plaque de 35 cm × 10 cm, nous collons le long des grands côtés deux bandes de 35 cm × 2 cm et, sur celles-ci en alignement sur les grands côtés, deux bandes de 35 cm × 1 cm ; les lames porte-objet sont ainsi calées latéralement et surélevées dans le dièdre formé par les deux bandes. Les lames sont maintenues par une baguette placée sur l'axe médian et fixée avec un bracelet de caoutchouc aux extrémités du portoir.

Les temps de la réaction sont les suivants :

— 1 goutte des dilutions des sérums est déposée et étalée sur les cercles antigènes correspondants, les lames sont placées 30 minutes à l'étuve à 37° C en atmosphère humide.
— Deux bains de lavage de 5 minutes en tampon pH 7,2 puis séchage devant un ventilateur.
— 1 goutte (0,05 ml) de solution de conjugué fluorescent, à la dilution indiquée par le titrage réalisé avec ce lot d'antiglobuline humaine fluorescente de l'Institut Pasteur et ce lot d'antigène, est déposée sur chaque cercle (nous ajoutons à cette solution de conjugué le contre-colorant [bleu Evans] à raison de 0,10 ml de solution à 1 p. 1.000 de bleu Evans pour 1 ml de solution de conjugué ; la solution de bleu Evans doit être renouvelée assez fréquemment). Les lames sont placées à 37° C en atmosphère humide durant 30 minutes.
— Lavage par deux bains de 5 minutes en tampon pH 7,2, puis séchage devant un ventilateur.

N.B. — Les temps de lavage sont importants et doivent être respectés.

Résultats

Spécificité

Nous avons testé : d'une part 42 sérums de sujets indemnes de bilharziose et chez lesquels aucune parasitose n'a été décelée ; d'autre part 43 sérums de sujets présentant des réactions sérologiques positives pour diverses parasitoses (toxoplasme, filaires, kyste hydatique, douves). Les résultats sont résumés dans le tableau 1.

TABLEAU 1

		Résultats des tests d'I.F.			
		≥ 1/10	± 1/10	0	Total
Sujets à réactions positives	en toxoplasmose	0	3	15	18
	en filariose	0	3	11	14
	en hydatidose	0	3	7	10
	en distomatose	0	1	0	1
Sujets indemnes de parasites		0	2	40	42
TOTAUX		0	12	73	85

©SSA

Nous voyons que sur 85 sujets indemnes de bilharziose, nous n'avons aucun test égal ou supérieur à 1/10 : ce taux peut être considéré comme une indication valable. Par contre, nous trouvons 12 résultats douteux au 1/10, ces résultats ininterprétables sont d'ailleurs plus fréquents chez les sujets atteints d'autres parasitoses (10/43) que chez les sujets indemnes (2/42).

Etude des anticorps chez les bilharziens

Nous avons testé 36 sérums de sujets atteints de bilharziose urinaire, contrôlés par examen d'urine, du village de Karankasso dans le cercle de Bobo-Dioulasso ; par ailleurs, nous avons testé 27 sérums de sujets atteints de bilharziose à *mansoni* ou *haematobium*, ou *intercalatum*. Les résultats sont résumés dans le tableau 2.

TABLEAU 2

Porteurs d'œufs	Titres des sérums en I.F. indirecte de la bilharziose							
	1/320	1/160	1/80	1/40	1/20	1/10	± 1/10	0
d'*intercalatum* 12			4	5	2			1
de *mansoni* 9	1	2	2	2	2			
d'*hématobium* 6		1	3	2				
d'*hématobium* (Karankasso) 36	1	1	6	5	12	8	2	1
TOTAUX....	2	4	15	14	16	8	2	2

Nous trouvons 2 résultats négatifs et 2 douteux au 1/10 sur 63 sujets certainement bilharziens. Les deux sujets négatifs sont : un malade atteint de bilharziose à *intercalatum* (le plus éloigné antigéniquement de *S. mansoni* qui nous sert d'antigène), et un malade traité depuis 5 mois ne présentant plus d'œufs dans les urines. Les deux sujets douteux au 1/10 sont : un sujet traité depuis 5 mois et ne présentant plus d'œufs dans les urines et un sujet faiblement parasité (moins de 10 œufs par 100 ml d'urine).

Rapport entre le nombre d'œufs dans les urines et le titre

Nous disposons de 9 sérums de sujets présentant plus de 100 œufs pour 100 ml d'urine et 9 sérums de sujets présentant de 0 à 100 œufs. Chez les forts parasités, le titre varie de 1/20 à 1/320 avec un taux moyen de 73 ; chez les faibles parasités, les titres vont de ± 1/10 à 1/80 avec un taux moyen de 23.

Variation des titres avec le traitement

Sur l'ensemble de nos malades de Karankasso, pour 18 sujets non traités, nous trouvons des titres de ± 1/10 à 1/320 avec un taux moyen de 48 ; pour 18 autres sujets traités par l'Ambilhar, les titres vont de 0 à 1/160 avec un taux moyen de 30. Il faut noter que pour les fortement parasités, les taux moyens passent de 73 à 30 après traitement, tandis que pour les faiblement parasités les taux moyens demeurent à 23. Donc, 5 mois après le traitement, il persiste des anticorps ; on note seulement une diminution générale des titres.

Le tableau 3 présente la variation des titres chez des malades suivis ; nous notons une augmentation des titres dans une première période, puis une

TABLEAU 3

	Titres avant traitement	1er Traitement	Titres après 1er traitement						2e traitement	Titres après 2e traitement
			+ 8 j.	+ 15 j.	+ 40 j.	+ 60 j.	+ 100 j.	+ 140 j.	200e j.	210e j.
M.a.	± 1/10	Ambilhar ↓	+ 1/20	+ 1/40	+ 1/40			+ 1/20	↓ Ambilhar	+ 1/10
M.p.	+ 1/10	Ambilhar ↓						+ 1/40	↓ Ambilhar	± 1/10
M.m.h.	—	Ambilhar ↓						+ 1/20	↓ Ambilhar	+ 1/10
M.p.	+ 1/160	Ambilhar ↓						+ 1/40	↓ Ambilhar	
M.p.y.	+ 1/80	Ambilhar ↓						+ 1/40	↓ Ambilhar	
M.j.					+ 1/40				↓ Ambilhar	+ 1/10
P.j.	+ 1/320	Déhydro-émétine ↓	+ 1/40		+ 1/40				↓ 2e Traitement au 60e jour	+ 1/40
C.e.		Déhydro-émétine ↓			+ 1/80	+1/160	+1/320			

©SSA

©SSA

diminution qui n'a jamais atteint 0 ; un second traitement semble abaisser encore le titre sans que l'on observe d'effet de rappel par libération d'antigènes à partir de vers lysés.

RESUME

La préparation des lames d'antigène et la technique de la réaction sont précisées.

Le test est spécifique à partir de 1/10. 59/63 sujets bilharziens présentent un titre supérieur ou égal à 1/10.

Sur une population, les titres moyens sont moins élevés chez les sujets faiblement parasités que chez les sujets fortement parasités.

Le traitement par l'Ambilhar détermine en général une ascension du titre vers le 15e jour après le traitement, puis le titre diminue, mais les anticorps persistent au moins 5 mois, chez des sujets ayant reçu un traitement de brève durée à visée réductrice, et soumis à réinfestation.

(Travail du laboratoire d'immunologie de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M. et de la sous-section de la bilharziose du Centre Muraz [O.C.C.G.E.])

REMERCIEMENTS

Nous remercions le Professeur PAUTRIZEL qui a bien voulu nous procurer la souche de mollusque et les œufs de parasites et nous donner des conseils pour réaliser notre élevage.

©SSA

UTILISATION DES RÉACTIONS D'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE DANS LES ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

B - I.F. DE LA BILHARZIOSE SUR SANG SEC

par

J. LE VIGUELLOUX (1), R. BOCHE (2), J. ROUX (2), P. ALAUSE (3)

La recherche des œufs de bilharzies dans les urines est réalisable en brousse dans des conditions pratiques (1), mais la recherche dans les selles est longue et difficile, l'élimination épisodique. Le dépistage parasitologique au sein d'une population pose donc des problèmes difficiles à résoudre ; il est tentant, dans ces conditions, d'utiliser une méthode immunologique.

Les réactions d'immunofluorescence sur lame permettent de traiter de nombreux sérums, au laboratoire, par des manipulations simples réalisables en série (2). Leur emploi est cependant limité en pratique de masse par la difficulté de réaliser en grand nombre des ponctions veineuses en brousse, de conditionner les sérums et de les expédier dans de bonnes conditions. Aussi avons-nous cherché à réaliser la réaction d'immunofluorescence sur lame avec antigène bilharzien broyé (3) (4) à partir de disques de buvard imprégnés de sang sec.

Prélèvement, conservation, transport

Cette méthode de prélèvement est utilisée couramment pour la recherche des IgM dans le dépistage de la maladie du sommeil et récemment pour la recherche des anticorps anti-trypanosomes (5). Nous employons du papier Watman n° 1, découpé en carrés de 5 cm de côté, numérotés et agrafés en carnet. Une grosse goutte de sang obtenue par piqûre digitale est absorbée sur chaque feuille et séchée à l'air. Les carnets enfermés dans du plastique peuvent être expédiés sous enveloppe par la poste ; ils se conservent plusieurs jours à + 4° C, plusieurs mois à —80° C, un peu moins bien à — 20° C ; la conservation prolongée à la température ambiante en milieu tropical modifie les résultats.

Mise au point de la méthode

A. - Les sujets testés, les prélèvements utilisés

a) *Les bilharziens :* 36 habitants du village de Karankasso dans le cercle de Bobo-Dioulasso en Haute-Volta, présentant des œufs dans les urines ont fourni :

(1) Médecin en chef de 1re classe, Professeur agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecins de 2e classe, Assistants des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin en chef de 2e classe, Docteur ès Sciences.

©SSA

— Du sérum : afin de réaliser une sérologie quantitative, les sérums ont été conservés à — 80° C avant d'être expédiés en azote liquide et conservés en France à — 20° C.

— Des prélèvements sur buvard (disques A) conservés à — 80° C avant d'être expédiés par la poste aérienne en France où ils ont été conservés à — 20° C.

— Des prélèvements sur buvard (disques B) conservés à la température ambiante en Afrique et à + 4° C en France, afin d'étudier l'influence des conditions de stockage.

b) *Les sujets non bilharziens :* 27 sujets hospitalisés à l'hôpital Laveran, sans antécédents bilharziens, ont fourni du sérum pour réaliser des réactions quantitatives et des disques de buvard imprégnés de sang sec conservés à — 20° C.

B. - La réaction

Nous avons d'abord tenté de réaliser une réaction quantitative à partir des disques de buvard en éluant ceux-ci dans une petite quantité de solution tampon pH 7.2 à l'étuve à 37° C. Nous n'avons pu obtenir un résultat valable, même avec les disques correspondant à des sérologies fortement positives. Nous avons alors cherché à réaliser une réaction qualitative dont la limite de positivité corresponde au taux minimum interprétable en sérologie quantitative.

Avec un perforateur de bureau de modèle courant, nous obtenons des disques de 6 mm de diamètre que nous disposons dans une plaque à cupules numérotées pour les repérer aisément. Une microgoutte (obtenue avec le compte-gouttes de conjugué fluorescent de l'Institut Pasteur) de tampon pH 7,2, est déposée au centre des cercles d'antigène broyé décrit précédemment (3) (4). Les disques sont déposés sur ces gouttelettes ; les lames sont placées 30 minutes à 37° C en atmosphère humide ; durant ce temps, l'élution et l'union antigène-anticorps se réalisent ; les disques et les résidus globulaires sont éliminés par rinçage à la pissette avec du tampon 7,2 ; la suite de la réaction est identique à la réaction quantitative (4).

Résultats et discussion

Les tableaux 1 et 2 présentent les corrélations entre les titres obtenus avec les sérums et les résultats obtenus avec les disques correspondants ; ces derniers sont notés en positif, douteux et négatif.

La corrélation est insuffisante avec les disques B, conservés à la température ambiante en milieu tropical, puisque nous obtenons 2 négatifs et 4 douteux pour 20 sujets positifs au 1/10 et 1/20 en sérologie quantitative.

La corrélation est satisfaisante avec les disques A conservés au froid :

— Elle est absolue pour les titres supérieurs ou égaux au 1/20.
— Nous trouvons seulement 3 douteux pour 8 titres de 1/10.
— Nous trouvons 2 positifs pour les 2 titres douteux au 1/10.
— Chez les sujets indemnes, nous observons seulement : 1 disque négatif pour le titre douteux au 1/10 et un disque douteux sur 25 sujets positifs en sérologie quantitative.

Puisque nous admettons qu'un titre de 1/10 est valable (4), nous n'avons de dissociation que dans les zones douteuses.

©SSA

TABLEAU 1

Sujets atteints de bilharziose

Titres	1/320	1/160	1/80	1/40	1/20	1/10	± 1/10	0
Nombre de sujets ayant ces titres	1	1	6	5	12	8	2	1
Disques A correspondants +	1	1	6	5	12	5	2	
±						3		
0								1
Disques B correspondants +	1	1	6	5	10	4	2	
±					1	3		
0					1	1		1

TABLEAU 2

Sujets non bilharziens

Titres	1/320	1/160	1/80	1/40	1/20	1/10	+ 1/10	0
Nombre de sujets ayant ces titres	0	0	0	0	0	0	1	25
Disques correspondants . +								1
±							1	24
0								

Si nous réunissons nos deux groupes bilharziens et indemnes en un lot de 63 individus comportant : 36 bilharziens et 27 sujets non bilharziens, nous constatons qu'une enquête sérologique quantitative nous indiquait : 33 +, 3 ±, 26 — ; tandis que les disques auraient indiqué : 32 +, 4 ±, 26 —.

Il semble donc que dans le cadre d'une enquête épidémiologique, le prélèvement de sang sur buvard puisse remplacer utilement le prélèvement de sérum.

Nous nous proposons de le faire prochainement.

(Travail du laboratoire d'immunologie de l'E.A.C.I.R.S.S.T.D.M. et de la sous-section de la bilharziose du Centre Muraz [O.C.C.G.E.])

BIBLIOGRAPHIE

1 — ALAUSE (P.). — Application à la médecine de masse d'une méthode pratique de dépistage (et de contrôle) parasitologique quantitatif de la bilharziose urinaire. — IXe Conférence technique de l'O.C.C.G.E. 1969.

©SSA

2 — Le Viguelloux (J.), Epardeau (B.). — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. A - Etude préliminaire - Toxoplasmose. — *Méd. Trop.* 1969, 29 (1), p. 76-83.

3 — Le Viguelloux (J.), Segonne (J.), Epardeau (B.). — Réaction d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni.* Premiers résultats. — *Méd. Trop.* 1969, 29 (1), p. 84-86.

4 — Le Viguelloux (J.), Boche (R.), Roux (J.), Alause (P.). — Réaction d'immunofluorescence sur broyat de *Sch. mansoni.* Résultats complémentaires. — *Méd. Trop.* 1969, 29 (6), p. 680-684.

5 — Wery (M.) et Wery (S.). — Le diagnostic de la Trypanosomiase africaine à *T. gambiense* par l'immunofluorescence. — Progress in Parasitology, III[e] Congrès international de parasitologie, Léningrad, 1969.

©SSA

DISTRIBUTION COMPARÉE DES LYSOTYPES DE *SALMONELLA TYPHI* IDENTIFIÉS DE 1964 A 1968 DANS LE SUD-EST ASIATIQUE (CAMBODGE ET VIETNAM DU SUD), EN EUROPE ET EN AFRIQUE DU NORD

par

M^me^ Kim Houy SON SOK, P. NICOLLE (1) et V. BRUMPT (2)
(avec la collaboration technique de M^mes^ G. DIVERNEAU, BRAULT et KLEIN)

On sait en quoi consiste la lysotypie du bacille typhique mise au point par CRAIGIE et YEN, puis perfectionnée par CRAIGIE et FÉLIX et complétée ensuite par divers membres du Comité International de la Lysotypie Entérique (I.C.E.P.T.) : au moyen de plus de 80 préparations spécifiquement adaptées d'un bactériophage dont l'antigène Vi est le récepteur nécessaire, le phage ViII, il est possible de reconnaître un nombre égal de variétés nettes et stables parmi les souches de *Salmonella typhi*.

De ce qui vient d'être dit, on comprendra que les souches Vi négatives, qui représentent le plus souvent un accident au cours de l'isolement des bacilles et qui n'atteignent jamais une proportion dépassant 1 à 2 p. 100, se trouvent exclues de la méthode. Cependant, il reste toujours un nombre variable, suivant les pays, de souches Vi positives qui ne peuvent pas être classées parmi les lysotypes du système de CRAIGIE. Ce sont d'une part les souches complètement insensibles aux préparations adaptées du phage ViII mais sensibles à d'autres phages Vi, en particulier au phage ViI ou au phage ViIV ou bien aux deux, d'où le nom de groupe I+IV dans lequel on les a réunis provisoirement, et d'autre part les souches dont les images de réaction aux préparations adaptées ne correspondent à aucune des images actuellement admises. Ces souches à sensibilité anarchique forment le groupe aliénosensible.

La distribution des lysotypes est relativement constante dans une région donnée, mais elle peut varier dans des proportions considérables d'une région à l'autre.

De cette constance relative en un endroit donné et de ces variations d'ordre géographique, nous nous proposons de donner ici quelques exemples, en comparant entre eux les résultats de notre étude des souches cambodgiennes, sud-vietnamiennes, européennes et nord-africaines reçues par le Centre National Français de la Lysotypie Entérique.

---

(1) Chef de Service à l'Institut Pasteur de Paris.
(2) Médecin en chef de 1^re^ classe, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.

©SSA

FORMULES LYSOTYPIQUES

L'un de nous, P. NICOLLE avec HAMON (1), en 1954, a proposé d'établir, pour chaque pays ou chaque région, des « formules lysotypiques » permettant la comparaison aisée des résultats : on classe par ordre décroissant de leurs fréquences les pourcentages des différents lysotypes identifiés.

I. - Lysotypes du Sud-Est Asiatique (Cambodge et Vietnam du Sud) identifiés de 1964 à 1968

Ce sont les lysotypes et les groupes suivants : groupe I+IV (39,91p. 100), groupe aliénosensible (8,30 p. 100), A (8,15 p. 100), E_1 (6,70 p. 100), M_1 (6,42 p. 100), E_{10} (5,75 p. 100), D_2 (4,67 p. 100), 37 (4,01 p. 100), B_2 (2,77 p. 100), G (1,82 p. 100), 29 (1,53 p. 100), D_6 (1,31 p. 100), J_1 (0,95 p. 100), M_4 (0,88 p. 100), J_3 (0,87 p. 100), M_2 (0,81 p. 100), E_7 (0,72 p. 100), D_1 (0,59 p. 100), 28 (0,58 p. 100), E_9 (0,52 p. 100), E_3 (0,52 p. 100), T (0,43 p. 100), D_4 (0,36 p. 100), J_5 (0,36 p. 100), F_1 (0,29 p. 100), N (0,14 p. 100), 46 (0,14 p. 100), 25 (0,14 p. 100), C_3 (0,07 p. 100), C_5 (0,07 p. 100), E_2 (0,07 p. 100), 38 (0,07 p. 100), 39 (0,07 p. 100). Soit 33 lysotypes et groupes non lysotypables pour un total de 1.373 souches étudiées dont 217 du Cambodge et 1.156 du Vietnam du Sud. Pour obtenir un pourcentage de 90 environ, il nous faudra additionner les pourcentages de 16 lysotypes et groupes.

Mettons en parallèle ces 1.373 souches avec les 2.974 souches d'Extrême-Orient étudiées antérieurement, de 1948 à 1962 inclus (2).

Groupes I+IV (20,90 p. 100), A (13,06 p. 100), aliénosensibles (11,18 p. 100), M_1 (9,85 p. 100), E_1 (8,74 p. 100), D_2 (4,81 p. 100), G_1 (4,74 p. 100), N (4,00 p. 100), E_{10} (3,28 p. 100), T (2,89 p. 100), J_1 (1,85 p. 100), 37 (1,79 p. 100), E_9 (1,49 p. 100), 29 (1,49 p. 100), E_2 (1,33 p. 100), D_1 (0,94 p. 100), B_2 (0,91 p. 100), E_3 (0,91 p. 100), M_2 (0,88 p. 100), J_3 (0,32 p. 100), 25 (0,29 p. 100), C_3 (0,19 p. 100), 38 (0,16 p. 100), B_1 (0,16 p. 100), D_5 (0,16 p. 100), E_4 (0,16 p. 100), E_7 (0,16 p. 100), M_4 (0,16 p. 100), 28 (0,16 p. 100), L_1 (0,13 p. 100), C_5 (0,06 p. 100), F_1 0,06 p. 100), H (0,06 p. 100), 43 (0,06 p. 100), C_2 (0,03 p. 100), J_2 (0,03 p. 100), K (0,03 p. 100), O (0,03 p. 100), 40 (0,03 p. 100). Soit 43 lysotypes et groupes non lysotypables sur un total de 2.974 souches provenant non seulement du Cambodge et du Vietnam du Sud, mais aussi du Vietnam du Nord, du Japon, des Philippines, de la Nouvelle-Calédonie et de Tahiti.

La somme des pourcentages atteignant 90 réunit 14 lysotypes et groupes.

Les deux formules lysotypiques, malgré les nombres différents des souches étudiées et les aires géographiques non entièrement superposables prospectées, présentent plusieurs caractères communs : 1° la très grande variété des lysotypes ; 2° l'abondance des souches non lysotypables (groupes I+IV et groupe aliénosensible) ; 3° la présence en proportions souvent importantes de lysotypes inconnus ou extrêmement rares en Europe et en Afrique, notamment les lysotypes D_2, D_4, D_6, E_9, E_{10}, G_1, J_1, J_3, J_5, M_1, M_2, M_3, M_4, 37. Enfin, 4° la fréquence relativement faible et même parfois l'absence totale

©SSA

des lysotypes habituellement communs en Europe et en Afrique : A, B_2, C_1, D_1, E_1, F_1 (*).

II. - Formules lysotypiques des souches européennes identifiées de 1964 à 1968

Il a été trouvé 31 lysotypes et les deux groupes non lysotypables sur les 1.456 souches adressées au Centre National de la Lysotypie Entérique par divers laboratoires publics et privés de France principalement, et aussi en nombre plus restreint de divers pays d'Europe, en particulier d'Allemagne et d'Italie.

Ce sont les lysotypes et groupes suivants : E_1 (21,64), A (19,38), groupe I+IV (14,91), C_1 (11,96), groupe des souches aliénosensibles (7,70), D_1 (5,91), B_2 (4,88), F_1 (3,45), D_4 (1,94), 46 (1,45), C_4 (1,24), F_5 (1,04), 42 (1,04), T (0,69), D_2 (0,49), L_2 (0,41), 28 (0,41), 34 (0,41), C_3 (0,35), N (0,27), C_5 (0,27), 29 (0,22), G (0,13), J_1 (0,13), 40 (0,13), D_6 (0,06), C_2 (0,06), E_4 (0,06), 38 (0,06), 39 (0,06), 43 (0,06).

On remarquera que les 90 p. 100 sont formés de l'addition des pourcentages de 8 lysotypes et groupes. Antérieurement, pour 4.422 souches reçues de divers pays européens de 1958 à 1962, nous avions trouvé les pourcentages suivants : E_1 (27,32), C_1 (16,59), A (13,32), aliénosensibles (8,52), D (8,42), F_1 (7,63), B_2 (3,96), groupe I+IV (2,90), N (2,77), T (2,05), E_4 (0,72), 28 (0,64), D_2 (0,47), 46 (0,44), D_4 (0,42), O (0,42), C_3 (0,39), C_4 (0,39), 29 (0,34), 40 (0,32), F_2 (0,29), D_6 (0,22), 42 (0,22), D_7 (0,15), G (0,15), C_5 (0,10), 34 (0,10), 38 (0,10), B3 (0,05), C_2 (0,05), C_6 (0,05), D_5 (0,05), J_1 (0,05), L_2 (0,05), B_1 (0,02), C_9 (0,02), D_8 (0,02), E_2 (0,02), E_9 (0,02), L_1 (0,02), 27 (0,02), 35 (0,02), 43 (0,02).

Soit 41 lysotypes et les 2 groupes non lysotypables. Mais les pourcentages additionnés des 9 premiers lysotypes et groupes ont suffi pour atteindre un total légèrement supérieur à 90.

Ce sont à peu de chose près les mêmes lysotypes et groupes qui se trouvent dans ces deux séries.

La comparaison avec les deux séries des lysotypes d'Extrême-Orient montre que : 1° les lysotypes E_1, A, C_1, D_1, B_2, F_1 sont beaucoup plus communs en Europe ; 2° les deux groupes I+IV et aliénosensibles sont moins importants ; 3° les lysotypes « exotiques » E_{10}, J_3, J_5, M_1, M_2, M_3, M_4 et 37 ne figurent pas dans les listes européennes ; 4° les lysotyes D_2, D_4, D_6, E_9, G_1 ont été exceptionnels dans ce continent.

III. - Lysotypes et groupes non lysotypables identifiés en Afrique du Nord (Maroc, Algérie, Tunisie) de 1964 à 1968.

La formule lysotypique des souches d'Afrique du Nord pour la période de 1964 à 1968 a été la suivante : E_1 (31,89), A (27,37), groupe des souches aliénosensibles (12,50), 42 (6,98), D_1 (5,91), B_2 (5,81), C_1 (3,15), groupe I+IV (1,78), 34 (1,19), 40 (0,89), D_4 (0,50), Li (0,50), J_1 (0,30), L_2 (0,30),

(*) Rappelons que la plupart des lysotypes découverts par le Centre National Français de la Lysotypie Entérique provenaient des importants envois de souches reçues du Viêt-nam et du Cambodge.

Ce sont les lysotypes E_{10}, G_1, J_3, J_5, M_2, M_3, M_4 et 37, tous officiellement reconnus par le Comité International de la Lysotypie Entérique. Nous avons vu que certains d'entre ces lysotypes nouveaux, inconnus en Europe et en Afrique du Nord, sont parfois assez fréquents en Extrême-Orient, surtout le E et le 37.

©SSA

N (0,20), D_2 (0,09), F_1 (0,09), F_3 (0,09), F_5 (0,09), O (0,09), T (0,09), 38 (0,09), 46 (0,09). Soit 21 lysotypes et les 2 groupes non lysotypables.

Le pourcentage de 90 est atteint par l'addition de 7 lysotypes et groupes.

Antérieurement, les 2.686 souches nord-africaines qui avaient été adressées au Centre National de la Lysotypie Entérique, de 1948 à 1962, avaient donné les résultats suivants : E_1 (35,76), souches aliénosensibles (18,75), A (17,40), D_1 (6,08), 42 (4,12), C_1 (3,05), 40 (2,53), groupe I+IV (1,85), L_2 (1,17), B_2 (1,13), D_4 (0,98), T (0,98), J_1 (0,91), N (0,87), O (0,72), Li (0,79), D_6 (0,34), F_1 (0,30), 34 (0,30), C_2 (0,26), C_5 (0,26), D_7 (0,26), 29 (0,19), D_2 (0,07), E_4 (0,07), F_2 (0,07), K 0,07), 38 (0,07), B_3 (0,04), C_4 (0,04), C_9 (0,04), E_2 (0,04), E_7 (0,04), F_4 (0,04). Soit 34 lysotypes et groupes dont 9 seulement forment 90 p. 100 des souches étudiées.

On remarquera là encore une similitude remarquable entre les pourcentages obtenus dans les deux séries.

Par rapport à la distribution des lysotypes des souches d'Europe et d'Extrême-Orient, celle des souches d'Afrique du Nord se distingue surtout par la fréquence relative des lysotypes 42, 40, L_1 et L_2 qu'on ne trouve qu'exceptionnellement en Europe et pas du tout en Extrême-Orient.

CONCLUSIONS

Les résultats que nous présentons ici montrent que :

1 Pour une même région, les formules lysotypiques ont été dans l'ensemble à peu près comparables au cours des deux périodes d'observation de 1948 à 1962 et de 1964 à 1968).

2° En Europe, le nombre des lysotypes et groupes a été de 31 à 43, mais il a suffi d'additionner les pourcentages de 8 et 9 lysotypes pour obtenir un total égal ou légèrement supérieur à 90.

3° En Afrique du Nord, le nombre des lysotypes et groupes a été de 23 et 34. Les 90 p. 100 ont été obtenus par l'addition de 7 et 9 d'entre eux.

4° Dans le Sud-Est asiatique, le nombre des lysotypes et groupes a été de 43 et 33. Les 90 p. 100 ont été obtenus par l'addition de 16 et 14.

5° Dans le Sud-Est asiatique, les lysotypes communs en Europe existent, mais sont relativement peu fréquents. En revanche, on y rencontre souvent abondamment des lysotypes inconnus ou très rares en Europe et en Afrique du Nord.

6° La formule lysotypique de l'Afrique du Nord fait apparaître l'existence dans cette région de lysotypes qui sont absents ou exceptionnels dans les deux autres régions.

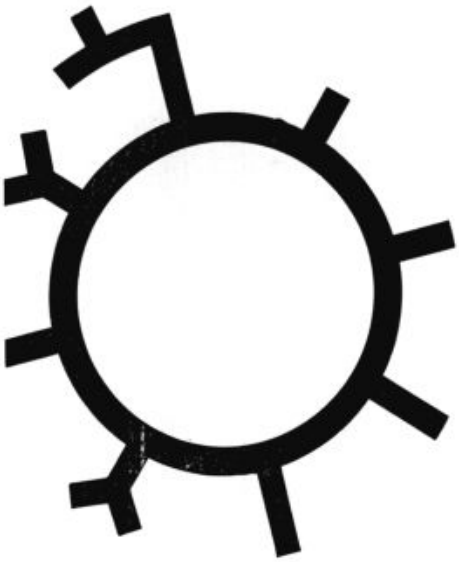
7° La lysotypie, comme le Centre National Français de la Lysotypie Entérique l'effectue depuis bientôt 20 ans grâce à une collaboration constante avec les laboratoires de la métropole et les Instituts Pasteur d'Outre-Mer, montre que, si la fièvre typhoïde est à peu près la même dans le monde entier, les bacilles typhiques sont très divers et souvent différents par leur sensibilité aux bactériophages suivant les régions considérées.

8° Indice lysotypique. Par cette expression, nous désignons le rapport obtenu en divisant le nombre des lysotypes et groupes dont les pourcentages

©SSA

l'antibiotique des infections intestinales

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 - S.S. 90 % - A.M.G. Art. 115 - Collectivités - P cl. 13 et 23
- COLIMYCINE Comprimés 1.500.000 U. - Flacon de 10 - S.S. 90 % - A.M.G. Art. 115 - Collectivités - P cl. 44.

Posologie

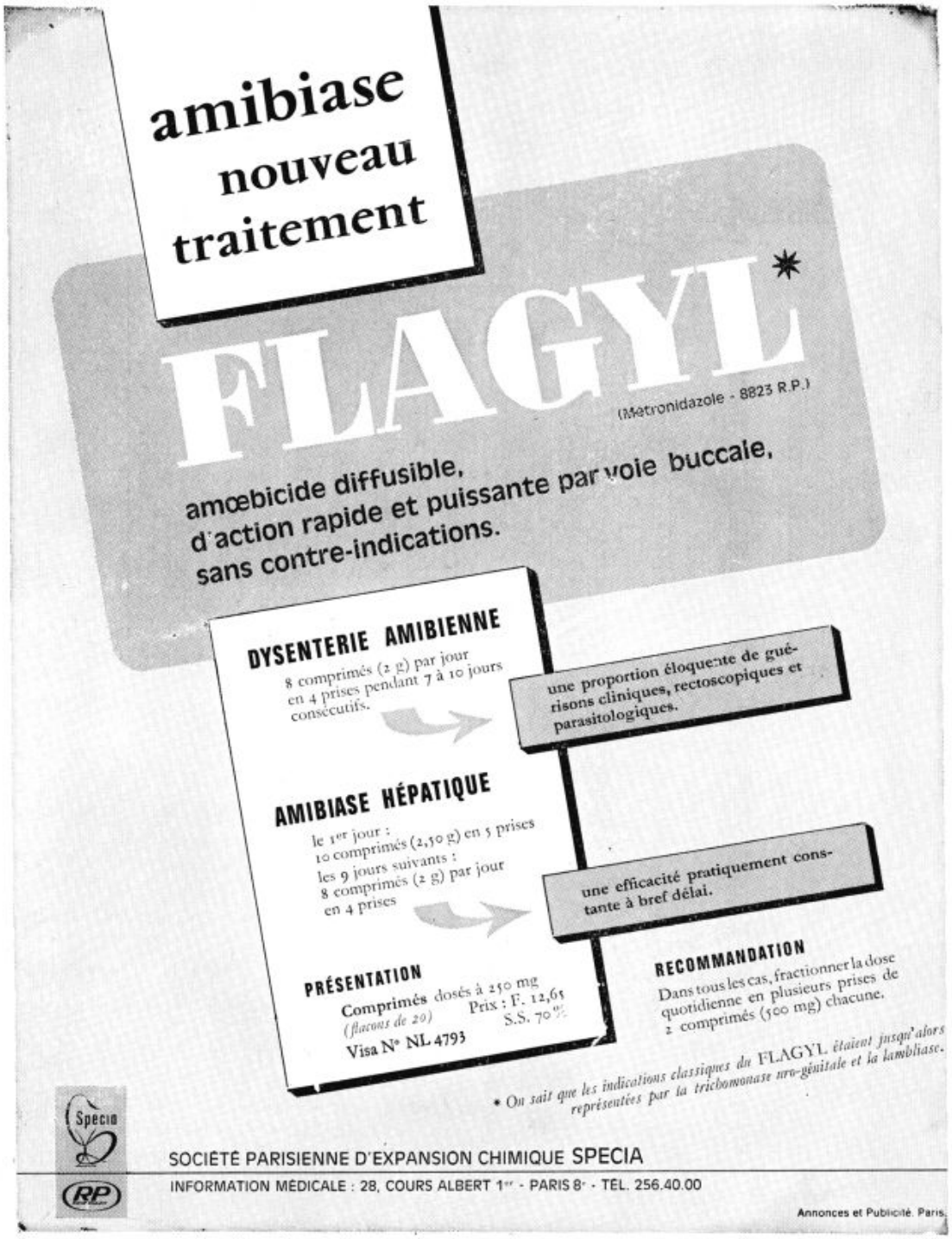
- Enfants : 4 à 6 comprimés à 250.000 U. par 24 heures.
- Adultes : 4 à 6 comprimés à 1.500.000 U. par 24 heures.

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

R.B.

Laboratoire ROGER BELLON - Neuilly (Paris)

©SSA


amibiase
nouveau
traitement
FLAGYL*
(Métronidazole - 8823 R.P.)
amœbicide diffusible,
d'action rapide et puissante par voie buccale,
sans contre-indications.
DYSENTERIE AMIBIENNE
8 comprimés (2 g) par jour
en 4 prises pendant 7 à 10 jours
consécutifs.
une proportion éloquente de guérisons cliniques, rectoscopiques et parasitologiques.
AMIBIASE HÉPATIQUE
le 1er jour :
10 comprimés (2,50 g) en 5 prises
les 9 jours suivants :
8 comprimés (2 g) par jour
en 4 prises
une efficacité pratiquement constante à bref délai.
PRÉSENTATION
Comprimés dosés à 250 mg
(flacons de 20)
Prix : F. 12,65
S.S. 70 %
Visa N° NL 4793
RECOMMANDATION
Dans tous les cas, fractionner la dose quotidienne en plusieurs prises de 2 comprimés (500 mg) chacune.
* On sait que les indications classiques du FLAGYL étaient jusqu'alors représentées par la trichomonase uro-génitale et la lambliase.
Specia
RP
SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA
INFORMATION MÉDICALE : 28, COURS ALBERT 1er - PARIS 8e - TÉL. 256.40.00
Annonces et Publicité. Paris.

©SSA

additionnés atteignent environ 90 par le nombre des lysotypes et groupes trouvés en tout dans une région.

Le tableau ci-dessous résume les notions précédentes concernant les formules lysotypiques et montre que les indices lysotypiques ont été voisins pour les deux périodes d'observation dans les trois cas étudiés, tandis qu'ils ont été faibles pour l'Europe, moyens pour l'Afrique du Nord et relativement forts pour l'Extrême-Orient.

TABLEAU

Distribution comparée des lysotypes de *Salmonella typhi* dans trois régions du monde (Europe, Afrique du Nord, Sud-Est asiatique)

Régions	Périodes d'observation	Nombre de souches examinées	Nombre de lysotypes et groupes identifiés	Nombre de lysotypes et groupes formant 90 % des souches	Indices lysotypiques	
					par périodes d'observation	par régions géographiques (*)
Europe	1948-1962	4.422	43	9	0,20	
	1964-1968	1.456	33	8	0,24	0,22
Afrique du Nord ..	1948-1962	2.686	34	9	0,26	
	1964-1968	1.016	23	7	0,30	0,28
Sud-Est Asiatique .	1948-1962	2.974	43	14	0,32	
	1964-1968	1.313	33	16	0,48	0,40

(*) Indice lysotypique = $\frac{\text{nombre de lysotypes et groupes forment 90 p. 100 des souches de la région}}{\text{nombre des lysotypes et groupes trouvés au total dans la région}}$

BIBLIOGRAPHIE

1 — NICOLLE (P.) et HAMON (Y.). — *Rev. Hyg. et Méd. Soc.*, 1954, *2*, 424-463.
2 — NICOLLE (P.), PRUNET (J.) et DIVERNEAU (G.). — *Rev. Hyg. et Méd. Soc.* 1964, *12*, p. 407-474.

(Institut Pasteur, Service des Bactériophages, Département d'épidémiologie et Laboratoire de la Société de Pathologie Exotique.)

©SSA

ÉTUDE COMPARATIVE DE L'ACTIVITÉ DE SIX MÉDICAMENTS ANTILÉPREUX

par

J. LANGUILLON (*)

Après avoir constaté l'efficacité de divers sulfamides dans le traitement de la maladie de Hansen, nous avons entrepris une étude comparative de l'activité et de la tolérance des quatre sulfamides les plus actifs dans la lèpre, de la Disulone et de la Thiambutosine (Ciba 1906).

Notre expérimentation s'est poursuivie pendant trois ans, selon la méthode aveugle (expérimentation Ciégo).

Nous avons choisi des hanséniens en pleine période d'état de la maladie et n'ayant jamais été traités.

Ces malades étaient au nombre de 60 (30 lépromateux et 30 tuberculoïdes). Ils ont été affectés suivant la loi du hasard aux six séries suivantes (5 L + 5 T par série).

Série A : 100 mg *per os* et par jour (D.D.S.).
Série B : Acétylazide, 2,50 g hebdomadaire (Acétylsulfaméthoxypyrazine).
Série C : Ciba 1096, 3 g par jour (en deux prises) (Thiambutosine).
Série D : Sultirène, 0,750 g tous les 2 jours (Sulfaméthoxypyridazine).
Série E : Fanasil, 1,50 g hebdomadaire (Sulforthomidine).
Série F : Madribon, 0,750 g tous les 2 jours (Sulfadiméthoxine).

L'expérimentateur était chargé de l'examen clinique, des examens biologique, immunologique, bactériologique et histopathologique à l'entrée.

Il a suivi pendant 3 ans ces 60 malades, en particulier du point de vue clinique (examens trimestriels) et bactériologique (examens mensuels).

Il ignorait absolument le traitement reçu par eux.

C'était une sœur infirmière qui, ayant déterminé par tirage au sort l'affectation du malade dans une des six séries, était chargé de la distribution des médicaments antilépreux.

Les résultats après 3 ans de traitement ont été les suivants en se référant à notre système de cotation :

Clinique :

Stationnaire	0 point
Amélioration légère	1 point
Amélioration moyenne	2 points
Amélioration forte	3 points
Dyschromie résiduelle	4 points
Malade blanchi	5 points

(*) Médecin Général de 2e classe.

©SSA

Bactériologie :

Stationnaire	0 point
Amélioration de +	1 point
Amélioration de ++	2 points
Amélioration de +++	3 points
Amélioration de ++++	4 points
Négativation	5 points

CONCLUSIONS

Dans les mêmes conditions d'expérimentation, nous avons constaté :

1 - *Dans les formes lépromateuses :*

La supériorité des différents sulfamides que nous avons utilisés à la Disulone et à la Thiambutosine (Ciba 1906), tant du point de vue clinique que bactériologique.

2 - *Dans les formes tuberculoïdes :*

La guérison de tous les malades tuberculoïdes traités par les sulfamides retard utilisés, en moins de 3 ans.

1° LEPROMATEUX

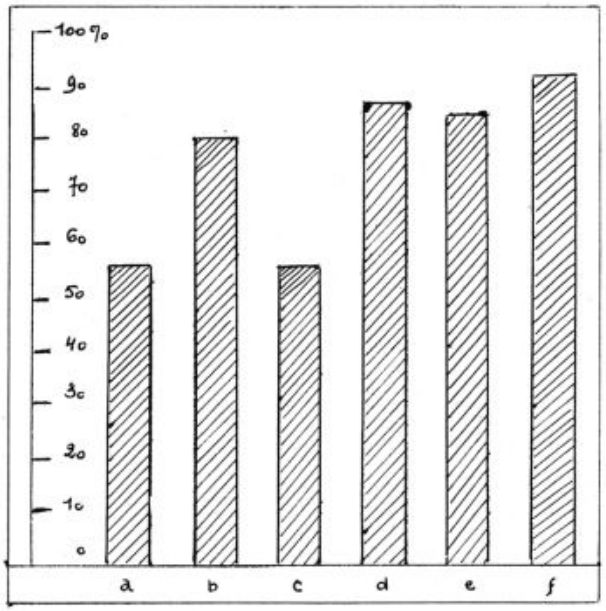
Séries	Cotation	Malades 1	2	3	4	5	Pourcentage d'amélioration
a) Disulone	Clinique	3	3	3	3	2	56 %
	Bactériologique MN	4	3	3	2	2	56 %
	P	3	2	3	2	0	40 %
b) Acétylazide	Clinique	4	4	3	3	3	68 %
	Bactériologique MN	5	5	3	2	5	80 %
	P	4	4	1	1	2	48 %
c) Ciba 1906	Clinique	4	2	3	3	3	60 %
	Bactériologique MN	3	4	1	3	3	56 %
	P	3	2	1	2	2	40 %
d) Sultirène	Clinique	4	5	4	3	3	76 %
	Bactériologique MN	5	5	5	4	3	88 %
	P	4	5	4	1	1	60 %
e) Fanasil	Clinique	4	4	4	3	5	80 %
	Bactériologique MN	5	5	5	2	4	84 %
	P	4	4	4	2	4	72 %
f) Madribon	Clinique	4	4	3	3	4	72 %
	Bactériologique MN	5	5	3	5	5	92 %
	P	4	5	1	1	4	60 %

2° TUBERCULOIDES

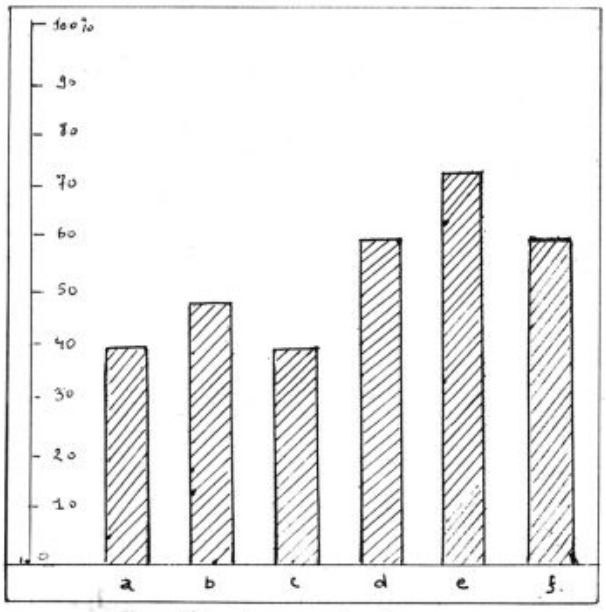
Séries	Cotation	Malades 1	2	3	4	5	Pourcentage d'amélioration
Disulone	Clinique	2	3	5	3	4	68 %
Ciba	Clinique	5	5	5	5	4	96 %
Sulfamide	Clinique	tous les malades sont blanchis					100 %

©SSA

AMELIORATION BACTERIOLOGIQUE



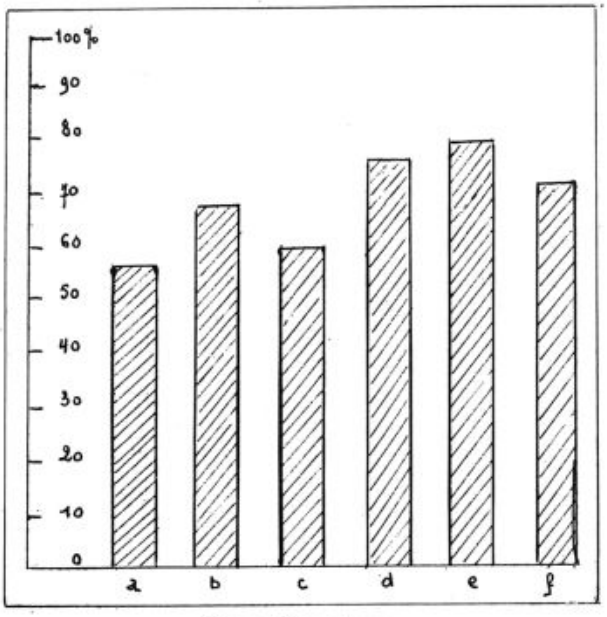
Dans le mucus nasal



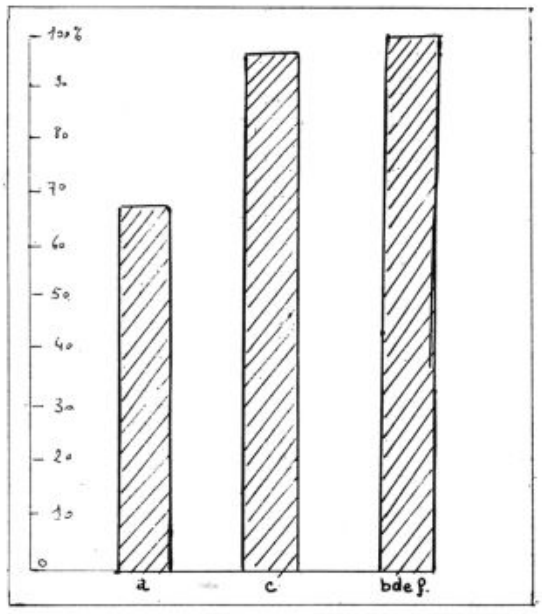
Dans le suc dermique

©SSA

AMELIORATION CLINIQUE



Forme lépromateuse



Forme tuberculoïde

©SSA

La thiambutosine (Ciba 1906) présente une activité à peu près égale mais il faut se rappeler qu'elle doit être prescrite à raison de 3 g par jour en 2 prises, ce qui n'est pas possible en thérapeutique de masse, et que bien souvent une résistance du B.H. à ce médicament apparaît à la fin de la deuxième année de traitement.

La faible activité de la disulone sur les formes tuberculoïdes, déjà remarquée par de nombreux auteurs, est évidente dans cette expérimentation.

3 - La Sulforthomidine ou Fanasil nous paraît le Sulfamide long-acting à utiliser en thérapeutique de masse, en raison de son activité incontestable, de sa posologie assez faible et de son utilisation *per os* (1,50 g) sur un rythme hebdomadaire.

4 - Dans cette expérimentation, 40 malades ont reçu divers sulfamides pendant 3 ans.

La dose totale reçue par chaque malade a été de :

Série Acétylazide	360 g
Série Sultirène	405 g
Série Fanasil	180 g
Série Madribon	405 g

La tolérance a été parfaite des points de vue cutané, sanguin, digestif et rénal.

(Travail de l'Institut Marchoux, Bamako [Mali])

©SSA

SEPTICÉMIE AVEC ENDOCARDITE

A *LISTERIA MONOCYTOGENES*

CHEZ UN ENFANT BIAFRAIS AGÉ DE DIX ANS

par

J. GOASGUEN (1), P. COSTESEQUE (2), C. JOSSERAND (3)
A. ODDOU (4), R. PAILLET (5) et H. SAGNET (6)

Les endocardites à *Listeria monocytogenes* sont très rares. LAFAIX (4), en 1965, n'en relève que cinq cas. Notre observation pourrait donc être le 6e cas mondial d'endocardite à *Listeria monocytogenes*.

OBSERVATION

U... A... est un jeune Ibo âgé de dix ans, originaire de la province d'Umuahia. Il est hospitalisé le 17 octobre 1968 à l'Hôpital Militaire Français installé à Libreville. Il présente un état de kwashiorkor avec retard important du développement staturo-pondéral : 18 kilogrammes pour un mètre dix-neuf. L'examen cardio-vasculaire met en évidence un souffle systolique méso-cardiaque. Ce souffle fonctionnel ne s'accompagne pas de dilatation cardiaque à l'examen radiologique et il va disparaître au cinquième jour de l'hospitalisation, après correction de l'anémie par des transfusions sanguines. L'examen clinique des autres appareils est normal.

Les examens complémentaires pratiqués dès l'entrée permettent :

1° de chiffrer l'anémie à 2.800.000 hématies au millimètre cube et d'en reconnaître l'étiologie : présence dans les selles de nombreux œufs et de larves d'ankylostomes,

2° de noter une protidémie totale à 34 grammes avec hypoalbuminémie à 11 grammes par litre.

Sous réalimentation protidique progressive et transfusions sanguines, l'état général s'améliore, l'enfant commence à sourire, les œdèmes diminuent de volume.

Cependant, au onzième jour de l'hospitalisation, le 28 octobre, le malade présente un clocher thermique à 38° 9/10. L'asthénie est intense, mais il n'existe pas de tuphos et l'examen viscéral reste normal. Hémocultures, gouttes épaisses sont pratiquées et, sans attendre, le malade est traité par le chloramphénicol à la dose de un gramme *per os* et par jour. Le syndrome infectieux avec pyrexie au-delà de 38° persiste quatre jours, avec ultérieurement deux poussées fébriles autour de 38° les 6 et 8 novembre.

Les hémocultures pratiquées mettent en évidence un germe possédant les caractères morphologiques, culturaux et biochimiques de *Listeria monocytogenes*. Il s'agit donc d'une septicémie à *Listeria* et la pénicilline G est associée au chloramphénicol : 1 million d'unités par 24 heures.

Une splénomégalie apparaît cependant le 7 novembre, et le 14 novembre, l'auscultation cardiaque qui avait été jusqu'alors biquotidienne et normale révèle un souffle systolique de base, maximum au niveau du 2e espace intercostal droit, d'intensité 4/6, de timbre rude, rugueux, se propageant vers les vaisseaux du cou et accompagné d'un dédoublement de B2. Il n'y a pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Le volume

(1) Médecin de 1re classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 2e classe.
(3) Médecin de 1re classe, Médecin des Hôpitaux des Armées.
(4) Médecin en chef de 2e classe, Bactériologiste des Hôpitaux des Armées.
(5) Médecin en chef de 2e classe, Médecin des Hôpitaux des Armées.
(6) Médecin en chef de 2e classe, Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.

©SSA

du cœur est normal à la radiographie. Le tracé électrocardiographique est également normal. La numération globulaire est à 4.500.000 hématies au millimètre cube.

Le 26 novembre, le malade présente un nouveau clocher thermique à 38°. L'hémoculture pratiquée demeure stérile. Le 27, on note l'apparition d'une parotidite bilatérale douloureuse. Fièvre et parotidite régressent en 72 heures.

Le 6 décembre, après une semaine d'apyrexie et six semaines de traitement, l'antibiothérapie est arrêtée. Le souffle systolique de base rude, intense, avec propagation dans les vaisseaux du cou, subsiste. L'enfant est dirigé vers un centre de convalescence.

Commentaires

1° Notre malade a présenté une septicémie à *Listeria monocytogenes* avec endocardite. La fréquence des souffles anémiques chez les enfants biafrais atteints de malnutrition protidique et d'ankylostomose prête cependant à discussion. Le malade présentait à l'entrée un souffle systolique méso-cardiaque fonctionnel, lié à une anémie chiffrée à 2.800.000 globules rouges. L'état fébrile est apparu secondairement, après correction de l'anémie par des transfusions sanguines et déparasitage de l'ankylostomose par l'hydroxy-naphtoate de béphénium. Dix jours après l'apparition du syndrome infectieux, on met en évidence une splénomégalie et dix jours plus tard encore un souffle systolique intense maximum au 2e espace intercostal droit, se propageant dans les vaisseaux du cou et accompagné d'un dédoublement de B2. Il n'y a pas de fuite diastolique. Ce souffle persiste après guérison du syndrome infectieux et alors que le chiffre des hématies est normal depuis plusieurs semaines. Il s'agit donc bien d'une endocardite à *Listeria monocytogenes*.

2° La revue de la littérature nous a permis de retrouver quatre cas d'endocardite à *Listeria* : Hoffmann et Walbrüch en 1953, Hoeprich et Chernoff en 1955 (3), Thivolet et Froment en 1957 (7), Brecht et Oesterle en 1962 (2). Nous n'avons de renseignements précis que dans les trois dernières observations. Dans deux cas, il s'agit de cardiopathie mitro-aortique et, dans celui de Froment, d'une insuffisance mitrale. Notre malade ne présente cliniquement qu'une atteinte aortique.

3° *Listeria monocytogenes* a été isolé de gerbilles en Afrique du Sud par Pirie, en 1927. Mais ce n'est qu'en 1967 que Lafaix et col. (7) rapportent le premier cas de listériose humaine en Afrique de l'Ouest. Njoku Obi (6), en 1965, lors d'une enquête sérologique sur la listériose au Nigéria, trouve, à partir de 580 personnes étudiées à Lagos, que 4,6 p. 100 d'entre elles possèdent des taux élevés d'agglutination et 3,6 p. 100 une réaction de fixation du complément positive. Il apparaît donc que la listériose existe au Nigéria.

4° Chez notre malade, il ne peut s'agir que d'une listériose contractée au Nigéria. Le mode de contamination n'a pu être retrouvé. Nous rappellerons que ces enfants subsistent en brousse dans des conditions de vie très précaires. Le mode de début pseudo-typhoïdique est connu et l'atteinte parotidienne signalée. Le pronostic immédiat est favorable. Le pronostic éloigné reste réservé car, d'une part le malade a présenté une endocardite infectieuse avec localisation aortique, d'autre part, et bien qu'il n'y ait pas eu de dilatation cardiaque à l'entrée, le myocarde a certainement souffert par anémie. Notre malade est donc un candidat à l'insuffisance cardiaque à plus ou moins brève échéance.

RESUME

Les auteurs rapportent une septicémie avec endocardite à *Listeria monocytogenes* chez un jeune garçon de race Ibo âgé de 10 ans et originaire d'Umuahia (Biafra). Il s'agit d'une localisation aortique d'évolution favorable, diagnostic et traitement ayant été précoces.

©SSA

Cependant, le malade reste un candidat à l'insuffisance cardiaque du fait d'une lésion valvulaire séquellaire et d'une anémie antérieure certainement prolongée sur un état de malnutrition protidique sévère.

(Hôpital Militaire Français de Campagne à Libreville, Gabon.)

BIBLIOGRAPHIE

1 — Aubertin (J.). — Listérioses humaines, in « Progrès en pathologie infectieuse » (79 références). — 1 vol., Paris, 1967, Editions médicales Flammarion.

2 — Brecht (W.), Oesterle (D.). — Uber endocarditis *Listeria*. — *Chemotherapia*, vol. 4, 573-579, 1962.

3 — Hoeprich (P.D.) et Chernoff (H.M.). — Subacute bacterial endocarditis due to *Listeria monocytogenes*. — *Amer. J. of Med.* 19 : 488-494, september 1965.

4 — Lafaix (C.). — Listérioses de l'enfant et de l'adulte. — *Rev. Path. Comp.* 1965, 65, 629-632.

5 — Lafaix (C.), Quenum (C.), Guérin (M.), Camerlynck (P.), Rey (M.). — Un cas de listériose au Sénégal. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire* 1967, 12/1, 99-102.

6 — Njoku-Obi (A.M.). — Serological evidence for the prevalence of listeriosis in Nigeria. — *J. Trop. Méd. Hyg.* 1965, 68, 121-124.

7 — Thivolet (J.), Froment (R.), Gowin (A.) et Pansu (C.). — Premier cas français d'endocardite infectieuse à *Listeria* (Rapport au XXXI[e] Congrès français de médecine, Paris, 1957), in « Les problèmes actuels posés par les endocardites malignes », 1 vol., Paris, 1957, Masson et Cie, éd., p. 181.

©SSA

REFLEXIONS SUR LE TÉTANOS DE L'ADULTE A COTONOU

A PROPOS DE 353 CAS

par

J. LABEGORRE (1), H. PELLOUX (2), M. PIACENTINI (3) et A. GRIMALDI (4)

L'O.M.S. estime à environ 200.000 le nombre des sujets frappés de tétanos chaque année. Dans un article récent, MAFART, REVIL et THOMAS rappellent que la mortalité est rarement inférieure à 20 p. 100 dans les meilleures conditions. La maladie reste donc très préoccupante du fait de sa fréquence et de sa gravité.

Le Service de Médecine réservé aux adultes de l'Hôpital de Cotonou a reçu, du 1er janvier 1964 au 1er juin 1969, 353 tétaniques, tous âgés de plus de 15 ans, se répartissant de la façon suivante :

1964 : 43
1965 : 53
1966 : 70
1967 : 74
1968 : 80
1969 (cinq premiers mois) : 33.

Il nous a paru intéressant de faire part des conclusions que nous pouvions tirer des dossiers établis par nos prédécesseurs et, à partir de 1967, de notre propre expérience. Il n'a pas été dans nos intentions de présenter une étude complète, en particulier de la clinique, si parfaitement connue, mais de passer en revue un certain nombre de points : fréquence selon le sexe et les tranches d'âge, énumération des portes d'entrée (une particularité de notre série est le nombre important d'inoculations par injections médicamenteuses intra-musculaires) ; taux de mortalité, interprété en fonction des différents facteurs qui peuvent l'influencer, rôle des variations climatiques, recherche des causes de décès, complications, date de la mort, et enfin bref rappel de la thérapeutique que nous utilisons actuellement.

I. - Fréquence selon le sexe et l'âge

Sur les 353 patients, 162 étaient du sexe féminin (45,8 p. 100) et 191 étaient du sexe masculin (54,1 p. 100).

Contrairement à ce que l'on observe en Europe et en particulier en France, où l'âge de prédilection de la maladie se situe chez les sujets âgés (MOLLARET

(1) Médecin de 1re classe, Médecin des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 2e classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin de 1re classe.
(4) Interne des Hôpitaux de Paris.

©SSA

signale que 48 p. 100 des cas sont âgés de plus de 69 ans, GERBAUT que 57,8 p. 100 se situent entre 40 et 70 ans), le tétanos au Dahomey est plus fréquent chez les jeunes. Nous n'avons pu étudier les groupes d'âge de façon certaine que dans 312 cas :

— 23 p. 100 ont de 15 à 20 ans,
— 33 p. 100 ont de 20 à 30 ans,
— 17,9 p. 100 ont de 30 à 40 ans,
— 12,8 p. 100 ont de 40 à 50 ans,
— 13,2 p. 100 ont plus de 50 ans.

Ce fait est certainement dû à l'absence de vaccination systématique chez les enfants, les adolescents et les adultes jeunes. Nous retrouvons ici les données déjà bien établies par les auteurs servant outre-mer. C'est ainsi que REY signale qu'à Dakar, deux malades sur trois ont moins de 26 ans.

II. - Les portes d'entrée

1 - Le plus souvent, il s'agit d'une plaie cutanée, puisque cette origine est retrouvée 106 fois (30 p. 100). Nous incluons dans ce groupe un cas dû à l'origine de ponte de *Dracunculus medinensis* et un cas de scarifications cutanées dans un but thérapeutique (pratique indigène).

2 - Les tétanos provoqués par injection médicamenteuse intramusculaire viennent au second rang, avec 90 cas (25,4 p. 100). La quinine est responsable 42 fois du déclenchement de la maladie ; assez souvent, le médicament en cause n'est pas connu. Il peut paraître parfois difficile d'affirmer cette étiologie, mais l'absence de toute autre possibilité, la présence d'un abcès de la fesse fréquemment retrouvé, l'évolution rapidement mortelle, sont de forts arguments pour admettre cette porte d'entrée. Nous comptons donc le plus fort pourcentage de ces tétanos gravissimes. Pour fixer les idées, disons qu'en France MOLLARET les retrouve dans 7,3 p. 100 des cas, GERBAUT dans 0,7 p. 100, CASTAING dans 2,7 p. 100, et, qu'en Afrique, ARMENGAUD et col. (Dakar) les signalent dans un peu plus de 2 p. 100, PIRAME (Ouagadougou) dans 0,4 p. 100, BOURGEADE et col. (Abidjan) dans 3,3 p. 100, MAFART (Dakar) dans 1,4 p. 100.

L'inoculation par injection médicamenteuse est devenue de plus en plus fréquente au fil des années, comme en rend compte le tableau suivant :

TABLEAU 1

Années	Nombre de cas	Pourcentage
1964	8 sur 43	18,6 p. cent
1965	12 sur 53	22 p. cent
1966	16 sur 70	22,8 p. cent
1967	18 sur 74	24,4 p. cent
1968	22 sur 80	27,5 p. cent
1969 (cinq premiers mois)	14 sur 33	42,4 p. cent

La mauvaise stérilisation des seringues et aiguilles, la désinfection insuffisante de la peau du malade et des mains du thérapeute (le plus souvent non qualifié), expliquent la pénétration profonde de *Plectridium tetani*.

©SSA

3 - Les tétanos par piqûre du revêtement cutané (échardes, clous, arêtes de poisson, aiguilles, épines...) sont retrouvés 32 fois (environ 9 p. 100).

4 - L'inoculation provoquée par les puce-chiques et surtout par les tentatives d'extraction de celles-ci, mérite d'être étudiée à part, du fait de sa fréquence et aussi de sa gravité sur laquelle nous reviendrons. Nous l'avons retrouvée 19 fois (5,3 p. 100).

5 - Dans 16 cas (4,5 p. 100), la porte d'entrée était obstétricale (post-partum : 9 cas, post-abortum : 7 cas).

6 - A six reprises (1,6 p. 100), il s'agissait d'inoculations diverses (plaies hémorroïdaires, incisions septiques d'abcès de l'amygdale, fistule anale, rupture du frein de la langue et plaie gingivale).

7 - Une fois (0,2 p. 100) était responsable l'acte chirurgical (tétanos après hystérectomie).

8 - Enfin, 83 fois (23,5 p. 100), aucune porte d'entrée ne fut retrouvée. Ce pourcentage est assez éloigné de ceux de MOLLARET (à peu près 10 p. 100) en France, d'ARMENGAUD (10 p. 100) à Dakar, de PIRAME (Ouagadougou) (8,5 p. 100), mais se rapproche de ceux de BOURGEADE (Abidjan) (porte d'entrée méconnue dans un cas sur trois) et de MAFART (Dakar) (29 p. 100). Nous pensons que certains de ces tétanos inexpliqués pourraient être dus à l'emploi de cure-dents en bois, d'usage courant au Dahomey ; ceci n'est évidemment qu'une simple hypothèse difficilement démontrable.

III. - **Mortalité. Discussion des facteurs intervenant dans la mortalité**

Parmi les 353 malades admis à l'Hôpital :

— 162 ont guéri, soit 45,8 p. 100,
— 191 sont morts, soit 54,1 p. 100.

Le taux de guérison varie, cependant, assez fortement, selon les années, comme le montre le tableau ci-après :

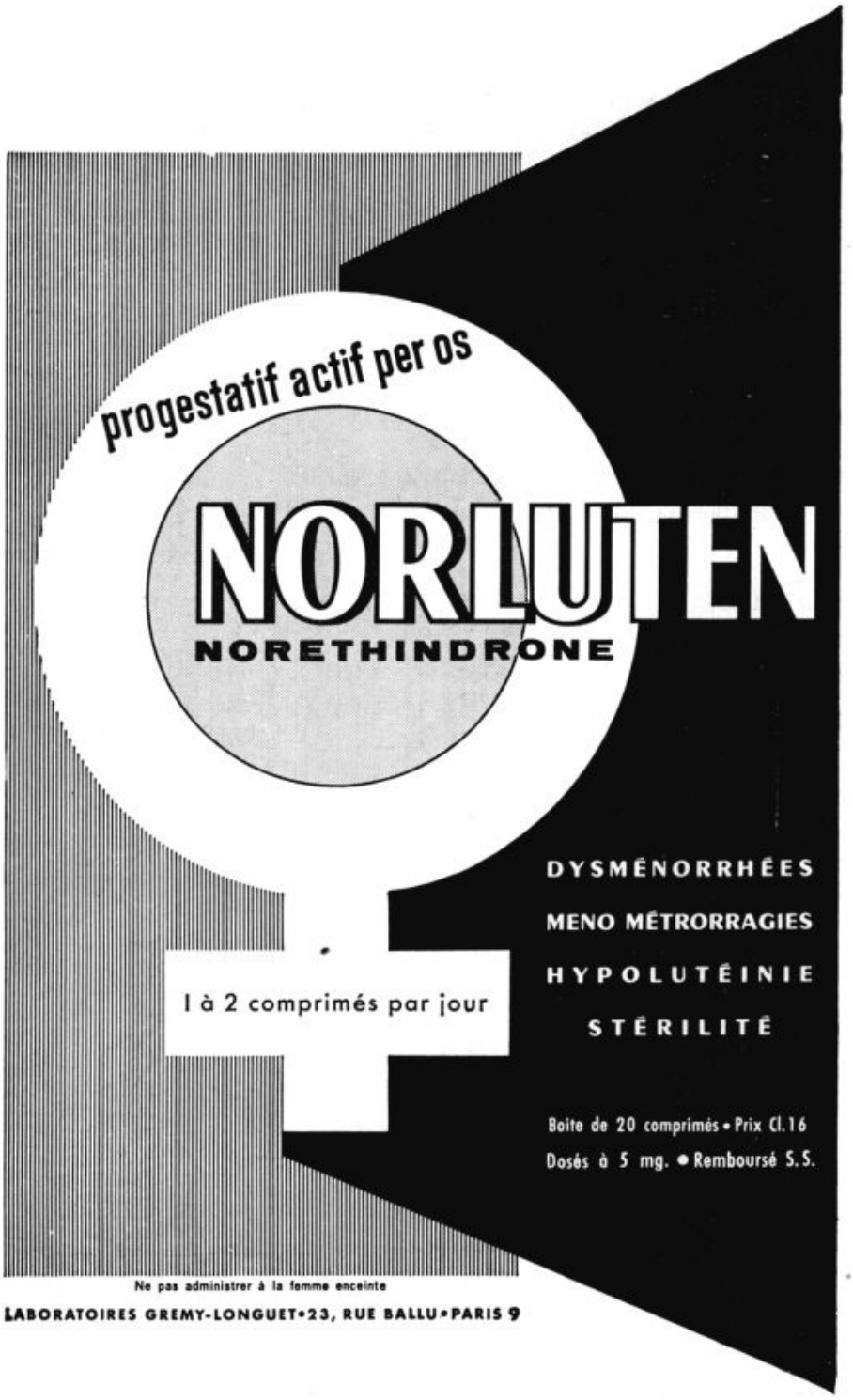
TABLEAU 2

Années	1964	1965	1966	1967	1968	1969 (cinq premiers mois)
Nombre de cas	43	53	70	74	80	33
Guérisons	20	32	41	33	26	10
Décès	23	21	29	41	54	23
P. 100 des guéris ...	46,5	60,3	58,6	44,6	32,5	30,3
Moyenne des guérisons	45,8 p. 100					

Mais ces chiffres doivent être interprétés en tenant compte de l'importance et de la progression des tétanos par injection intramusculaire. Si nous excluons ces derniers, nous aboutissons aux données du tableau 3.

Ceci donne à penser, le traitement étant un élément relativement stable au moins dans les quatre dernières années et les conditions de terrain et d'âge présentées par les malades ne suffisant pas à expliquer de telles fluctuations, qu'il existe, dans le temps, des variations locales dans la toxicité du bacille de Nicolaïer.

©SSA


progestatif actif per os
NORLUTEN
NORETHINDRONE
DYSMÉNORRHÉES
MENO MÉTRORRAGIES
HYPOLUTÉINIE
STÉRILITÉ
1 à 2 comprimés par jour
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

©SSA

SOLURUTINE-PAPAVÉRINE F. RETARD

Corrige à chaque instant toute variation du débit circulatoire

Comble le vide thérapeutique nocturne qu'impose le sommeil

par sa charge thérapeutique élevée
par sa durée d'action 24 heures sur 24

SOLURUTINE-PAPAVÉRINE F. RETARD

Assure en permanence l'équilibre hémo-dynamique

Augmente l'oxygénation cérébrale et myocardique

Evite les "à-coups" vaso-moteurs

posologie
Ultra-simple : 2 à 4 comprimés par jour en 2 prises, matin et soir, couvrent le nycthémère.

indications
Spasmes vasculaires et leur conséquence : insuffisance circulatoire chronique sous toutes ses formes - cérébrale, coronarienne et périphérique.

Hypertension du vieillard

présentation
Tube de 30 comprimés dragéifiés à strates multiples

Morpholinyléthylrutoside. 0,075 g
Acide ascorbique ..... 0,075 g
Chlorhydrate de Papavérine..... 0,100 g

Remboursé Séc. Soc. - Prix Public 18,40 F - N° de Visa NL 3393 - Tableau A - Collectivités -

En dehors des cas d'insuffisance respiratoire, en voie de décompensation, l'administration de Solurutine-Papavérine F. Retard ne présente pas de contre-indication. Toutefois, une hygiène alimentaire attentive devra être instituée chez certains vieillards prédisposés à la constipation chronique.

LES LABORATOIRES DAUSSE, 58, RUE DE LA GLACIERE, PARIS 13

©SSA

TABLEAU 3

Années	1964	1965	1966	1967	1968	1969 (cinq premiers mois)
Nombre de cas (IM exclues)	35	41	54	56	58	19
Guérisons	19	28	36	31	24	10
Décès	16	13	18	25	34	9
% de guéris (IM exclues)	54,2	68,6	76,7	55,3	41,4	52,6
Moyenne des guérisons (IM exclues)	56,2 p. cent					

Quoi qu'il en soit, nous pourrions donc espérer, si les cas de tétanos par injection intramusculaire voyaient leur importance diminuer fortement, un taux de guérisons avoisinant 55 p. 100.

Rappelons, à ce propos, deux études antérieures effectuées au Dahomey :

— celle de PHAM-QUANG-THIEN, en 1959, à l'Hôpital de Porto-Novo : 41,6 p. 100 de guérisons chez l'adulte ;
— celle de MAZZA, en 1965, à Cotonou : 59 p. 100 de succès (enfants exclus).

Les statistiques publiées dans d'autres pays, en dehors de l'Europe, et établies à partir de l'âge de 15 à 16 ans, sont par ordre décroissant :

— MAFART (Dakar) : 68,9 p. 100 de guérisons.
— ARMENGAUD et col. (Dakar) : 67,7 p. 100 de guérisons.
— GUICHENEY et col. (Pondichéry) : 66 p. 100 de guérisons.
— BOURGEADE et col. (Abidjan) : 22 p. 100 de guérisons.
— PIRAME (Ouagadougou) : 19,4 p. 100 de guérisons.

Tous ces résultats situent, d'une part, le tétanos au Dahomey comme étant de gravité moyenne et montrent bien, d'autre part, l'importance du facteur géographique, notion sur laquelle GUICHENEY et col. ont justement insisté.

Les conditions de développement du bacille ne sont certainement pas les mêmes en tous temps et en tous lieux ; en particulier, le rôle des micro-organismes du sol sur le bacille tétanique ou ses spores, doit être évoqué aujourd'hui. A l'appui de cette théorie, citons les constatations de VALLET, CHARLES et BRONGUIART : le personnel des champignonnières de l'Ile-de-France, non vacciné ou mal vacciné, ne présente jamais de tétanos, malgré la fréquence des blessures et la septicité du milieu de travail (fumier de cheval, parfois mélangé à des apports d'ovins ou de gallinacés). Ces auteurs se sont donc orientés, pour expliquer cette curiosité, vers l'identification de la flore mycologique peuplant les champignonnières, dont certaines espèces pourraient produire des enzymes ou des substances « antibiotiques » inhibant le bacille de Nicolaïer ou sa spore.

Après avoir envisagé le rôle de la virulence du germe, il nous faut maintenant nous pencher sur les autres facteurs intervenant dans le pronostic et dépendant du malade.

©SSA

— L'âge, le terrain, la porte d'entrée, la précocité et la bonne conduite du traitement ont chacun leur importance et nous nous arrêterons sur certains de ces éléments. L'influence du sexe doit être également prise en considération, mais rien de probant, nous le verrons, ne peut être retenu à ce propos.

• *L'âge,* tous les auteurs sont d'accord, a une importance primordiale pour préjuger de la gravité de la maladie ; le tétanos paraît d'autant plus grave que le patient est plus âgé. Nos résultats les meilleurs se situent dans la tranche de 15 à 20 ans (65,2 p. 100 de guérisons). De 20 à 30 ans, ce pourcentage de succès tombe à 45,6 p. 100 ; il est encore de 46,4 p. 100 de 30 à 40 ans et il diminue ensuite à 27,7 p. 100 entre 40 et 50 ans et à 31,7 p. 100 au-dessus de 50 ans.

• *La porte d'entrée* est aussi capitale à considérer. Les tétanos par plaie cutanée sont ceux qui ont l'évolution la plus favorable, puisque nous avons ici 63,2 p. 100 de succàs. Signalons cependant que la malade inoculée par l'orifice de ponte de *Dracunculus medinensis* est décédée au 5e jour (PIRAME avait déjà insisté sur la gravité de cette étiologie et sur la nécessité de vacciner les porteurs de cette parasitose).

Un peu inférieur est le chiffre des succès dans les inoculations par piqûre (59,5 p. 100).

Nous avons classé à part les plaies provoquées au niveau des pieds par les puce-chiques. La gravité est à retenir puisque nous n'obtenons que 36,8 p. 100 de guérisons. Cette évolution défavorable tient sans doute à la multiplicité des portes d'entrée et aux inoculations profondes et répétées lors des essais d'extraction.

Lorsque l'origine obstétricale est en cause, les succès n'interviennent que dans 37,7 p. 100 des cas. L'évolution du tétanos post-abortum s'est montrée plus péjorative dans notre série.

L'inoculation du bacille de Nicolaïer par injection intramusculaire médicamenteuse entraîne une affection gravissime, mais qui n'est pas toujours au-dessus de toute ressource thérapeutique. Sur nos 90 tétanos de ce groupe, 77 sont morts (soit 85,5 p. 100) et 13 ont guéri (14,4 p. 100). La quinine, comme classiquement, doit rendre tout particulièrement pessimiste (95,2 p. 100 de décès dans notre statistique). Cliniquement, les crises sont, la plupart du temps, subintrantes, et le tableau correspond toujours au groupe III de MOLLARET. Notons que la porte d'entrée par injection n'est pas forcément liée à une incubation spécialement courte (elle est parfois de l'ordre de 14 jours).

Le seul cas de tétanos post-chirurgical (hystérectomie), s'est terminé par le décès de la malade.

Lorsque la porte d'entrée ne peut être retrouvée, nous avons obtenu 54,2 p. 100 de guérisons (parmi lesquelles un tétanos céphalique de Rose).

En ce qui concerne *le sexe,* rappelons d'abord que le sexe masculin s'est montré plus fréquemment atteint (54,1 p. 100) que le sexe féminin (45,8 p. 100). A lire les chiffres, la maladie paraît, à première vue, plus défavorable chez la femme (61,7 p. 100 de décès) que chez l'homme (48,1 p. 100 de décès). Ces chiffres doivent cependant être interprétés. En effet, sur les 90 cas de tétanos par injection intramusculaire, 57 (soit 63,3 p. 100) concernent des femmes alors que 33 (soit 36,7 p. 100) concernent des hommes. D'autre part, l'origine obstétricale, de mauvais pronostic, doit amener une autre correction et, en définitive, l'affection ne nous a pas paru plus grave dans un sexe que dans l'autre.

©SSA

IV. - **Fréquence de la maladie selon les saisons**

Faisant porter nos recherches, à ce propos, sur la période s'étalant du 1er janvier 1964 à la fin de 1968, nous pouvons conclure que le tétanos au Dahomey paraît moins fréquent, de façon significative, pendant les mois de juin et de juillet, mois qui correspondent à la saison des pluies.

V. - **Causes de décès. Complications**

Notre opinion est similaire à celle de BOURGEADE (Abidjan), pour estimer que les causes du décès ne sont pas toujours faciles à déterminer, se produisant le plus souvent en l'absence d'un observateur qualifié. Les morts subites nous paraissent dues, dans la majorité des cas, à un spasme laryngé, ou à une syncope brutale au cours de paroxysmes subintrants. Ces paroxysmes sont parfois provoqués par un arrêt nocturne de la perfusion. Les tentatives d'alimentation de la part de la famille, qui réussit parfois à tromper la surveillance des infirmiers, expliquent aussi un certain nombre d'issues fatales. L'insuffisance numérique d'un personnel qualifié reste un lourd handicap. La part de responsabilité des embolies pulmonaires nous paraît, conformément à l'avis de l'auteur précité, minime, mais les contrôles nécropsiques n'ont pas été pratiqués.

Au chapitre des complications, nous ne ferons que rappeler l'encombrement des voies respiratoires (nécessitant des aspirations fréquentes), les surinfections pulmonaires, le collapsus cardio-vasculaire parfois aggravé par des sueurs profuses ou par une diarrhée, la morsure de la langue, l'insuffisance rénale (2 cas reversibles), les hématémèses (1 cas), la septicémie à staphylocoques probablement due au cathéter (1 cas confirmé). Le problème des phlébites ne s'est posé que rarement, comme nous l'avons signalé plus haut et lorsqu'il se pose, il n'est pas toujours facile à résoudre : une aiguille de perfusion, sortie de la veine, peut entraîner une augmentation de volume du membre, une certaine chaleur. Dans ces cas, rares, nous le répétons, nous traitons systématiquement par les anti-coagulants (héparine).

Quant à l'hyperthermie avec augmentation de fréquence du pouls, ce sont plus des éléments d'un tétanos grave que des complications véritables.

Nous nous arrêterons un peu plus longuement sur les fractures des corps vertébraux. Sur 54 cas que nous avons pu explorer de ce point de vue, pendant les deux dernières années surtout, nous avons retrouvé 25 fois cette complication (46,2 p. 100). Il s'agit de fractures des vertèbres dorsales, le plus souvent à type de tassement, portant sur plusieurs vertèbres, en général sur D4 - D5 - D6. Nous retombons ici sur un pourcentage très proche de celui de PIRAME en Haute-Volta, qui les retrouvait dans 44 p. 100 des cas, mais moins fréquemment qu'ARMENGAUD (Dakar) qui les signale dans 60 p. 100 des cas.

Enfin, signalons que les tétaniques guéris conservent assez longtemps une rigidité musculaire permanente.

VI. - **La date de la mort**

En prenant comme point de départ le jour d'entrée à l'Hôpital, les décès se montrent surtout fréquents les trois premiers jours; ils restent assez nombreux

©SSA

jusqu'au 9e jour ; ils diminuent nettement ensuite à partir du 10e jour, mais peuvent encore se produire, rarement il est vrai, plus tard, jusqu'au 30e jour.

Les tétanos par injections intramusculaires meurent de la façon suivante :

— 17 p. 100 le premier jour,
— 40,4 p. 100 le deuxième jour,
— 25,5 p. 100 le troisième jour,
— 8,5 p. 100 le quatrième jour,
— 4,2 p. 100 les cinquième et sixième jours,

ce qui revient à dire que, dans notre série, ces malades meurent surtout dans les trois premiers jours, toujours avant le septième.

VII. - La thérapeutique employée

L'utilisation de la sérothérapie classique est encore discutée. Nous avons fait personnellement notre expérience et avons actuellement abandonné ce moyen de traitement : nous n'avions pas l'impression d'un bénéfice réel et nous craignions l'apparition des accidents sériques. Notre opinion rejoint donc celle de MOLLARET, confirmée dernièrement par MAFART, REVIL et THOMAS.

A l'époque où nous prescrivions la sérothérapie dans un but curatif, nous avions, sur une série de malades, entrepris un essai de traitement par la méthode de KATSILAMBROS (injections intramusculaires d'adrénaline, cocktail lytique, sérum antitétanique intraveineux à raison de 20.000 u toutes les deux heures pendant trois à quatre jours, abaissement du métabolisme de base par les antithyroïdiens de synthèse, réhydratation). Cet auteur se basait sur le fait que le tétanos ne se déclarait pas chez les sujets ayant une hypertension artérielle, et d'autre part sur la constatation que l'adrénaline et l'abaissement du métabolisme basal protégeraient les animaux d'expérience contre la toxine tétanique. Nous n'avons pas eu l'impression que cette conduite thérapeutique était capable d'améliorer le pronostic.

En définitive, nous en sommes venus à l'heure actuelle, à la conduite thérapeutique suivante :

— Anatoxinothérapie répétée toutes les 48 heures pendant les 10 premiers jours, plus espacée ensuite.

— Réhydratation par sérum glucosé isotonique et sérum salé physiologique, la quantité totale étant de 2 l à 3 l par jour, les malades étant placés en salle climatisée.

— Ces perfusions servent de support aux vitamines du groupe B et C, aux antibiotiques (pénicilline), et aux sédatifs. Nous évitons ainsi toute cause d'excitation par injection intramusculaire.

— Comme sédatif, notre préférence va, sans conteste, au Diazepam dont nous utilisons de 200 à 600 mg par jour. Dans certains cas, compte tenu des difficultés d'approvisionnement, nous avons essayé le mélange Viadril-Diazepam (4 ampoules de Viadril en perfusion dans les 24 heures ; Diazepam en quantité faible, à la demande) ; les résultats de cette technique ont été, semble-t-il, assez satisfaisants. Le Diazepam nous paraît être la thérapeutique de choix en ce qui concerne les crises de contractures paroxystiques ; très efficace dans les formes frustes et moyennes, il ne vient pas toujours à bout des crises subintrantes des tétanos graves, ou nécessite alors des doses telles qu'elles ne nous paraissent pas sans danger pour les centres respiratoires.

©SSA

— Dans le but d'assécher les voies respiratoires, nous utilisons soit l'atropine, soit le Multergan. Mais l'aspiration reste le plus souvent nécessaire, de façon très suivie.

— Nous n'insisterons pas sur la couverture anti-palustre toujours prescrite, sur les toniques cardio-vasculaires (heptaminol) et sur le traitement symptomatique (Aspirine, vessies de glace, Diénol, en cas d'hyperthermie - Mécorène en cas de troubles respiratoires - Oxygénothérapie).

— Curarisation, trachéotomie et assistance respiratoire sont au-dessus de nos possibilités locales.

— La réalimentation ne sera assurée qu'assez tardivement et prudemment.

— Quant au traitement local de la porte d'entrée, il semble qu'il faille se montrer avare de gestes intempestifs pendant la période de pleine évolution de la maladie, et nous pensons ici surtout aux abcès secondaires à des injections médicamenteuses. Les remarques de KATSILAMBROS, décrivant une recrudescence des crises de contractures après soins chirurgicaux, nous ont paru devoir être prises en considération.

Dans l'avenir immédiat, quelles méthodes nouvelles pouvons-nous espérer pour améliorer le pronostic du tétanos ? Deux voies paraissent exploitables : les gamma-globulines antitétaniques humaines et l'oxygénothérapie hyperbare, comme le rappellent MAFART, REVIL et THOMAS. Mais les gamma-globulines de sujets immuns n'auraient pas tenu leurs promesses et n'auraient pas une action curative supérieure à celle du sérum antitétanique équin.

Ce qui amène à insister encore sur la valeur de la vaccination antitétanique, dont l'intérêt sera sans doute encore relancé, au point de vue campagnes de masse, par la fabrication d'anatoxine antitétanique concentrée ne nécessitant qu'une seule injection (rapports de REY et col.).

RESUME

Sur 353 cas de tétanos de l'adulte reçus à l'Hôpital de Cotonou depuis le début de 1964 jusqu'au 1er juin 1969, 90 étaient des tétanos par injection médicamenteuse intramusculaire, ce qui explique, en partie, le pourcentage modeste de guérisons (45,8 p. 100). Les auteurs confirment les données habituellement admises : — prédominance masculine — survenue fréquente chez le sujet jeune en Afrique — importance, dans le pronostic, de l'âge, du terrain, de la porte d'entrée. Ils insistent, d'autre part, sur la possibilité de variations de toxicité des souches locales du bacille de Nicolaïer dans le temps, tout en rappelant l'importance du facteur géographique dans le pronostic global de la maladie. Ils confirment qu'au point de vue thérapeutique sédative, la préférence doit aller, actuellement, au Diazépam en perfusion.

SUMMARY

Among 353 cases of tetanus in adults admitted at the Cotonou Hospital during 1964 through june 1969, ninety cases were induced by intra-muscular injections administered for medicinal reasons. This explains somewhat why a low percentage of recoveries (45.8) was observed. The authors emphasize the already known facts : that male patients predominate — that occurrence is frequent among young Africans — and the importance of age, area, and point of entry in establishing the prognosis. The authors further emphasize the possible variation of toxicity in localized strains of the Nicolaier bacillus at the time of infection, keeping in mind the importance of geographical factors in the globule prognosis of the disease. They conclude that in the case of therapeutic sedation, preference ought to be given te Diazepam intravenously administered.

(Travail du Centre Hospitalier de Cotonou-Dahomey.)

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

MAFART (Y.). — Etude clinique et traitement du tétanos en milieu africain. — *Méd. Afr. noire* 1956, n° 54, p. 3-7 et n° 55, p. 3-6.

MAFART (Y.), REVIL (H.) et THOMAS (J.). — Réflexions sur le traitement du tétanos. Communication. XX^es Journées de la Clinique Médicale Thérapeutique de Marseille, 25-27 mai 1967, in : *Méd. Trop.* 1967, 27, *3,* p. 323.

MOLLARET (P.), VIC-DUPONT (V.), CARTIER (F.), MARGAIRAZ (A.), MONSALLIER (J.-F.), POCIDALO (J.-J.), GROBGLAS (A.). — Le traitement du tétanos au Centre de réanimation de l'Hôpital Claude-Bernard. I. - Enseignements tirés des 150 derniers cas d'une statistique de 1.000 sujets. — *Presse Méd.* 1965, *73,* 38, p. 2.153-2.156.

MOLLARET (P.), VIC-DUPONT (V.), CARTIER (F.), MARGAIRAZ (A.), MONSALLIER (J.-F.), POCIDALO (J.-J.) et GROBGLAS (A.). — Le traitement du tétanos au Centre de réanimation de l'Hôpital Claude-Bernard. II. - Techniques actuelles. — *Presse Méd.* 1965, *73,* 40, p. 2.247-2.250.

GERBAUT (P.), LORRAIN (J.), WEBER (M.) et CANTON (Ph.). — Présentation d'une statistique hospitalière de 558 cas de tétanos. — *Ann. Méd.* (Nancy), 1963, 2, p. 1.086-1.095.

REY (M.), DAO (C.), DIOP-MAR (I.), GUÉRIN (M.) et NOUHOUAYI (A.). — Le tétanos à Dakar. Moyens et résultats thérapeutiques. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 1966, *11,* p. 747-757.

CASTAING (R.) et FAVAREL-GARRIGUES (J.-Cl.). — Tétanos. Aspects actuels et problèmes thérapeutiques (à propos de 253 observations). — *Urgence Méd. Chir.,* 1966, 3, 3, p. 265-282.

ARMENGAUD (M.), LOUVAIN (M.), DIOP-MAR (I.), et SANOKHO (A.). — Le tétanos à Dakar. Etude de 444 observations. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 1963, *8,* p. 75-101.

PIRAME (Y.). — Aspect du tétanos en Haute-Volta. A propos de 211 cas observés en 2 ans. — *Presse Méd.* 1963, *71,* p. 1.043-1.047.

BOURGEADE (A.), PENE (P.) et BOUVRY (M.). — Considérations étiologiques, cliniques et thérapeutiques sur le tétanos à Abidjan. — *Méd. Afr. noire* 1968, *1,* p. 7-16.

PHAM-QUANG-THIEN. — Morbidité tétanique à l'Hôpital de Porto-Novo en 1959. — *Dahomey Méd.* 1962, *1,* p. 13-14.

MAZZA (N.). — Le tétanos à l'Hôpital de Cotonou. — *Afr. Méd.* 1965, *4,* p. 519.

GUICHENEY (A.), SELVARADJA (N.) et LESEIGNEUR (Y.). — L'incidence du facteur géographique sur la mortalité du tétanos. — *Méd. Trop.* 1968, 28, *2,* p. 152-157.

VALLET (G.), CHARLES et BRONGUIART. — Le problème de l'immunité tétanique chez les champignonnistes non vaccinés. — *Evol. Méd.* 1965, 9 (4), p. 645-650.

KATSILAMBROS (L.). — L'adrénaline à hautes doses dans le traitement du tétanos. — *Soc. Biol.* (Athènes), 1961.

REY (M.), TRIAU (R.), DIOP-MAR (I.), N'DAW (A.), CODJIA (N.) et MAME DIENG (M^me). — L'immunisation antitétanique par injection unique d'anatoxine concentrée. I. - Application à la prévention du tétanos néo-natal et obstétrical par vaccination de la femme enceinte. — Soc. Méd. Afr. noire Langue franç., séance du 4 nov. 1968, in : *Méd. Trop.* 1969, 29, *1,* p. 97.

REY (M.), TRIAU (R.), CANTRELLE (P.), DIOP-MAR (I.), DAUCHY (S.), LAFAIX (Ch.), ROBIN (Y.), GUEYE (J.) et CODJIA (N.). — L'immunisation antitétanique par injection d'anatoxine concentrée. II. - Possibilités d'association à divers vaccins vivants. — Soc. Méd. Afr. noire Langue franç., séance du 4 nov. 1968, in : *Méd. Trop.* 1969, 29, *1,* p. 97.

©SSA

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME CHEZ LE JEUNE ADULTE DAHOMÉEN

par

J. LABEGORRE (1), H. PELLOUX (2), J.-P. DAGORN (3)
et M. PIACENTINI (4)

L'attention a été attirée sur le fait que l'électrocardiogramme chez le Noir africain pouvait s'écarter des normes habituellement admises chez le sujet de race blanche, et ceci, bien entendu, chez des individus apparemment sains.

Il nous a paru intéressant de pratiquer une étude systématique électrocardiographique portant sur 200 jeunes adultes dahoméens, en bonne santé, de façon à savoir si nous retrouvions les anomalies décrites par les auteurs de langue anglaise, et si nous devions considérer certaines modifications des tracés comme raciales ou pathologiques.

Dans une première partie, nous passerons en revue les principales publications concernant l'électrocardiogramme du Noir, en profitant pour évoquer les diagnostics différentiels pouvant être discutés et en disant un mot rapide des hypothèses pathogéniques proposées.

Dans une deuxième partie, nous donnerons les résultats de nos propres enregistrements.

I. - REVUE DES PUBLICATIONS DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL - HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

I 1. Revue des publications

LITTMANN, le premier, en 1946, signala les modifications de l'Onde T (négativation, diphasisme) dans les dérivations précordiales droites et même gauches, chez le Noir américain sain. Son étude portait sur 500 adultes, 300 Noirs et 200 Blancs. Les anomalies de l'onde de polarisation apparaissaient chez 14 sujets de race noire (8 femmes sur 100, 6 hommes sur 200). Une seule fois, un diphasisme de l'Onde T en V4 fut noté chez un Blanc.

Les publications suivantes proviennent pour la plupart d'Afrique du Sud ou d'Afrique Orientale.

BRINK (1951, 1956) mit en évidence une inversion de l'Onde T dans les précordiales, jusqu'en V4, chez 4 p. 100 de Bantous (50 hommes et 50 femmes). Le voltage des complexes QRS était augmenté chez 24 des 50 Bantous de sexe masculin.

(1) Médecin de 1re classe, Médecin des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 2e classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin de 2e classe.
(4) Médecin de 1re classe.

©SSA

GRUSIN (1954) fit porter son étude sur 159 patients africains admis consécutivement à l'hôpital, et sur 50 jeunes femmes de race noire faisant partie du personnel soignant ; 63 p. 100 des sujets dans le premier groupe et 22 p. 100 dans le deuxième groupe présentaient des tracés particuliers, les modifications pouvant se classer en trois catégories :

- *Type 1* : Inversion de T dans les dérivations précordiales avec convexité vers le haut du segment ST, ceci dans les précordiales droites le plus souvent, parfois dans toutes les dérivations précordiales et beaucoup plus rarement dans les seules précordiales gauches.
- *Type 2* : Sus-dénivellation de ST avec onde T positive et ample, présence d'une onde U. Ces particularités étaient notées dans les précordiales gauches.
- *Type 3* : Ondes T arrondies ou plates dans les précordiales.

L'association des types 1 et 2 était possible. Par ailleurs, le voltage de l'onde R dans les précordiales gauches était assez souvent augmenté. Enfin, GRUSIN observa, en répétant les tracés, que ceux-ci pouvaient varier spontanément.

WASSERBURGER, en 1955, signala une inversion franche des ondes T sur la droite de l'aire précordiale chez 11 p. 100 de 131 sujets adultes de race noire.

POWELLE (1959) retrouve assez fréquemment leu mêmes anomalies que GRUSIN, mais ne retient de la classification de celui-ci que les types 1 et 2 ou la combinaison des deux.

TURNER (1959), parmi 50 jeunes adultes noirs, relève trois tracés considérés comme anormaux (inversion de T en V et V4, inversion de T en V2 et T plat en V4, T diphasique en V2 et V4).

FLEISHMANN et GELFAND (1960) étudient 587 tracés d'Africains exempts de cardiopathie. Ils remarquent que les ondes R sont souvent fortement voltées en V4 V5 et que les ondes de repolarisation sont négatives dans les précordiales droites, ou même jusqu'en V5, dans 41 cas. Dans 30 cas, il existait des perturbations de T dans une ou plusieurs des dérivations V3 V4 V5 V6 (7 fois l'onde T était iso-électrique ou légèrement négative dans les précordiales gauches). Dans 23 cas, le segment ST était sus-dénivelé avec généralement haut voltage de R et de T, ceci dans une ou deux dérivations ou plus souvent dans plusieurs dérivations, spécialement les précordiales. Lors du contrôle des tracés, les ondes T inversées pouvaient redevenir normales dans un délai de trois à six mois.

SOMERS et RANKIN (1962) font à peu près les mêmes constatations sur le segment ST et l'onde T. Faisant une étude complète des E.C.G., ils relèvent 2 cas de bloc de branche incomplet droit et la présence d'un indice de Sorolow et Lyon supérieur à 35 mm dans 25 p. 100 et 37 p. 100 des deux catégories raciales africaines examinées. L'onde U était présente en V2 V3 V4, respectivement dans 47 p. 100 et 44 p. 100 des cas.

BRADLOW, ZION et FLEISHMAN, en 1964, font le point des différentes publications parues sur l'électrocardiographie chez l'Africain au cours d'une étude sur les cardiopathies.

Les seuls travaux de langue française que nous avons retrouvés concernant l'électrocardiographie chez les sujets de race noire sont ceux de BERTRAND et col., de COLLOMB et BARTOLI et de FOUCHET et GATEFF, mais les enregistrements étaient pratiqués soit chez des malades atteints de fièvre typhoïde, soit chez des trypanosomés.

©SSA

I. 2. Diagnostic différentiel

De telles anomalies électrocardiographiques peuvent poser des problèmes diagnostiques, parmi lesquels trois pourraient être d'emblée évoqués : la péricardite, la surcharge ventriculaire gauche, et les troubles primitifs de la repolarisation ventriculaire (bien qu'il soit de constatation courante que les atteintes coronariennes sont infiniment plus rares chez l'Africain que chez le sujet de race blanche).

L'éventualité d'une myocardiopathie ou d'une endocardite pariétale fibroplastique est une hypothèse qui peut aussi se présenter à l'esprit à la lecture de certains de ces tracés.

I. 3. Hypothèses pathogéniques

Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été proposées pour tenter d'expliquer ces modifications électrocardiographiques chez l'Africain.

Pour certains auteurs, les troubles de la repolarisation pourraient être mis sur le compte de la persistance d'un cœur de type « infantile » sur lequel pourraient agir certains facteurs, tels qu'une prédominance vagale ou une hyperventilation.

Pour d'autres pourrait intervenir, dans certaines anomalies, un système vasculaire intra-cardiaque particulier (trifurcation du tronc de l'artère coronaire gauche, riche système anastomotique). Cependant, tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ces particularités anatomiques.

Pour d'autres encore, il pourrait s'agir d'un trouble métabolique sans que l'on puisse incriminer, semble-t-il, une perturbation des électrolytes sanguins qui ont été dosés dans plusieurs des travaux rapportés. Une perturbation du fonctionnement hépatique a été suspectée sans preuve spéciale. L'éventualité d'une maladie de surcharge (sidérose hépatique et myocardique) n'a pas été confirmée par les recherches nécropsiques de WRAINWRIGHT en 1958 (cité par POWELL - Communication). Les conditions de vie, d'alimentation, les parasitoses, ont été envisagées.

II. - RÉSULTATS DE NOS PROPRES ENREGISTREMENTS E.C.G. CONCLUSIONS

II. 1. Résultats de nos enregistrements

Notre étude porte sur 200 jeunes militaires dahoméens apparemment en bonne santé, dont l'âge moyen se situe dans la tranche de 20 à 25 ans (extrêmes : 18 et 33 ans). La plupart des ethnies du Dahomey sont représentées. Chaque sujet a subi un examen clinique complet, un examen radioscopique thoracique, un bilan hématologique (hémogramme et V.G.), un examen chimique et cytobactériologique des urines, un examen parasitologique des selles et une recherche de la falciformation des hématies, en plus de l'E.C.G. Dans aucun cas il n'existait de cardiopathie à l'examen clinique. La tension artérielle était normale dans 174 cas, et très modérément augmentée (sans dépasser 17 de maxima) ou légèrement pincée, dans les 26 autres cas. Le bilan hématologique et urinaire s'est toujours montré normal (éosinophilie maximum 6 p. 100). Par contre, les parasitoses intestinales furent très fréquemment retrouvées (ascaridiose : 123 cas - ankylostomiase : 23 cas - association : 14 cas).

©SSA

La recherche de la falciformation des hématies s'est montrée 34 fois positive (17 p. 100).

La classification morphologique des intéressés s'établissait de la façon suivante : 68 p. 100 de longilignes, 6,5 p. 100 de brévilignes, 25,5 p. 100 de morphologie moyenne.

L'examen clinique a mis en évidence 34 fois (17 p. 100) une hyporéflexie rotulienne nette, 5 fois (2,5 p. 100) une splénomégalie de un à deux travers de doigt et 8 fois (4 p. 100), une thyroïde très modérément augmentée de volume.

L'examen radioscopique a permis de préciser que le cœur était strictement normal 148 fois (74 p. 100), légèrement augmenté dans son diamètre transverse 21 fois (10,5 p. 100), nettement augmenté 25 fois (12,5 p. 100), c'est-à-dire atteignant presque la moitié du diamètre thoracique. A six reprises (3 p. 100), le cœur était gros, dépassant cette limite. Parmi ces six gros cœurs, quatre étaient augmentés dans toutes leurs dimensions (dont un avec arc moyen rectiligne), un évoquait la forme en sabot et un montrait un débord inférieur droit net. Notons que si le plus grand nombre de sujets entrait dans le groupe des longilignes, l'examen radioscopique mettait en évidence une majorité de cœurs semi-couchés (63 p. 100).

Les données que nous pouvons retirer de la lecture des 200 tracés sont les suivantes :

II. 1.1. - *Fréquence et rythme*

La fréquence du rythme cardiaque est comprise, en général, entre 60 et 85 par minute. Le rythme est inférieur à 60 dans 5 cas (2,5 p. 100) et supérieur à 85 dans 11 cas (5,5 p. 100).

Il s'agit d'un rythme régulier dans 65,5 p. 100 des cas, tandis que l'arythmie respiratoire est présente dans 34,5 p. 100 des cas. Ce rythme est sinusal dans tous les cas.

II. 1.2. - *Auriculogramme*

La durée de l'onde P est inférieure à 0,10 sec. sur 149 tracés (74,5 p. 100), comprise entre 0,10 et 0,12 sur 50 tracés (25 p. 100), une seule fois supérieure à 0,14 (0,5 p. 100).

L'axe électrique de P dans le plan frontal est normal, sauf sur 4 tracés où il se projette entre —5° et —30°.

Morphologie et amplitude de P sont sans particularités nettes.

II. 1.3. - *Conduction auriculo-ventriculaire*

L'espace PR ne montre aucune anomalie dans sa durée, sauf sur un tracé où apparaît un Wandering-pacemaker.

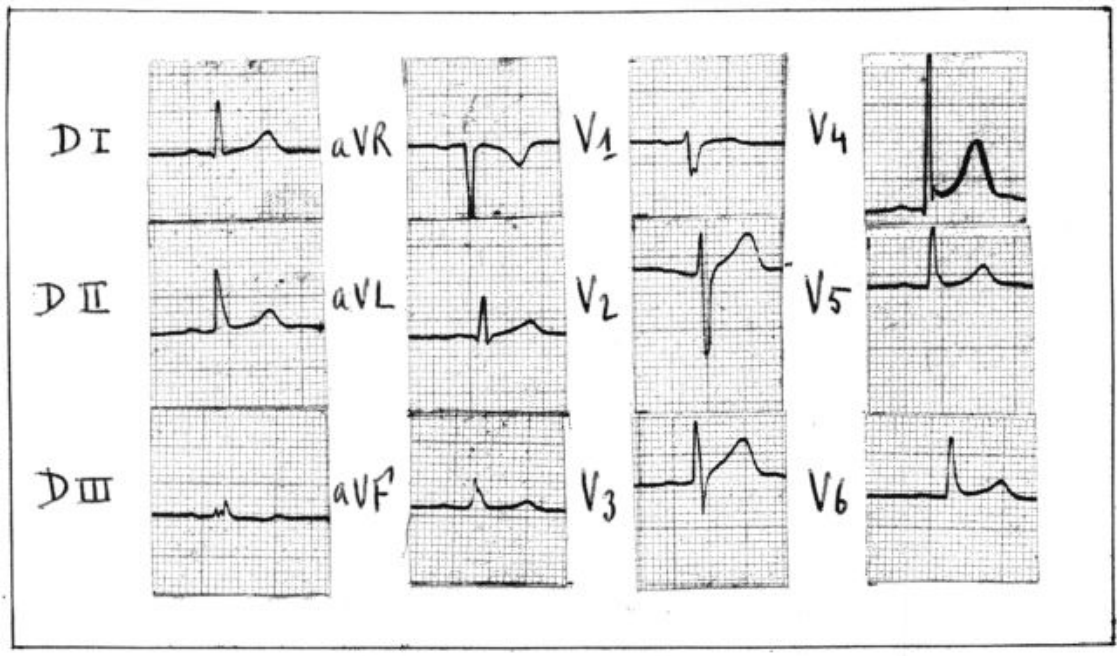
II. 1.4. - *Dépolarisation ventriculaire*

En ce qui concerne la durée du complexe QRS, nous isolons 5 fois la présence d'un bloc de branche incomplet droit (2,5 p. 100).

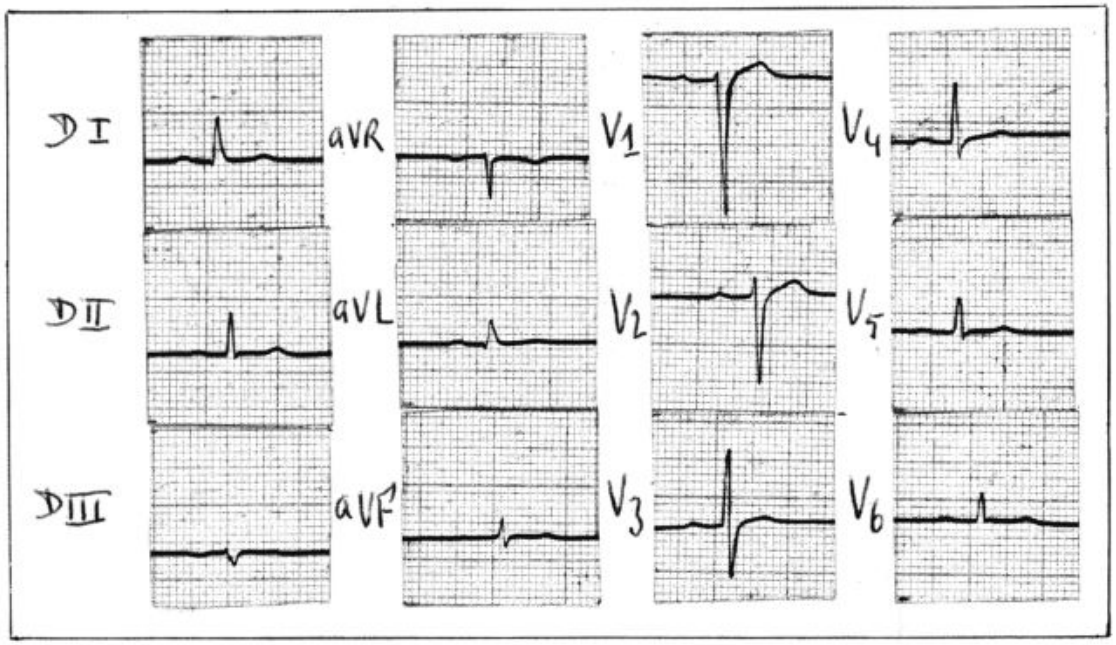
L'axe électrique de QRS dans le plan frontal se dirige dans l'angle compris entre 0° et + 90°, sauf sur 6 tracés (3 p. 100) où cet axe se situe entre — 5° et — 15°, et sur un tracé (0,5 p. 100) où il s'inscrit à + 110°.

©SSA

DEUX TYPES DE TRACES E.C.G. ASSEZ FREQUEMMENT RETROUVES



1) Sus-décalage de ST en V4, concave vers le haut ; onde T ample en V4



2) Tracé moyennement volté en standards et unipolaires, des T plates dans la plupart des dérivations.

©SSA

Dans le plan horizontal, l'orientation de l'axe est, normalement, en arrière et à gauche, sauf sur 3 tracés (1,5 p. 100) où il se dirige en avant et à gauche.

Le rapport R/S en V2 se construit en arrière du plan frontal, sauf dans 6 cas où il se projette dans ce plan frontal ou en avant de lui.

L'indice de Sokolow et Lyon dépasse 35 mm dans 13 cas (6,5 p. 100 des tracés).

Le complexe transitionnel se situe :

— 119 fois (59,5 p. 100) en V3 - V4
— 47 fois (23,5 p. 100) en V3
— 11 fois (5,5 p. 100) en V2 - V3
— 1 fois (0,5 p. 100) en V2
— 3 fois (1,5 p. 100) en V1 - V2
— 16 fois (8 p. 100) en V4
— 3 fois (1,5 p. 100) en V4 - V5

Les ondes rapides QRS sont moyennement ou peu voltées dans 71 cas (35,5 p. 100), surtout sur les standards, les unipolaires et les précordiales gauches.

La rotation anti-horaire q 1 s 3 est présente sur 30,5 p. 100 des tracés, la rotation horaire s 1 q 3 sur 20 p. 100, la rotation pointe en avant sur 6 p. 100, la rotation pointe en arrière sur 10,5 p. 100.

La rotation Q 1 s 3 apparaît, comme classiquement, correspondre à des axes électriques de QRS et à des axes radioscopiques le plus souvent semi-horizontaux. A l'inverse, la rotation S 1 q 3 coïncide à peu près avec des axes électriques de QRS compris en général entre + 65° et + 80°, les axes radioscopiques étant fréquemment semi-horizontaux.

Signalons que 5 gros cœurs radioscopiques sur 6 entrent dans la catégorie des rotations horaires.

II. 1.5. - *Repolarisation ventriculaire*

Dans l'étude du segment ST, nous n'avons pas tenu compte, bien entendu, des dénivellations n'atteignant pas 1 mm. A 36 reprises (18 p. 100), le segment ST est sus-dénivelé, ce décalage étant le plus souvent localisé en V4, parfois retrouvé dans les autres précordiales, beaucoup plus rarement dans les standards et les unipolaires. L'aspect habituel est celui d'une sus-dénivellation concave vers le haut, parfois concave et légèrement ascendante, parfois simplement ascendante, aboutissant dans une onde T de grande amplitude. Sur un seul tracé, existe une sous-dénivellation modérée de ST en D3 et aVF. Fréquemment, dans les précordiales droites, ST est ascendant et vient englober la branche montante de l'onde T, ou encore présente une convexité supérieure modérée.

Sur 4 tracés (2 p. 100), l'axe électrique de T est compris entre — 10° et — 45°, toutes les autres déterminations d'axes se révélant normales.

Dans un seul cas, la déviation des axes de AQRS et de AT vers la gauche (AQRS : — 5°, AT — 10°) coïncide sur le même enregistrement.

Si nous nous basons, d'autre part, sur les normes classiques selon lesquelles l'axe électrique de T doit se trouver à la gauche de l'axe de QRS selon un angle d'environ 20°, on peut ajouter que 32 fois (16 p. 100) les deux axes coïncident, 48 fois (24 p. 100) AT est à droite de AQRS, 55 fois (27,5 p. 100) AT est à gauche de AQRS d'un angle supérieur à 20°.

©SSA

L'axe électrique de T dans le plan horizontal est toujours normal, en avant et à gauche.

Les publications étrangères ont insisté sur les anomalies de la morphologie et de l'amplitude de l'onde de repolarisation ventriculaire. Pour notre part, nous relevons :

— 6 fois (3 p. 100) une onde T négative en D3 et aVF (mais cette négativation doit être interprétée en tenant compte de l'axe électrique de T dans le plan frontal, axe qui se trouve, ici, dévié vers la gauche).
— 44 fois (22 p. 100), un aplatissement de l'onde T dans les standards, les unipolaires et les précordiales gauches (le plus souvent d'ailleurs dans ces dernières). Un enregistrement comporte même une onde T plate en V4, iso-électrique en V5, négative en V6.
— 57 fois (28,5 p. 100), par contre, les ondes T sont de grande amplitude, atteignant parfois jusqu'à 10,5 mm, en général dans les précordiales de V2 à V4. L'association, sur le même tracé, d'ondes T aplaties et d'ondes T de fort voltage est rare, puisque nous ne l'avons retrouvée que dans 3,5 p. 100 des cas.

En ce qui concerne l'onde T dans les précordiales V1 V2 V3, nous pouvons relever :

— 99 tracés (49,5 p. 100) qui comportent une onde T négative en V1 (s'accompagnant 5 fois d'un T plat en V2, 1 fois d'un T en V2 V3, 2 fois d'un T diphasique ± en V2 V3, 1 fois d'une onde T diphasique ± en V2 et d'un T plat en V3, 1 fois d'un T diphasique ± en V3).
— 16 tracés (8 p. 100) qui présentent un T diphasique ± en V1.
— 1 tracé (0,5 p. 100) : un T diphasique ± en V1.
— 24 tracés (12 p. 100) : un T plat en V1.
— 1 tracé (0,5 p. 100) : un T plat en V1 V2.
— 2 tracés (1 p. 100) : un T iso-électrique en V1.
— 2 tracés (1 p. 100) : T négatif en V1 V2.
— 1 tracé (0,5 p. 100) : T négatif en V1 V2, plat en V3.
— 1 tracé (0,5 p. 100) : T négatif en V1 V2 V3.

II. 1.6. - *L'intervalle QT*

Il est le plus souvent compris entre 0,34 et 0,38 sec., sa durée minimum étant de 0,30 (1 cas), sa durée maximum de 0,44.

II. 1.7. - *L'onde U*

Elle est présente sur 185 tracés (92,5 p. 100), parfois peu marquée, le plus souvent nette. Elle se voit dans les dérivations précordiales (V2 V3 ou V2 V3 V4). Très rarement, elle est visible en D2.

II. 2. **Conclusions**

L'étude des enregistrements E.C.G. chez le jeune adulte dahoméen montre qu'il existe indiscutablement des modifications qu'il faut connaître pour ne pas parler de façon abusive d'affection cardiaque.

Les modifications qui nous paraissent, en définitive, devoir retenir l'attention, sont les suivantes :

— augmentation, assez rare, de l'indice de Sokolow et Lyon, sans signe associé d'hypertrophie ventriculaire gauche ;

©SSA

— fréquence d'un voltage moyen ou d'un microvoltage des complexes QRS (standards, unipolaires, précordiales gauches) ;

— fréquence de la sus-dénivellation de ST, surtout en V4 ;

— aplatissement de l'onde de repolarisation, souvent retrouvé dans les standards, les unipolaires et les précordiales gauches surtout.

Par contre, l'inversion des ondes T sur tout le précordium est une anomalie que nous n'avons pas notée. A une seule reprise, l'onde de repolarisation est plate en V4, iso-électrique en V5, négative en V6. Quant aux inversions, diphasismes, ou aspect iso-électrique sur le précordium droit, elles font partie des variations pouvant être admises comme normales. Nous regrettons cependant de n'avoir pu répéter les tracés chez le même sujet, puisque ces modifications de l'onde T, tout comme la plupart des autres perturbations électriques, pourraient être momentanées.

Nous signalerons deux autres constatations résultant de nos enregistrements :

— la présence d'ondes de repolarisation de grande amplitude est courante (de V2 à V4 en général),

— de même que la présence de l'onde U.

Enfin, les perturbations E.C.G. présentées par nos sujets n'ont jamais pu se recouper avec les quelques anomalies décelées lors du bilan général ; en particulier, les six gros cœurs radioscopiques ne correspondaient pas à des enregistrements E.C.G. évocateurs.

RESUME

Après avoir passé en revue les différentes publications concernant les anomalies électrocardiographiques notées chez les sujets de race noire apparemment sains, les auteurs tirent les conclusions de l'étude de l'E.C.G. chez 200 jeunes adultes dahoméens. Ils constatent que ces modifications, dans les cas qu'ils étudient, portent le plus souvent sur la phase de repolarisation ventriculaire.

SUMMARY

After having studied the various pertinent publications on the electro-cardiographical modifications on apparently healthy negreid subjects, the authors draw conclusions from the E.-K.-G. studies of 200 young Dahomean adults. They find that modifications among these cases studied pertain frequently to the phase of the repolarisation of the ventricles.

(Travail du Centre National Hospitalier de Cotonou - Dahomey.)

BIBLIOGRAPHIE

BRADLOW (B.A.), ZION (M.M.) et FLEISHMAN (S.J.). — Heart disease in Africa, with particular reference to Southern Africa. — *Amer. J. Card.*, 1964, 13, p. 650.

BERTRAND (Ed.), SENTILHES (L.), DUCASSE (M.), VACHER (P.), BAUDIN (L.) et SÉRIE (F.). — Etude systématique de l'électrocardiogramme dans la trypanosomiase africaine à *Trypanosoma gambiense* (à propos de 60 malades). — *Arch. Mal. Cœur* 1968, 8, p. 1.220-1234.

BERTRAND (Ed.) et CARRE (J.-C.). — L'électrocardiogramme dans la fièvre typhoïde. Corrélations cliniques (à propos de 150 E.C.G. chez 100 malades à Madagascar). — *Arch. Mal. Cœur* 1966, 9, p. 1.430-1.447.

BRINK (A.J.). — An investigation of factors influencing repolarization in the human heart. — *S. Afr. J. clin. Sc.*, 1951, 2, p. 288.

BRINK (A.J.). — The normal electrocardiogram in the adult South African Bantu. — *S. Afr. J. Lab. clin. Med.* 1956, 2, p. 97.

COLLOMB (H.) et BARTOLI (D.). — Le cœur dans la trypanosomiase humaine à *Trypanosoma gambiense*. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1967, 2, p. 142-156.

©SSA

FLEISMAN (S.J.) et GELFAND (M.). — The electrocardiogram in apparently healthy African men. — *Central Afr. J. Med.*, 1960, 8, p. 356.
FOUCHET (M.) et GATEFF (C.). — Evolution de l'atteinte cardio-vasculaire dans la trypanosomiase africaine à *Trypanosoma gambiense*. — *Méd. Trop.*, 1968, 28, p. 583-590.
GRUSIN (H.). — Peculiarites of the African's electrocardiogram and the changes observed in serial studies. — *Circulation*, 1954, 9, p. 860.
LITTMANN (D.). — Persistence of the juvenile pattern in the precordial leads of the healthy adult Negroes, with report of electrocardiographic survey on three hundred Negro and two hundred white subjects. — *Am. Heart J.*, 1946, 32, p. 370-382.
POWELL (S.J.). — Unexplained electrocardiograms in the African. — *Brit. Heart J.*, 1959, 21, p. 263.
SOMMERS (K.) et RANKIN (A.M.). — The electrocardiogram in healthy East African (Bantu and Nilotic) men. — *Brit. Heart J.*, 1962, 24, p. 542.
TURNER (P.P.). — The electrocardiogram in fifty normal young adult Kikuyu males. — *E. Afr. med. J.*, 1959, 36, p. 555.
WASSERBURGER (R.H.). — Observations on the « juvenile pattern » of adult negro males. — *Am. J. Med.* 1955, 18, p. 428.
WASSERBURGER (R.H.), ALT (W.J.) et LLOYD (C.J.). — The normal RS - T segment elevation variant. — *Am. J. Cardiol.*, 1961, 8, p. 184.
WASSERBURGER (R.H.) et LORENZ (T.H.). — The effect of hyperventilation and probanthine on isolated RS - T segment and T - wawe abnormalities. — *Am. Heart J.*, 1956, 51, p. 666.

©SSA

AMYOTROPHIE DE CHARCOT-MARIE ASSOCIÉE A UNE ATROPHIE OPTIQUE BILATÉRALE ET A UN DIABÈTE

par

C. GIORDANO (1), E. BERTRAND (2), P. BARABE (3) et P. BIZOUARD (4)

Il n'est pas habituel d'observer une séméiologie oculaire au cours d'une amyotrophie CHARCOT-MARIE, en particulier une atrophie optique. Mais l'association avec un diabète est encore plus rarement signalée.

Voici une observation qui associe diabète, atrophie optique et hérédo-dégénération nerveuse de type CHARCOT-MARIE-TOOTH.

OBSERVATION

Kone N..., âgé de 46 ans, est hospitalisé le 22 novembre 1967 à la clinique médicale. Le diagnostic porté à l'entrée est celui de décompensation d'un état diabétique ancien, irrégulièrement traité. Ce diabète est connu depuis 1965, date à laquelle le malade a présenté également une tuberculose pulmonaire, traitée au Centre Antituberculeux pendant deux années.

Les signes classiques du diabète sont retrouvés : polyurie, polydypsie, avec un état général discrètement altéré. Le malade présente également une furonculose et se plaint d'impuissance sexuelle remontant à deux années.

Le bilan biologique pratiqué à l'entrée montre une glycémie à 8,40 g, une glycosurie à 40 g. Il n'y a pas d'acétonurie, la R.A. est à 48 volumes. Un traitement par l'Insuline-protamine-zinc, puis par l'Insoral et le Dolipol, amène au bout d'un mois une régression à peu près complète, et à la sortie le 26 décembre 1967 la glycémie est à 1 g. Il n'y a plus de glycosurie et un traitement d'entretien par Insoral et Dolipol est institué.

— A côté de ce trouble métabolique, le malade présente un syndrome neurologique.

— Au niveau des membres supérieurs, on note une amyotrophie distale, qui prédomine très nettement au membre supérieur droit.

Il existe à ce membre une main de singe, avec griffe, fonte musculaire intense des interosseux, des éminences thénar et hypothénar, l'ensemble réalisant une atrophie ARAN-DUCHENNE. Cette atrophie déborde sur l'avant-bras, respectant le long supinateur, et donnant un aspect en manchette caractéristique. Les réflexes stylo-radial et cubito-pronateur sont abolis, le tricipital et le bicipital sont présents, de même que les réflexes idio-musculaires.

Le membre supérieur gauche est considérablement moins atteint. On note une amyotrophie débutante de l'éminence thénar et du premier espace interosseux. Le stylo-radial est aboli, par contre tous les autres réflexes ostéo-tendineux de ce membre sont présents.

— Aux membres inférieurs existe une amyotrophie bilatérale, prédominant aux jambes, remontant jusqu'à l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs de la cuisse.

Cette atrophie est massive au niveau des péroniers, des extenseurs, des jambiers antérieurs, des loges postérieures des deux jambes. A la cuisse, l'atrophie se limite au 1/3 inférieur du quadriceps qui est très atteint. La loge postérieure de la cuisse est indemne. L'ensemble réalise des 2 côtés une atrophie en jarretière. Au niveau des 2 pieds,

(1) Médecin de 1re classe, Neuro-Psychiatre des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin en chef de 2e classe Professeur Agrégé.
(3) Médecin de 2e classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(4) Médecin-Aspirant.

©SSA

MALADIES
INFECTIEUSES
SURMENAGES
CONVALESCENCE
TROUBLES
DE LA CROISSANCE

biocalcose
vitaminée
C 500

granulé effervescent
de goût agréable

association
d'un dérivé calcique
de l'ester
cholinephosphorique
et de vitamine C

ENFANTS
DE PLUS DE 6 ANS
1 sachet par jour

ADULTES
2 à 3 sachets par jour

DIMINUTION
DE LA FATIGABILITÉ
REPRISE
DE L'APPÉTIT
AUGMENTATION
PONDÉRALE
ÉQUILIBRE

BOITES DE 30 SACHETS

LABORATOIRES
LEMATTE ET BOINOT
52, Rue La Bruyère - Paris 9e - France

©SSA

Infections
- **broncho-pulmonaires :**
  bronchites aiguës et chroniques
  pneumonies - broncho-pneumonies
- **et O.R.L.** angines - sinusites - otites
- **et leur prophylaxie au cours des maladies infectieuses**

Infections
- **chirurgicales** (plaies, abcès)
- **cutanées** (furoncles, pyodermites)
- **urinaires et gynécologiques**
  gonococcie
- **bucco-dentaires**

PROPIOCINE Comprimés

12 comprimés
dosés à 250 mg d'antibiotique
sous forme de propionyl-érythromycine

P. Cl. 19 - S.S. : remboursable à 90 % - C.P. : agréé

enfant à partir de 8 ans et adulte :
1 comprimé quatre à six fois par jour

PROPIOCINE ENFANT

Granulé pour sirop (60 ml) une cuiller-mesure de sirop = 125 mg d'antibiotique sous forme de lauryl sulfate de propionyl-érythromycine

P. Cl. 13 - S.S. : remboursable à 90 % - C.P. : agréé

nourrisson : $\frac{1}{2}$ cuiller-mesure par 5 kg quatre à huit fois par jour
enfant (18 mois à 8 ans) : 1 cuiller-mesure quatre à six fois par jour
grand enfant (8 à 12 ans) : 2 cuillers-mesure quatre à six fois par jour

PROPIOCINE Suppositoires

6 suppositoires
à 500 mg d'antibiotique
sous forme de propionyl-érythromycine

P. Cl. 20 - S.S. : remboursable

nourrisson et enfant :
1 à 3 suppositoires par jour

PROPIOCINE-TRISULFAZINE

Granulé pour sirop - 2 présentations : 60 ml - 120 ml
une cuiller-mesure = 125 mg d'antibiotique sous forme de lauryl sulfate de propionyl-érythromycine + 500 mg de trisulfazine

P. Cl. 14 et 26 - S.S. : remboursable à 90 % - C.P. : agréé - Tableau C

nourrisson : $\frac{1}{2}$ cuiller-mesure par 5 kg quatre fois par jour
enfant (18 mois à 8 ans) : 1 cuiller-mesure quatre fois par jour
grand enfant (8 ans à 12 ans) : $1\frac{1}{2}$ cuiller-mesure quatre fois par jour
adolescent et adulte : 2 cuillers-mesure quatre fois par jour

PROPIOCINE
et
PROPIOCINE TRISULFAZINE

ROUSSEL

Les Laboratoires ROUSSEL
Direction exportation
35, Bd des Invalides - PARIS 7e

©SSA

on note de chaque côté un pied ballant. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, de même que le réflexe cutané plantaire.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités tant extéroceptives que proprioceptives. Le malade se plaint de quelques crampes et paresthésies peu intenses et variables. On relève des troubles trophiques discrets, avec une peau froide et des ongles cassants.

Cette atrophie s'accompagne d'un steppage bilatéral marqué.

— Contrastant avec l'atrophie distale des quatre membres, la face, le tronc et les ceintures présentent une musculature normale.

Il n'est relevé aucune autre modification neurologique, en particulier il n'existe ni fasciculation, ni hypertrophie nerveuse périphérique, ni lésion dermatologique.

L'anamnèse apprend que cette atrophie s'est installée progressivement. Elle a débuté il y a une quinzaine d'année, au niveau des membres inférieurs, atteignant le membre supérieur gauche depuis environ sept à huit ans, et le droit depuis un à deux ans. Elle est donc très ancienne par rapport au diabète (découvert en 1965). Malgré son importance, elle ne s'accompagne que d'une gêne fonctionnelle modérée. Le malade serait le seul membre de sa famille à présenter un tel syndrome.

Les examens para-cliniques montrent un aspect d'atrophie optique bilatérale au F.O., sans rétinopathie de type diabétique associée, avec un TACR à 40. Le liquide céphalo-rachidien est normal, l'électrodiagnostic de stimulation indique une réaction de dégénérescence totale dans le domaine des deux sciatiques poplités externe et interne aux membres inférieurs, et au niveau du radial, médian, cubital droits. A gauche, on note une réaction de ralentissement dans le domaine du radial et du médian. La biopsie musculaire met en évidence une atrophie fasciculaire, typique d'une atrophie neurogène. Il n'a pas été pratiqué d'électromyographie ni de vitesse de conduction.

RESUME

Chez un homme de 46 ans, ancien tuberculeux, hospitalisé pour un diabète d'installation récente (3 ans), on note une amyotrophie distale des quatre membres, en manchette et en jarretière, contrastant avec une musculature normale de la face, du tronc et des racines. Cette amyotrophie s'accompagne d'une abolition des réflexes ostéo-tendineux dans les territoires atteints. Les sensibilités sont intactes. Elle s'est installée progressivement et évolue depuis une quinzaine d'années, sans gêne fonctionnelle marquée. On relève une atrophie optique. Enfin, il n'est retrouvé aucun caractère familial de cette atrophie dont l'évolution et la localisation évoquent typiquement une amyotrophie CHARCOT-MARIE.

COMMENTAIRES

Les commentaires seront brefs sur la séméiologie clinique et l'évolution. En revanche, les troubles oculaires et surtout l'association avec un diabète méritent de retenir l'attention.

Enfin, l'absence de tout caractère familial ouvre la discussion générale des formes sporadiques des maladies hérédo-dégénératives.

1. - Aspects cliniques et évolutifs

Par sa distribution distale, par son mode de progression aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs, la paralysie nous paraît revêtir les caractéristiques fondamentales de la maladie de CHARCOT-MARIE. Les troubles sensitifs sont absents, et ceci est conforme à la règle générale, en dehors des troubles de la sensibilité subjective, fréquents et le plus souvent modérés. L'areflexie, bien qu'elle ne soit pas habituellement constante, est retrouvée. Enfin il faut noter la très bonne tolérance fonctionnelle de l'infirmité motrice, et la conservation de capacités fonctionnelles étonnantes, tant pour la marche que pour l'activité manuelle, en dépit d'une atteinte musculaire extrêmement sévère, caractéristique évolutive essentielle de la maladie de CHARCOT-MARIE.

©SSA

Ce n'est toutefois qu'après avoir éliminé deux autres types d'atteinte périphérique que ce diagnostic a été porté.

La fréquence de la maladie de HANSEN en milieu africain et donc de la névrite hansénienne, est bien connue. Mais aucune des caractéristiques cliniques de cette neuropathie n'est retrouvée : il n'existe aucune hypertrophie des troncs nerveux périphériques accessibles à la palpation. La répartition symétrique, bilatérale des atteintes est exceptionnelle dans la lèpre, où le type lésionnel est la multinévrite. Si la griffe cubitale est d'observation courante, la main d'ARAN-DUCHENNE est par contre rare. Enfin, le malade n'était porteur d'aucune lésion dermique, d'aucune altération des sensibilités superficielles.

Quant à la relation entre le diabète et l'amyotrophie distale des quatre membres, elle ne nous paraît pas relever du processus des neuropathies dites diabétiques. Ce point sera plus longuement discuté au paragraphe concernant l'association diabète et CHARCOT-MARIE, mais déjà la simple chronologie, à savoir la précession très ancienne des atrophies par rapport à la date d'installation du diabète, plaide contre une relation de cause à effet.

2. - Les aspects ophtalmologiques

L'association d'une atrophie optique et d'une amyotrophie de CHARCOT-MARIE est, bien que rare, signalée dans de nombreuses observations. BRIHAYE et col. (1956) en retiennent 22 cas. Des faits semblables ont été rapportés depuis lors par HOYT (1960), SERRATRICE et col. (1964), enfin par ALAJOUANINE et col. (1967). La signification de cette association est diversement interprétée : pour les uns, il s'agirait de la même tare génétique responsable des lésions dégénératives des nerfs périphériques, pour les autres, ce serait des tares génétiques indépendantes, avec phénomène de linkage. Dans cette dernière hypothèse, l'atrophie optique aurait la signification d'une maladie de LEBER. Cependant, en relation avec la pathologie africaine, on a tenté d'éliminer une possible névrite optique tropicale nutritionnelle. Cette affection est en effet assez répandue sur la Côte Ouest Africaine (QUÉRÉ et col.). Mais l'interrogatoire a permis d'éliminer cette affection, qui débute chez l'homme jeune, véritable drame visuel éclatant en pleine santé apparente, se manifestant par une baisse brutale — en quelques heures — de l'acuité visuelle. Quelques mois après la décoloration papillaire apparaît, pour aboutir au bout de trois ans en moyenne à une atrophie optique diffuse. Dans l'observation rapportée, la baisse de l'acuité visuelle a été progressive, insidieuse, et il semblerait que les troubles soient étalés sur une période de plus de cinq ans.

3. - L'association avec un diabète

La coexistence d'un diabète et d'une hérédo-dégénération spino-cérébelleuse, en particulier la maladie de FRIEDREICH, est un fait bien connu.

Par contre, l'association d'un diabète-maladie de CHARCOT-MARIE est exceptionnellement citée (ARNE et col.). MOUREN et col. en rapportent une autre observation, considérée comme privilégiée, qui présente d'ailleurs un certain nombre de points communs avec la nôtre. Il s'agissait là aussi d'un sujet d'un certain âge, présentant un diabète ancien, mal équilibré, mal traité chez un sujet indiscipliné qui présentait une amyotrophie distale des quatre membres évoluant depuis de très nombreuses années.

©SSA

Devant le caractère isolé de leur observation, MOUREN et col. hésitaient à rapprocher cette observation des autres cas associant diabète et maladies hérédo-dégénératives : FRIEDREICH, atrophie optique familiale et surdité neurogène, maladie de REFSUM. Ils tentaient par contre, dans une perspective pathogénique, de rapprocher ce cas des formes paréto-amyotrophiques à prédominance distale des neuropathies diabétiques, par ailleurs rares, et de classer l'ensemble dans le cadre des cellulo-radiculopathies chroniques à la manière d'ALAJOUANINE.

Il serait certes séduisant, comme le soulignent MOUREN et col., de raisonner devant cette association diabète-CHARCOT-MARIE, comme devant l'association diabète-FRIEDREICH, et de l'interpréter comme le résultat très probable d'une connexion génétique qui peut être aussi bien l'effet pléiotropique d'un même gène pathologique que l'association de deux gènes anormaux.

Mais si, à propos de l'association diabète-maladie de FRIEDREICH, la coïncidence est exclue (ARNE et col.), le caractère isolé des observations rapportant une association diabète-CHARCOT-MARIE ne permet pas d'aboutir à une conclusion formelle et nous suivrons MOUREN dans cette attitude prudente.

4. - Le problème génétique

Si notre observation répond à l'entité clinique de la maladie de CHARCOT-MARIE, elle s'en distingue cependant par l'absence de caractère familial. Or, cette affection a été décrite comme une maladie familiale et classée dans le cadre des affections hérédo-dégénératives du système nerveux.

Mais comme dans toutes ces affections le mode de transmission est variable selon les familles, il peut affecter le type dominant, avec une transmission de génération en génération par les sujets atteints (54 cas sur 7 générations dans l'observation de FINDLAY rapportée par Julia BELL en 1935 - 21 cas sur 3 générations dans l'observation d'HERRINGHAN, 1888), il peut exister une forme récessive, qui va frapper les sujets d'une même fratrie, dont les parents sont cliniquement indemnes. Le problème est compliqué par la notion statistique que la maladie est nettement plus fréquente chez l'homme que chez la femme (2 hommes pour 1 femme).

L'absence de tout antécédent familial laisse penser ici que la tare a été transmise sur le mode récessif, bien que classiquement le début tardif des troubles (ici à 30 ans) soit surtout le fait des formes transmises sur le mode dominant.

RESUME

Une observation d'amyotrophie de CHARCOT-MARIE-TOOTH, associée à deux autres affections : atrophie optique et diabète, est rapportée.

La présence d'une atrophie optique, signalée par de nombreux auteurs, donne lieu à des interprétations différentes.

Par contre, la coexistence d'un diabète et d'un CHARCOT-MARIE est exceptionnelle.

Malgré la fréquence du diabète dans une autre hérédo-dégénération nerveuse, la maladie de FRIEDREICH, le caractère isolé de cette observation ne permet pas de donner une signification précise à une telle association.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), CAMBIER (J.) et ESCOUROLLE (R.). — Maladie de CHARCOT-MARIE, étude anatomo-clinique d'une observation suivie pendant 65 ans. — *La Presse Médicale*, 1967, 65, n° 54, 2.745-2.750.

©SSA

2 — ARNE (L.), VITAL (Cl.), FENELON (J.) et AUBERTIN (J.). — Maladie de FRIEDREICH et diabète. A propos d'une observation anatomo-clinique. — *La Presse Médicale,* 1968, 76, n° 17, 805-806.
3 — BRIHAYE (M.), NEUQUIN-KLAASSEN (E.) et BERTHOLET (G.). — Atrophie musculaire neurogène du type CHARCOT-MARIE-TOOTH-HOFFMANN associée à une atrophie optique bilatérale.
4 — DELAY (J.) et ESCOUROLLE (R.). — Amyotrophie CHARCOT-MARIE. — Encyclopédie Méd. Chir., 1960, 17 078 G 10.
5 — HOYT (W.F.). — CHARCOT-MARIE-TOOTH disease with primary optic atrophy. — *J. of Opht.,* 1960, 64, n° 6, 925-928.
6 — MOUREN (P.), SERRATRICE (G.) et TATOSSIAN (A.). — Les manifestations nerveuses des diabétiques. — LXIV[e] Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, 1966, 1 volume. Masson et Cie Edit., 197-198.
7 — QUÉRÉ (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. — *Arch. Ophtal.*
8 — SERRATRICE (G.), TATOSSIAN (A.) et POINSO (Y.). — Amyotrophie de CHARCOT-MARIE associée à une atrophie optique bilatérale. — *La Presse Médicale,* 1964, 72, n° 43, 2.535-2.536.

©SSA

LITHIASE URINAIRE ET BILHARZIOSE

A PROPOS DE 11 OBSERVATIONS

P. PERQUIS (1), L. COURBIL (1), J.-P. MONTBARBON (2)
H. MANOUVRIER (3)

Parmi les causes locales de lithiase urinaire en Afrique noire, il est à priori normal de penser en premier lieu à la Bilharziose vésicale à *Schistosoma haematobium*. Dans cette parasitose, les hématuries, les sténoses urétérales, la stase urinaire et les surinfections éventuelles ne sont-elles pas des mécanismes de lithogénèse faciles à concevoir ?

De telles considérations pathogéniques doivent toujours être confrontées avec les faits. Ceci nous paraît d'autant plus utile dans le cas présent que les travaux sur ce problème donnent des résultats variables selon leur origine géographique. C'est pourquoi nous présentons 11 observations de lithiase urinaire constatée chez des bilharziens.

OBSERVATION N° 1

Leb... Joseph, 35 ans environ.

Bilharziose vésicale et calculs caliciels inférieurs gauches. Hospitalisé le 9 décembre 1963.

Bilharziose vésicale confirmée avec présence d'œufs de *S. haematobium* dans les urines. Calculs localisés au niveau du groupe caliciel inférieur gauche. Néphrectomie partielle polaire inférieure le 22 janvier 1964. Cicatrisation le 5 février 1964.

Examen chimique des calculs : phosphates et oxalates Ca.

Urines, cytobactériologie : nombreux polynucléaires. Présence d'un entérocoque. Albumine : traces. Nombreux cristaux d'oxalate de Ca. VS 18/38.

OBSERVATION N° 2

Bak... François, infirmier âgé de 28 ans.

Lithiase urétérale droite - calicielle gauche et bilharziose.

Séjours en zone d'endémicité bilharzienne. Antécédents d'hématurie et de coliques néphrétiques. Recherche d'œufs de bilharzies positive le 15 janvier 1965, mais pas de lésions évolutives à la cystoscopie.

Urographie le 17 janvier 1965. Lithiase urétérale lombaire droite (L2) avec dilatation calicielle susjacente modérée. Lithiase des calices inférieurs et supérieurs gauches avec dilatations en boules. Bassinet et uretère normaux de ce côté. Urines : albumine 0,20 - Hématies. Cristaux d'oxalates Ca. Azotémie 0,25.

OBSERVATION N° 3

Ly... Dia..., 32 ans.

Bilharziose vésicale et lithiase urétérale lombaire gauche récidivante. Antécédents hématuriques et gonococciques. Plusieurs cystoscopies ont montré des lésions bilharziennes impor-

(1) Médecins en chef de 2e classe, Professeurs agrégés
(2) Médecin de 1re classe, Chirurgien des Hôpitaux.
(3) Médecin de 2e classe, Assistant des Hôpitaux.

©SSA

tantes surinfectées. Traitement spécifique. Colique néphrétique gauche le 7 mai 1964. Lithiase urétérale enclavée de l'uretère lombaire gauche : urétérolithotomie le 19 juin 1964. Extraction de 2 calculs à facettes enclavés dans la muqueuse. Récidive lithiasique 2 mois plus tard au niveau du rein gauche, avec migrations urétérales et urétérohydronéphrose. Nouvelle urétérotomie de l'uretère gauche le 11 janvier 1966 avec extractions en L2 L3 d'un calcul de la taille d'un pois. Biopsie urétérale : paroi urétérale truffée d'innombrables œufs de *Schistosoma haematobium* à embryons bien visibles - inflammation discrète sous forme de petites traînées lymphoplasmocytaires.

Malgré l'ablation de ce calcul, l'hydronéphrose reste importante au contrôle U.I.V. en mars 1966.

On note aussi une certaine distension ou une atonie de l'uretère et du bassinet droit.

OBSERVATION N° 4

Cis... Aly..., homme adulte vu en juin 1966.

Bilharziose vésicale et calcul de l'urèthre prostatique. Malade examiné pour azoospermie. Bilharziose confirmée par les antécédents et la présence d'œufs de *Schistosoma haematobium*. Déférentographie le 6 juin 1966. Présence d'un calcul ovalaire de la taille d'une datte au niveau de l'urèthre prostatique. Extraction du calcul par cystostomie.

OBSERVATION N° 5

Dia... Abdou..., 25 ans.

Bilharziose vésicale et lithiase urétérale bilatérale. Antécédents hématuriques de l'enfance. Coliques néphrétiques bilatérales.

U.I.V. le 28 août 1964 : calcul intramural de l'uretère droit de la taille d'une datte avec dilatation pyélique sus-jacente. Deux petits calculs de l'uretère lombaire gauche avec énorme distension pyélo-calicielle sus-jacente. Prostate très indurée au toucher pelvien. Phosphatases acides 6.6. U.P. - Urines : nombreux cristaux ammoniocomagnésiens et phosphatiques. Intervention le 25 janvier 1965, après traitement médical.

Extraction du calcul intramural droit et du calcul lombaire gauche. Biopsie urétérale gauche : bilharziose urétérale avec tissu de granulation, plasmocytes, éosinophiles, nombreux œufs de *Schistosoma haematobium*.

Suites simples. Diminution de l'hydronéphrose gauche et de l'induration prostatique. Persistance d'une infection urinaire basse à staphylocoque doré.

OBSERVATION N° 6

Kei... Demba..., homme adulte, vu le 23 octobre 1961. Bilharziose ancienne et calcul vésical.

Vient pour dysurie, pollakiurie. Antécédents de bilharziose confirmés. Radio sans préparation. Présence d'un calcul vésical arrondi de 1,5 cm de diamètre. Extraction par cystostomie.

OBSERVATION N° 7

Dur... Toussaint, homme adulte.

Bilharziose vésicale et lithiase rénale. Antécédents hématuriques et dysuriques. Présence d'œufs de *Schistosoma haematobium* dans les urines. U.I.V. du 11 septembre 1962. Calcul caliciel supérieur gauche de 1 cm de diamètre, arrondi, irrégulier, avec distension modérée du groupe caliciel supérieur. Abstention opératoire provisoire sous surveillance semestrielle.

OBSERVATION N° 8

Col... Christian, 24 ans, caporal. Bilharziose vésicale et calcul corolliforme du rein gauche.

Hospitalisé le 12 novembre 1965 pour protéinurie et dysurie. U.I.V. le 4 décembre 1965. Volumineux calcul corolliforme du rein gauche intéressant bassinet et calices. A droite, bassinet et calices également un peu distendus mais avec évacuation normale.

Extraction du calcul par lombotomie, pyélotomie et néphrotomie inférieure le 20 décembre 1965. Néphrotomie temporaire. Cicatrisation simple.

Une U.I.V. du 31 mars 1966 montre 3 petits calculs sur l'aire rénale G.

©SSA

OBSERVATION N° 9

Sam... Moussa, Mossi, 50 ans.

Bilharziose et calcul vésical.

Cystite. Hématuries. Prostate volumineuse. Radio simple : calcul vésical de la taille d'une grosse noix. Urines : présence d'œufs de *Schistosoma haematobium*. Azotémie 0,30. Sort par évasion le 1er février 1969.

OBSERVATION N° 10

Oue... Mahamondou. Mossi âgé de 55 ans.

Bilharziose et calcul vésical.

Hématuries et dysurie. U.I.V. Calcul vésical arrondi de 2 cm de diamètre. Petite hydronéphrose à gauche. Urogramme normal à droite. Azotémie 0,30. Cystostomie : extraction du calcul. Vessie présentant des lésions bilharziennes. Présence d'œufs de *Schistosoma haematobium*. Sclérose du col vésical qui est réséqué. Sort cicatrisé le 21 mars 1969.

OBSERVATION N° 11

Sir... Zou..., 26 ans.

Bilharziose et lithiase urétérale gauche. Coliques néphrétiques gauches.

U.I.V. 22 avril 1969. Lithiase urétérale gauche juxta-vésicale avec hydronéphrose sus-jacente. Azotémie 0,50. Extraction du calcul et intervention de Puigvert.

Histologie : bilharziose vésicale et urétérale. Suites opératoires simples.

Analyse et commentaires

Ces quelques observations recueillies au Congo, au Sénégal et en Haute-Volta ne sont pas rapportées dans le but d'établir des pourcentages, ce qui n'aurait aucun sens, mais simplement pour donner un aperçu des problèmes étio-pathogéniques posés par l'association d'une lithiase urinaire et de la bilharziose à *Schistosoma haematobium*. La localisation des calculs est schématisée dans le tableau suivant :

TABLEAU 1

Localisation des calculs

Calculs caliciels	3	dont :
Calcul pyélocaliciel	1	
Calculs urétéraux	4	1 localisation double :
Calculs vésicaux	3	urétérale et calicielle hétéro-
Calcul uréthroprostatique	1	latérale

Dans l'ensemble, on retiendra 7 localisations « hautes » et 4 localisations « basses ». Cette proportion est du même ordre que celle signalée par FORSYTH à Zanzibar, qui trouve 7 lithiases du haut appareil et 3 lithiases urinaires basses sur une série de 824 patients. Une telle prédominance de lithiase urinaire haute est à comparer avec le pourcentage élevé, supérieur à 50 p. 100 en général, de calculs vésicaux ou uréthraux chez le Noir. Ceci donnerait à penser que ces lithiases souvent unilatérales sont plutôt favorisées par les sténoses urétérales.

Mais nous avons noté aussi qu'une partie des malades souffraient d'autres affections de l'appareil urinaire et c'est là une autre cause de lithogénèse (tableau 2).

©SSA

TABLEAU 2

Autres causes connues de lithogénèse

Infection urinaire confirmée :	
— 2 cas	(Obs. 1) : Infection à entérocoque (Obs. 5) : Infection à staphylocoque
Adénome prostatique :	
— 1 cas	(Obs. 9)
Prostatite :	
— 1 cas	(Obs. 5)
Sclérose du col vésical :	
— 1 cas	(Obs. 10)
(origine non établie)	

Les causes locales, vésicales, uréthrales ou prostatiques méritent d'être recherchées avec attention en Afrique noire. Elles peuvent être transitoires ou persistantes. Ainsi, la gonococcie traitée avec négligence provoque des uréthrites postérieures et des rétrécissements plus ou moins serrés. Dans l'observation 3, le malade signalait des antécédents gonococciques et plusieurs cystoscopies avaient montré des lésions bilharziennes surinfectées.

Un autre fait remarquable est que tous les malades observés étaient du sexe masculin. Cette exclusivité masculine doit être rapprochée des calculs vésicaux de l'enfant mâle, fréquents en Afrique et sans rapport évident avec la bilharziose, et des calculs vésicaux de cause uréthroprostatique de l'homme âgé. Il semble donc que l'urèthre masculin et la prostate, en provoquant stase ou infection vésicales, favorisent la lithiase chez les bilharziens.

Présomption du rôle lithogène de la bilharziose

Dans une observation isolée, il peut être difficile de savoir si la bilharziose est la cause de la lithiase, ou si la coïncidence des deux affections est fortuite. On peut invoquer des éléments de présomption. L'examen histologique d'une lésion urétérale paraît l'un des plus sûrs. Ainsi, dans l'observation 3, il existait une lithiase urétérale lombaire enclavée récidivante avec rétrécissement bilharzien. Au niveau de cette sténose, la biopsie montrait une paroi urétérale truffée d'innombrables œufs de *Schistosoma haematobium* à embryons bien visibles et une inflammation discrète sous forme de petites traînées lymphoplasmocytaires. En présence d'une lithiase urétérale, un autre élément de présomption est fourni par le caractère bilatéral de la stase urétérale d'origine bilharzienne, comme c'était le cas dans l'observation 8.

Au contraire, le doute persiste sur la responsabilité de la bilharziose lorsqu'on trouve en même temps un adénome de la prostate (obs. 9) ou un rétrécissement uréthral. Dans ces conditions, le rôle de la bilharziose ne paraît être qu'accessoire.

Nous en donnons pour preuve une étude récente sur 100 cas de lithiase chez le Noir recueillis à Brazzaville (Congo). Deux fois seulement sur 100, la bilharziose fut mise en évidence, ce qui n'étonne pas en raison de la faible

©SSA

incidence de cette parasitose dans cette ville. Mais, fait important, d'autres causes locales étaient responsables de la lithiase dans 31 cas au moins, soit :

— Adénome prostatique et lithiase : 12 cas sur 100.
— Rétrécissement uréthral et lithiase : 7 cas sur 100.
— Lithiase uréthrale ou vésicale de l'enfant : 12 cas sur 100.

Ceci démontre l'importance de ces facteurs locaux chez le Noir en Afrique.

L'exclusion des autres causes de lithiase, causes locales ou générales, nous paraît donc indispensable pour affirmer la responsabilité de la bilharziose.

Facteurs géographiques ou raciaux

L'étude de l'association bilharziose-lithiase urinaire permet une autre constatation majeure : c'est la différence entre les publications d'Egypte et du Proche-Orient et celles d'Afrique noire dont les résultats sont apparemment contradictoires.

Cette association est très fréquente en Egypte (MAKAR), elle est rare en Afrique noire. GELFAND (1950) ne trouve que 2 cas de lithiase urinaire sur 200 autopsies de bilharziens. DAVEY (1968) confirme cette rareté. FORSYTH, après avoir exercé au Koweit où les calculs étaient fréquents chez les bilharziens, n'en trouve pas un seul cas sur une population de 800 personnes parasitée à 85 p. 100. TEYSSANDIER, dans sa thèse (1956), trouve 1 calcul pyélique sur 100 Noirs atteints de bilharziose. Les facteurs généraux de lithogénèse paraissent donc plus importants que le facteur bilharzien.

Quels sont ces facteurs généraux ? Pour A.-J. BUTT, c'est le pouvoir colloïde protecteur des urines plus grand chez le Noir. Pour ROY O. WISE, ce sont les facteurs nutritionnels qui produisent chez le Noir un abaissement du taux du calcium. Le phénomène est sans doute complexe, puisque M. DUCLOUX trouve chez les Noirs une élévation de la cristallurie sous les tropiques comme chez les Blancs. C'est la prise en masse du calcul qui ne se produit pas et cela rappelle la relative rareté des thromboses chez le Noir, peut-être en rapport avec des causes parasitaires.

Conclusion

Nous avons voulu montrer, à l'occasion de 11 observations, la complexité des problèmes étiopathogéniques de l'association bilharziose-lithiase urinaire. Cette association est rare chez le Noir et fréquente au Proche-Orient, en raison de facteurs raciaux géographiques ou nutritionnels surajoutés. En Afrique noire, il faut tenir compte aussi de facteurs locaux importants tels que le rétrécissement uréthral, l'adénome prostatique ou l'infection vésicale chez l'enfant. Des études plus nombreuses et plus précises sont nécessaires pour éclaircir cet intéressant problème.

OUVRAGES CONSULTÉS

BUTT (A.J.). — Pathogénie de la lithiase rénale. — Congrès d'Evian 1955, Vigot Paris.

DAVEY (W.) et BURKITT (D.P.). — Companion to surgery in Africa bilharziose, p. 75. Livingstone London 1968.

DEJOU (L.) et NAVARRANE (P.). — Aspects chirurgicaux de quelques localisations abdominales des bilharzioses. — *Méd. Trop.* 14 (5), p. 513-541, 1954

DUCLOUX (M.). — La microlithiase urinaire du méhariste. — *Méd. Trop.* 23 (2), p. 226-235, 1963.

©SSA

FORSYTH (D.). — A comparison between the urological manifestations of schistosomiasis as seen in Arabia and in East Africa. — *East afr. med. J.* 40 (5), 1963.

FORSYTH (D.M.). — Clinical patterns in urinary schistosomiasis-bilharziasis. — Springer Verlag, Berlin-New York, 1967.

GELFAND (M.). — Schistosomiasis in South Central Africa, Capetown-Oxford 1950, p. 63-65.

HONEY (R.M.) et GELFAND (M.). — The urological aspects of bilharziasis in Rhodesia. — *Centr. afr. J. Med.* N^{os} 1 à 6, 1960.

KING (B.A.). — Urinary bilharziasis and morbidity with special reference to the genito-urinary surgical complications. — *S. Afr. med. J.* 13 nov. 1965, p. 1.044-1.048.

MAKAR (N.). — Sur la lithiase urétérale bilharzienne. — *J. Urol. Méd.* (Paris), 62 (12), p. 761-767, 1956.

PERQUIS (P.), MURET (G.) et FILLAUDEAU (G.). — La lithiase urinaire du Noir africain. A propos de 100 observations. — *Méd. Trop.* 1969 (à paraître).

ROY O WISE et KAARK (A.E.). — Urinary calculi and serum calcium levels in Africans and Indians. — *S. Afr. med. J.* 21 janv. 1961, p. 47-50.

TEYSSANDIER (M.T.). — Recherches sur la bilharziose uro-génitale. A propos de 100 observations. — *Thèse* Marseille 1956.

©SSA

LE MÉTHOXYFLURANE - AIR

IMPRESSIONS CLINIQUES (*)

par

H. MATHIEU (1)

Au moment où l'on assiste à une diversification de l'anesthésie, où elle se nuance de plus en plus, s'adapte à chaque cas particulier, en un mot devient intelligente, il subsiste des « réactionnaires » à la recherche de cette nouvelle pierre philosophale qu'est « l'anesthésique fondamental ». Leur argument repose sur le fait que dans certaines « conditions précaires », des chirurgiens peuvent être amenés à travailler en dehors des installations hospitalières lourdes, avec un ravitaillement restreint et avec des auxiliaires d'anesthésie (médecin ou infirmier) n'ayant pas la compétence d'un médecin anesthésiste-réanimateur en la matière. On cite généralement ici les antennes chirurgicales militaires en temps de guerre, ou civiles en cas de catastrophes, enfin les postes médicaux tenus par un seul médecin qui ne peut tout faire lui-même, ni avoir de connaissances étendues dans tous les domaines, en anesthésiologie en particulier.

C'est ainsi qu'il nous a été demandé conseil sur le choix d'une technique d'anesthésie utilisable en dehors des formations hospitalières fixes et que nous avons été amené à rechercher une technique où l'adaptation à chaque cas est plus quantitative que qualitative.

Nous nous sommes proposé de puiser, dans l'arsenal matériel et pharmacologique actuel, l'appareil et les drogues permettant de se rapprocher des conditions suivantes :

1° pas ou peu d'effet dépresseur sur la circulation, cœur et tonus vasculaire, afin de maintenir sans à-coup une perfusion cardiaque, cérébrale, rénale et hépatique physiologique ;

2° pas ou peu d'effet dépresseur sur la ventilation, ni sur les centres, ni sur les organes effecteurs, pour maintenir une ventilation spontanée satisfaisante dans la plupart des cas. De cette façon, l'anesthésiste garde l'esprit (et ses mains) relativement libres, peut quitter son ballon pour se consacrer à la surveillance de son anesthésie et de la réanimation de son blessé sans lui faire courir de risques sérieux d'hypoxie-hypercapnie ;

3° un contrôle permanent de la liberté des voies aériennes, c'est-à-dire pas d'effet générateur de sécrétions, de toux, de hoquet, de spasmes et surtout pas de vomissement ni de régurgitation, ce qui implique des drogues sans effet irritant pour les voies aériennes et d'action progressive plutôt que rapide et brutale ;

4° par contre, la notion de toxicité pour le parenchyme hépatique prend moins d'importance si l'on destine cette technique au milieu militaire

(*) Communication aux Journées d'Anesthésiologie et de Réanimation, Alger, du 16 au 19 mai 1968.

(1) Médecin de 2e classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

où la présélection a, en principe, écarté les tarés (certes, il existe parfois dans ce milieu des causes exogènes d'hépatotoxicité. Ceux-là sauront revendiquer le certificat d'origine... et la cure thermale !...)

Finalement la technique idéale, tenant compte de ces conditions, devrait éliminer les deux grands : le Penthiobarbital-curare et la Neuroleptanalgésie. Quelle ambition ! Notre chance d'aboutir tient à ce que les ressources de l'anesthésie se sont élargies et offrent une vaste gamme de produits.

Nous décrirons le matériel utilisé, la technique anesthésique expérimentée et nous présenterons les résultats qu'ils nous ont donnés.

I. - LE MATÉRIEL

Les auteurs qui se sont penchés sur ce problème semblent d'accord sur les critères auxquels doivent répondre au minimum les moyens en matériel et en drogues dont l'anesthésiste doit disposer.

Le matériel doit être :

a) de conception simple, robuste, permettant un apprentissage rapide et un entretien facile,

b) de transport aisé, ni trop encombrant, ni trop lourd, de façon à pouvoir travailler avec un ravitaillement volumétrique pas trop important, donnant ainsi une possibilité d'autonomie de fonctionnement avec des réserves peu encombrantes. Il en résulte le choix d'un anesthésique volatil en flacon facile à stocker et à transporter, mais cela élimine les bouteilles de protoxyde d'azote et restreint le nombre de bouteilles d'oxygène.

c) stable, quelle que soit l'ambiance physique de l'installation, en particulier les conditions climatiques.

d) enfin, sûr, c'est-à-dire de ne pas être inflammable, ni faire courir de risque d'explosion.

Divers appareils de campagne de conception et de réalisation récentes sont proposés actuellement. Les Etablissements SCIENTIFIX ont eu l'amabilité de mettre à notre disposition l'Ether-Air (Loscoo). Cet appareil, dont la forme rappelle la « cocotte minute » familiale, mesure 25 cm de haut sur 22 cm de diamètre, son poids vide est de 5,5 kg. Il comprend un éthériseur à mèche d'assez grande surface : la cuve peut contenir 500 ml et l'imbibition des mèches absorbe 150 ml de liquide. Un bouton permet de délivrer un pourcentage de vapeur d'éther compris entre 0 et 20 p. 100 à 25° C. Cette cuve plonge dans un réservoir pouvant contenir 2,75 l d'eau faisant office de jaquette thermostatique. Un thermomètre indique la température de cette eau à tout moment. L'anesthésique introduit dans la cuve est volatilisé par l'air seul ou par un mélange d'air-oxygène. L'air pénètre dans l'appareil par un soufflet permettant d'effectuer une assistance ou un contrôle respiratoire manuel ; en respiration spontanée, il peut rester en place. Il est muni à sa base d'une arrivée d'oxygène avec valve anti-retour.

Deux valves expiratoires près des voies respiratoires équipent cet appareil : une valve tarée et une valve anti-retour permettant l'assistance respiratoire en circuit ouvert ou demi-ouvert.

II. - LES DROGUES

Nous avons réalisé avec cet appareil 50 anesthésies générales (125 h) dont 8 à l'éther-air, pour nous entraîner à son emploi dans les conditions prévues par le constructeur.

©SSA

UNE MOLÉCULE ORIGINALE ROUSSEL

Topicorte

(désoximétasone ou R.2113)

corticoïde topique objectivement et subjectivement actif

CRÈME DERMIQUE

lésions aiguës
suintantes ou étendues
régions pileuses; plis

Flacon plastique contenant
15 g de crème dermique dosée à 0,25 p. 100
de désoximétasone
Tableau A - Prix : 11,90
S.S. : remboursable - C. P. : agréé

POMMADE DERMIQUE

dermatoses sèches
squameuses, infiltrées,
croûteuses ou crevassées

Tube de 15 g de pommade
dosée à 0,25 p. 100 de désoximétasone
excipient gras, lavable à l'eau
Tableau A - Prix : 11,90
S.S. : remboursable - C. P. : agréé

ECZÉMAS ET DERMITES DE CONTACT
PRURITS ET PRURIGOS
NÉVRODERMITES, LICHÉNIFICATIONS
DYSIDROSES, INTERTRIGOS
PSORIASIS

Applications locales une à quatre fois par jour, selon l'acuité de la symptomatologie.
Un massage doux facilite la pénétration

réf. : 69.7

LES LABORATOIRES ROUSSEL - DIVISION INTERNATIONALE PHARMACEUTIQUE
35, BOULEVARD DES INVALIDES, PARIS-7e - TÉL. : 705.97.68
Centre de Dakar : 5, rue Sandiniéry, BP. 1655 - Centre de Brazzaville, BP. 2145

ROUSSEL

©SSA

Pour l'alimentation
du nourrisson
dans les premiers mois
de la vie

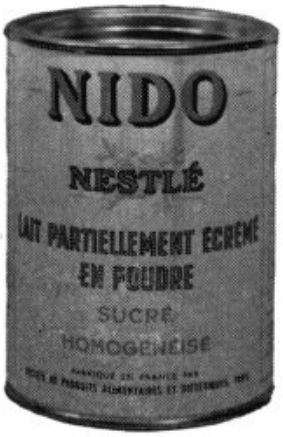
NESTLÉ

met
tout spécialement
à la disposition
du Corps Médical

NIDO

Lait en poudre
partiellement écrémé sucré.

La sécurité
d'un lait contrôlé.
Les avantages
d'un lait en poudre.



S 627 MZ

©SSA

Ces essais nous amenèrent à penser que l'anesthésie à l'éther avec ce type d'appareil en circuit ouvert ou demi-ouvert, réalisé sur des adultes jeunes, vigoureux, résistants, avec un estomac plein, avait de quoi rebuter des anesthésistes non chevronnés, n'ayant pas la sérénité des vieilles troupes pour entreprendre et mener à bien ce combat singulier.

Restait à choisir entre deux autres anesthésiques volatils : l'halothane (Fluothane) et le Méthoxyflurane (Penthrane).

Le premier de ces deux anesthésiques halogènes, l'halothane, est fort séduisant : les inductions sont rapides, douces, l'anesthésie est aisément gouvernable, permettant à l'anesthésiste de serrer au plus près la chirurgie, en allégeant ou en approfondissant l'anesthésie selon le temps opératoire, et ainsi d'administrer juste la dose nécessaire à l'intervention. Le saignement est diminué, la stabilité cardiovasculaire bonne et, en fin d'anesthésie, les réflexes sont rapidement récupérés, « le malade se réveille sur la table »... Une de ses caractéristiques, dont dérivent ses avantages, consiste en sa rapidité d'action, mais cette qualité sans inconvénient entre des mains entraînées disposant d'un vaporisateur précis (et onéreux) peut devenir dangereuse entre d'autres mains moins expertes, amenées à travailler dans des conditions de température élevée.

Le Méthoxyflurane, dernier-né des anesthésiques halogénés, se situe à mi-chemin entre le trichloréthylène et l'halothane. Son action, certes, est lente comme le trichloréthylène. En effet son point d'ébullition est très élevé : 104°, et sa pression de vapeur à 20° C est de 25 mlm Hg, ce qui, dans un éthériseur, donne une concentration maximum de 3 p. 100, tandis qu'à 35° on note une pression de vapeur de 60 mlm Hg et donc une concentration qui ne peut dépasser 8 p. 100. Pourtant, la sécurité de l'anesthésie qu'il procure dans les mauvais risques opératoires chez les cardiaques bronchopulmonaires et les rénaux en particulier, nous a incité à penser qu'il serait peut-être le plus qualifié des anesthésiques volatils pour prendre la relève de l'éther dans des conditions d'utilisation difficiles.

III. - TECHNIQUE

Notre série d'essais du Méthoxyflurane est courte, car nous ne disposions que d'une quantité limitée du produit (2,4 litres). Elle comporte 52 anesthésies générales :

— 10 A.G. en circuit 1/2 fermé avec les cuves à mèche et à barbotage de ROBERT et CARRIÈRE nous ont servi de référence, en employant le méthoxyflurane dans un courant d'oxygène-protoxyde d'azote ;

— 42 A.G. au Méthoxyflurane-air en *circuit ouvert* avec valve de non-retour en employant l'appareil Ether-air de Loscoo. La consommation moyenne fut de 17 ml de Méthoxyflurane par heure.

Ces 42 A.G. totalisent 101 heures d'anesthésie, 14 interventions durèrent plus de 3 heures avec un maximum de 6 heures.

A. - Répartition

Ces 42 interventions se répartissent ainsi :

- *Abdomen :*
  - — Vagotomie double + pyloroplastie pour ulcère duodénal. 1
  - — Cholécystectomie 3

©SSA

— Voies urinaires 10
— Appareil génital féminin (annexes) 3
— Hernie 2

• *Orthopédie :*

— Réduction sanglante de fr. du fémur 2
— Fracture du radius 1
— Curetage de foyer d'ostéite 3
— Greffe tibiale 1

• *O.R.L. :*

— Evidement pétromastoïdien 3
— Tympanoplastie 1
— Neurolyse faciale 1
— Divers 11

B. - **Terrain**

Dans l'ensemble, tous ces opérés formaient une série homogène composée d'adultes jeunes en assez bon état général, pour la plupart militaires, dont les âges limites se situaient entre 18 et 45 ans, pesant en moyenne 60 kg. Il n'y avait que cinq femmes :

A noter cependant :

— asthme 1
— obésité modérée (90 kg) 1
— azotémie modérée (0,50-0,75 g/l) 2
— hématocrite 30 p. 100 3
— infecté, dénutri 1
— urgence 2

C. - **La prémédication**

Elle fut uniforme, les poids et les âges étant sensiblement identiques, et comprenait généralement :

— Prométhazine ..... 50 mg
— Péthidine ..... 100 mg
— Atropine ..... 1/2 mg

D. - **L'induction**

a utilisé :

— Penthiobarbital (400 mg) ..... 3 fois
— Hydroxydione (10 mg/kg) (Viadril) ..... 3 fois
— Diazépam (10 Mg à 20) (Valium) ..... 7 fois
— Halothane (Fluothane) ..... 1 fois
— Méthoxyflurane seul ..... 7 fois
— Hydroxybutyrate de sodium (70 mg/kg) (gamma OH) ..... 21 fois

E. - **Les adjuvants de l'anesthésie**

employés ont été respectivement :

— la célocurine ..... 5 fois
— la gallamine ..... 10 fois

©SSA

— la D. Tubocurarine ..... 1 fois
— l'hydergine ..... 2 fois
— le Dip. Dol ..... 3 fois

L'intubation endotrachéale a été réalisée 32 fois après anesthésie topique à la lignocaïne à 5 p. 100.

Tous les malades étaient sous perfusion de sérum glucosé soit à 5 p. 100, soit à 15 p. 100 avec insuline et éventuellement vitamines selon leur état et le genre de l'intervention.

IV. - RÉSULTATS

1. - L'induction

Compte tenu des impératifs fixés, c'est la mise au point d'une technique d'induction qui fut la plus malaisée.

Les premiers essais d'induction ont été menés au méthoxyflurane seul, mais alors la mise en place du laryngoscope en vue de l'anesthésie laryngo-trachéale et de l'intubation ne peut s'effectuer qu'entre la 20e et la 30e minute. Toute tentative pour hâter l'imprégnation en méthoxyflurane du malade a été un échec, que ce soit en augmentant rapidement les graduations de l'appareil, que ce soit en essayant une assistance ventilatoire ou encore en augmentant la pression de vapeur au méthoxyflurane en portant la température de la cuve à 35° (en remplissant le réservoir d'eau tiède). Régulièrement le malade effectuait des mouvements de défense ou quelques secousses de toux, une fois un hoquet ; toutefois, il n'y eut jamais ni nausées, ni vomissements. Par ailleurs, une baisse tensionnelle notable se manifestait.

Pour restreindre la durée de cette induction, on eut alors recours aux anesthésiques I.V. Dans le préambule, nous avons exposé les raisons qui firent écarter le starter au Penthiobarbital et la Neuroleptonalgésie.

Trois tentatives d'induction à l'Hydroxydione, accompagnée de l'inhalation par le malade de méthoxyflurane, entraînèrent une baisse de pressions systoliques avec une diminution de la différentielle assez sensible et, surtout, la durée de l'induction ne s'en trouva pas modifiée.

Le Diazépam a donné quelques bons résultats, il agit rapidement, calme les sujets pusillanimes et procure un léger effet de détente musculaire. Mais là encore, l'association Diazépam-Méthoxyflurane ne permet pas l'intubation dans des délais compatibles avec un débit opératoire normal.

Finalement, c'est l'Hydroxybutyrate de sodium qui a procuré les effets se rapprochant le plus des conditions préalablement déterminées : perte de conscience progressive, sans à-coup ni vomissement, avec une diminution de la réflectivité laryngopharyngée suffisante pour tolérer assez rapidement une sonde d'intubation.

En pratique, la technique retenue se déroule de la manière suivante :

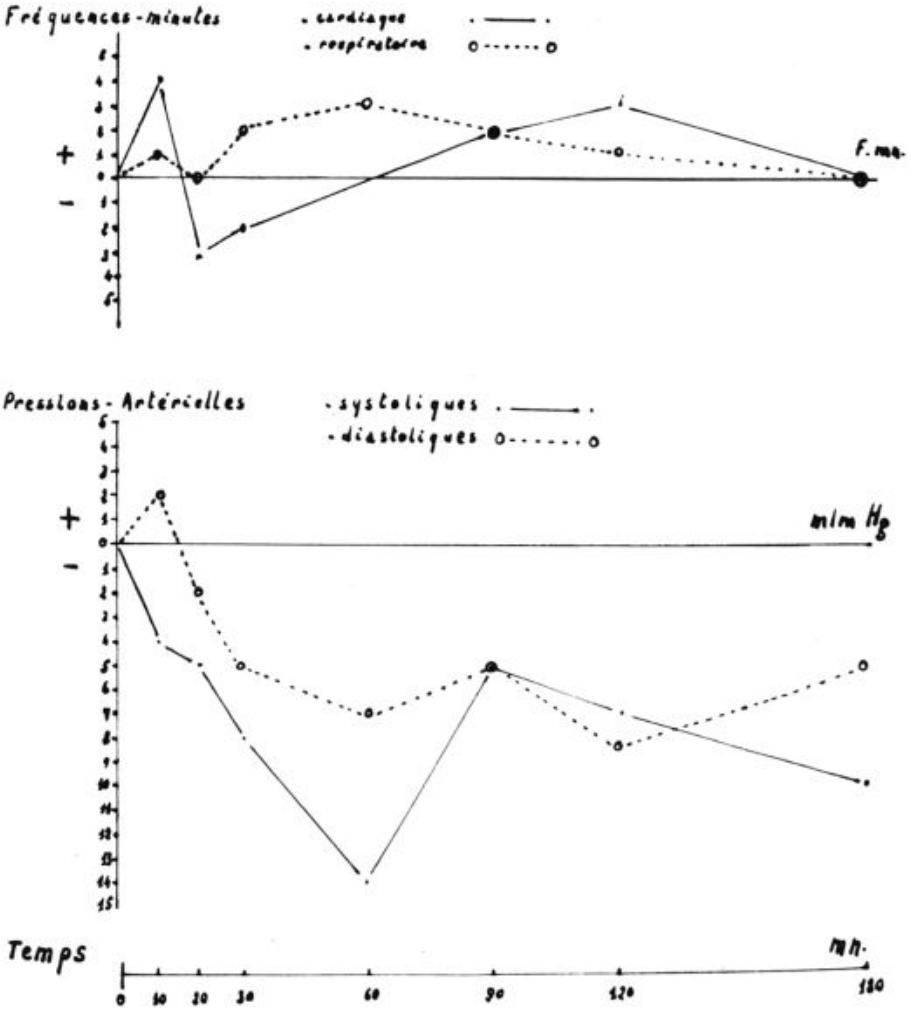
1) injection d'Hydroxybutyrate de sodium à la dose de 70 mg/kg dans la tubulure de perfusion ;

2) pose immédiate, sans canule, du masque d'anesthésie ; après quelques inspirations d'air pur par le malade, le bouton de réglage des concentrations en méthoxyflurane est amené en 2 à 3 minutes sur les positions : 2 - 4 - 4 - 8 et 10 et 15, exceptionnellement sur la position maxima 20 ;

3) Entre la 3e et la 6e minute, une canule de Guédel est placée lorsque le relâchement du maxillaire inférieur se manifeste ;

©SSA

VARIATIONS ENREGISTREES AU COURS DE 21 ANESTHESIES
PAR 4-HYDROXYBUTYRATE DE SODIUM - METHOXYFLURANE - AIR
(PAR RAPPORT AUX VALEURS PREANESTHESIQUES)



4) Peu après, entre la 5e et la 10e minutes, pulvérisation de lignocaïne à 5 p. 100 de la région laryngotrachéale et intubation.

L'incidence de cette induction sur les appareils cardiovasculaire et respiratoire s'est traduite par les chiffres suivants (moyenne des valeurs notées

©SSA

à la 10e minute après l'injection de gamma OH, donc généralement après l'intubation) :

— pression systolique : moins 0,4 cm de mercure,
— différentielle : plus 0,2 cm de mercure,
— pouls : plus 4 pulsations-minute,
— fréquence respiratoire : plus 1 mouvement respiratoire minute.

Le gamma OH employé seul a tendance à accuser l'hypertension réflexe des sujets neurotoniques arrivant anxieux en salle d'opération ; dans ces cas, l'injection préanesthésique de 10 mg de Diazépam IV ramène aisément à la normale des valeurs excessives de la P.A. Cette même hypertension sous gamma OH est également observée chez les douloureux, mais le problème est résolu par l'inhalation du Méthoxyflurane dont l'action analgésique se manifeste très rapidement.

2. - **Entretien de l'anesthésie**

Une fois le malade intubé ou après l'incision chirurgicale, les concentrations de vapeur anesthésique sont abaissées pour atteindre, à la fin de la première heure d'anesthésie, la graduation 8 ou 6.

Puis, au fur et à mesure que l'anesthésie se prolonge, on baisse encore graduellement ces concentrations, par paliers, et à partir de la 3e heure, la concentration délivrée par les divisions 4 ou 2 est suffisante pour maintenir un niveau d'anesthésie chirurgicale. Dès que le chirurgien commence à refermer, la distribution du Penthrane est stoppée totalement, pour obtenir, en fin d'intervention, les réflexes et parfois le réveil sur table.

a) *Effets cardio-vasculaires :*

La fréquence du pouls est assez régulièrement comprise entre 80 et 100 pulsations minute. Nous n'avons jamais noté de pouls supérieur à 120. La Gallamine n'a pas semblé entraîner d'effet chronotrope et l'on ne note pas d'accélération de la fréquence cardiaque à l'incision de la peau.

La pression artérielle est restée 20 fois sur 42 à son niveau initial, ou a progressé de 10 à 20 mlm Hg sous gamma OH. La pression systolique a baissé de moins de 25 p. 100, 16 fois. Cette diminution s'effectue souvent après la première demi-heure, elle n'est pas influencée par l'injection de 100 mg de chlorhydrate d'heptaminol.

Les deux fois où nous avions mis une ampoule d'Hydergine dans la perfusion, on assista à une importante baisse tensionnelle à l'induction au Méthoxyflurane (de 14/8 à 8/5 et de 10/6 à 5). Dans l'un de ces deux cas, malgré une T.A. restée basse (6 de maxima), la malade s'est réveillée sur la table en fin d'intervention. Nous avons été frappé par un aspect fréquent de courbes tensionnelles en *diabolo* avec pincement de la différentielle de 10 à 20 m/m Hg dans le même temps que la maxima baissait d'autant. Par la suite, les valeurs se normalisaient au fur et à mesure que l'état d'imprégnation de l'organisme en Méthoxyflurane permettait d'alléger les concentrations de vapeur, tout en maintenant le niveau d'anesthésie nécessaire. Ce phénomène est bien moins marqué après induction au Gamma OH.

Après Gallamine (0,75 mg/kg environ), pour compléter une myorésolution insuffisante en chirurgie abdominale, nous n'avons pas observé de modification tensionnelle. Par contre, une fois nous avons injecté au cours de la même intervention (4 heures), à deux reprises, 6 mg de D. Tubocurarine et

©SSA

chacune de ces injections a été suivie d'une baisse tensionnelle sérieuse (de 15/9 à 11/7 et de 15/8 à 11/6).

Quant à la circulation cutanée, au cours des deux premières heures, la peau est toujours restée rose, sèche, chaude avec des veines dilatées ; ce n'est que vers la 3e heure qu'il nous est arrivé de constater un syndrome pâleur-froideur cutanée sans qu'il s'accompagne forcément de dilatation pupillaire.

b) *La respiration :*

La fréquence respiratoire est un bon signe de surveillance dans l'anesthésie au Méthoxyflurane. A la fin de l'induction, un début de surdosage se manifeste par une tachypnée relative dépassant rarement 30 mouvements à la minute. Elle s'associe alors souvent à une baisse tensionnelle, constituant un signe du ciseau. Sous anesthésie nécessaire et suffisante, la fréquence se maintient entre 18 et 20.

Les ventilations ont été mesurées fréquemment, elles se situaient entre 6 et 10 l/mn — 7 fois on a noté un début de cyanose avec des ventilations de 4 à 6 l/mn ; l'adjonction de 2 litres minute d'oxygène et l'assistance respiratoire ont toujours suffi à faire rapidement disparaître cette cyanose. Une dépression respiratoire (air courant 150 ml fréquence 16) a été corrigée par l'administration de Préthamide (Micorene) dans la perfusion (A.C. 500, fréquence 26).

Les trois dernières anesthésies ont été précédées de l'injection I.V. de 125 mg de Diéthazine, les ventilations minute s'en trouvent améliorées par un accroissement de l'ordre de 2 à 3 litres relevant exclusivement d'une amélioration de l'amplitude ventilatoire. Au stade chirurgical, l'assistance respiratoire manuelle est toujours très aisée, la myorésolution du Méthoxyflurane facilitant la compliance thoracique, tandis que le réflexe d'Héring-Breuer est déprimé.

Nous avons toujours employé la valve de non-retour de Loosco. Il ne doit donc pas y avoir de problème hypercapnique, si l'on veille soigneusement au maintien d'une ventilation suffisante égale ou supérieure à 6 litres/mn. Cette ventilation à l'air seul assure d'ailleurs un débit d'oxygène de l'ordre de 1,600 l/mn. Il est certain qu'en altitude, la raréfaction de l'oxygène due à l'abaissement de la pression barométrique devrait inciter à une plus grande prudence.

3. - Les suites opératoires

Elles ont été faciles :

Un seul malade a vomi 12 heures après son retour au lit. La reprise du transit digestif s'est effectué dans les 48 heures. L'appareil cardio-vasculaire a toujours rapidement récupéré ses chiffres antérieurs quand ils avaient été déprimés, les pouls ont été perçus amples et bien frappés. Il n'y a pas eu de complication pulmonaire ni sous forme de dépression centrale, ni sous forme d'encombrement. Tous ces malades ont eu une miction normale dans la soirée, y compris les deux malades qui présentaient des T.A. à 6 en fin d'intervention.

Nous ne parlons pas des complications de thrombose post-opératoire, car nous n'en avons pratiquement jamais observé ici, en Algérie. Enfin, nous n'avons pas constaté de saignement anormal des plaies opératoires.

L'effet sédatif et analgésique classique prolongé du Méthoxyflurane a été retrouvé et apprécié des malades pour lesquels nous n'avons pas eu à faire d'antalgique le premier jour.

©SSA

CONCLUSION

Nos impressions sur l'emploi du Méthoxyflurane peuvent se résumer ainsi :

1° La lenteur de l'induction n'autorise pas l'emploi de cette technique pour des interventions de courtes durée. L'Hydroxybutyrate de sodium raccourcit cette induction en apportant la narcose et en diminuant la réflectivité laryngo-trachéale tout en respectant les constantes cardio-respiratoires.

2° La respiration doit être surveillée en permanence et l'assistance respiratoire fréquente.

Exceptionnellement, le véhicule gazeux peut être l'air seul, si l'on dispose d'une réserve d'oxygène limite. Cet oxygène devrait être au moins employé dans les moments délicats de l'intervention et lors de l'induction. D'une façon plus habituelle, la prudence conseille d'adjoindre environ 2 litres/mn d'oxygène en permanence.

3° L'administration de drogues adjuvantes semble devoir être limitée :

a) car elles entraînent une incidence sur la stabilité cardiovasculaire ; en particulier, les drogues à effet ganglioplégique secondaire et adrénolytique paraissent devoir être employées très prudemment ;

b) car le Méthoxyflurane apporte par lui-même la plupart des effets recherchés au cours de l'anesthésie générale :

- Narcose, hâtée par l'Hydroxybutyrate de sodium.
- Myorésolution à compléter occasionnellement par de la Gallamine, à dose réduite, lorsqu'il s'agit de sujets jeunes et musclés.
- Analgésie : elle est suffisante. Toute adjonction d'un analgésique complémentaire n'est pas utile et risque de déterminer une dépression respiratoire que l'on veut éviter dans les conditions de travail envisagées.
- Protection neuro-végétative : elle semble acquise dans une certaine mesure, tout au moins si l'on en juge d'après l'indifférence des constantes neuro-végétatives aux gestes chirurgicaux réflexogènes.

BIBLIOGRAPHIE

BOYAN (C.P.) et KING (H.K.). — Methoxyflurane. Anesthesia with minimal equipment. — World congress of Anesthesiology 1964, 3, 1, p. 45-51.

CRISTOL (J.), BERLING (C.). (Marine). — De l'emploi du Gamma OH en chirurgie majeure. — *Ann. Anesth.* 1965. France VI, 2.

CRUL (J.F.), KELAN (M.), LINSSEN (G.H.). — L'anesthésie par Dropéridol-Ether. Une méthode pour les pays en voie de développement. — Symposium de Moscou, 23-24 mai 1967. Edité par Janssen Pharmaceutica, Beerse, Belgique.

DELEUZE (R.), HUGUENARD (P.), JAQUENOUD (P.), MONTAGNE (D.). — Premiers essais cliniques avec un nouvel anesthésique halogéné : le Méthoxyflurane (D. A 759 ou Penthrane). — *Ann. Anesth. F.* 1963, IV, 3.

FARIA-BLANC (V.). — Anesthésie et insuffisance fonctionnelle hépatique. Communication aux Journées d'Hépatologie de Rabat. — *Annales Anesthésiol. France* 1965, VI, 2.

JOBSON (P.L.). — An. Open. circuit Method Anaesthesia using Methoxyflurane. — *The Medical journal of Australia* 1968. March, 2.

KHANDEKAR (S.N.), RAMA RAO (K.R.). — Methoxyflurane in the E.M.O. (Ether) Anesthesie Outfit in the Armed Forces. — *Ind. J. Anaesth.* 1965. February.

LISCHNER (M.W.). — Ictère mortel après anesthésie par le Penthrane. — *Arch. Int. Med.* 1967, 120, p. 725-728.

MATHIEU (H.). — Les procédés actuels d'anesthésie utilisables en campagne. — Rev. du SS de l'ANP 1968, vol. 1, n° 1, Alger.

©SSA

RADIGUET DE LA BASTAIE (P.). — Les appareils d'anesthésie simplifiés. A propos de l'anesthésie dans des conditions anormales. — *Ann. Anesth. France* 1967, VIII, 4.
ROBERT (I.), SCHRIER. — Methoxyflurane Anesthesia for the poor risk patient. — Connectiont Medecine 1966, XXX, 12, 890.
ROUX (J.E.). — Le Méthoxyflurane. Sur les propriétés et l'utilisation clinique d'un anesthésique halogéné. — *Thèse* Paris, 1963.
PEROT (G.), PICARD (P.), RADIGUET DE LA BASTAIE (P.), MOINE. — Techniques et matériel d'anesthésie pour les conditions précaires. — Sté de Méd. Mil. France 1966 (février).
PICARD (P.), RADIGUET DE LA BASTAIE (P.) (Val-de-Grâce). — La réanimation et l'anesthésie dans les catastrophes. — *Cahiers d'Anesthésie* XIV, 4, 1966.
PICARD (P.), RADIGUET DE LA BASTAIE (P.), PEROT (G.), MOINE. — Evolution des conceptions et des matériels d'anesthésie pour l'emploi militaire. — *Revue des Corps de Santé,* VII, 6 décembre 1966.
PRUNIER (R.). — A propos de certaines indications du Penthrane. — *Ann. Anesth. France* 1967, VIII, 2.
THURIES (J.), ROBERT (J.), HANTZ (E.), FRITZ (R.L.). — Méthoxyflurane et chirurgie de guerre. — *Cahiers d'Anesthésie,* XII, 3.
WILLIAM (C.), NORTH. — Equipment and Calibration. — Symposium d'avril 1966. Pittsburgh and New York.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SEANCE DU 3 NOVEMBRE 1969

PRESENTATION DE MALADE

Syndrome de Klinefelter chez un jeune Africain,

M. Rousselot, R. Baylet, D. Maydat, B. Piquard et M. Gruet.

Présentation du premier cas africain prouvé par l'étude du caryotype.

COMMUNICATIONS

Sur un cas d'aplasie medullaire aiguë mortelle après traitement par l'association d'ambilhar et de mintezol,

G. Tchernia, J.-M. Zucker, R. Becart Michel, M. Charreau, M. Maincon et P. Satge.

Après guérison d'une thrombopénie aiguë, un enfant est traité avant sa sortie par une double cure d'ambilhar et de mintezol en vue de le débarrasser d'une anguillulose et d'une bilharziose découvertes par des examens presque systématiques. 7 jours après le début du traitement par l'ambilhar, 4 jours après la prise du mintezol s'installe une aplasie médullaire aiguë mortelle. Cet accident n'a jamais encore été signalé sur le plan clinique : mais ces 2 médicaments ont des formules chimiques très proches et possèdent un noyau imidazol et un noyau thiazol que l'on retrouve dans beaucoup de médicaments médullo-toxiques. Notre constatation qui semble exceptionnelle n'enlève rien à l'intérêt considérable de ces 2 produits dans la pratique quotidienne : peut-être cependant faut-il se méfier de leur association, surtout lorsqu'il existe comme ici un antécédent pathologique médullaire récent.

A propos des problèmes de l'enfance entre 0 à 5 ans dans un faubourg de Dakar,

B. Seck, P. Cantrelle, I. Niang, E. Bouthreuil, P. Satge.

Dans le cadre du projet de planification sociale de l'important faubourg dakarois de Pikine, les problèmes posés par la première et la deuxième enfance sont étudiés par le dispensaire gouvernemental et l'Institut de Pédiatrie Sociale. Après un rappel de certaines données sociologiques tirées d'une enquête de l'I.S.E.A. et de l'examen de l'activité des deux principaux dispensaires de ce faubourg, l'étude de la morbidité de deux échantillons d'enfants, de juillet 1967 à décembre 1969, a montré qu'infections respiratoires, digestives et malnutritions sont les soucis essentiels : l'importance relative de ces états est étudiée en fonction de l'âge et de la saison. L'étude de la mortalité en 1967 sur l'ensemble de la population 0-4 ans révèle un taux de mortalité infantile de 82 p. 1.000 et une mortalité de 1-4 ans analogue à celle de la première année : ainsi à Pikine, sur 1.000 enfants nés vivants, 150 ont disparu à l'âge de 5 ans, alors que dans des villages que nous suivons depuis plusieurs années au point de vue démographique, 546 sont déjà morts à ce moment.

©SSA

Une nouvelle méthode d'investigation en biologie clinique : la spectrophotométrie d'absorption atomique,

Y. INGENBLEEK.

Cette technique révolutionnaire, connue dans son principe physique depuis plus d'un siècle, n'est utilisée à des fins analytiques que depuis les progrès technologiques de ces dernières années. Elle permet de doser par microméthode, avec une précision et une reproductibilité inégalées, une vingtaine de métaux différents dans toute espèce de liquide biologique.

Deux cas d'abcès lépromateux aigus du nerf cubital,

A. CARAYON, J. LANGUILLON, L. MAYDAT, I. FAYE et M. BOURGES.

Les abcès froids tuberculoïdes des nerfs sont rencontrés dans 2 à 3 p. 100 des cas : l'abcès aigu lépromateux est très rare ; 2 cas sont présentés : l'un au cours d'une rechute 20 ans après la « guérison », l'autre chez un lépromateux traité (3 nerfs atteints, fièvre à 41° qui n'a cédé qu'à l'évacuation).

Étude anatomo-clinique de 100 polytraumatisés de la route à Dakar,

M. GRUET, B. PIQUARD, J. BERGERON, R. FERRO et A. SEGUETTE.

Au cours de cette enquête qui porte sur 100 cas observés en 3 ans, l'attention est attirée sur :

1° les facteurs étiologiques, différents de ceux observés en Europe ;
2° le bilan lésionnel, qui fait apparaître une rareté paradoxale des ruptures de rate et les associations les plus fréquentes (plus de 40 p. 100 de crâniens).
3° les difficultés thérapeutiques liées à la multiplicité des atteintes. L'intérêt du traitement en un temps est souligné.

Problèmes d'anesthésie et de réanimation posés par les polytraumatisés de la route à Dakar,

M. GRUET, M. VINCENT, M. HONORAT et B. PIQUARD.

Les principales difficultés sont liées :

1° aux problèmes de réanimation immédiate. Difficultés à évaluer les pertes sanguines dont la sous-estimation peut entraîner : choc itératif ou insuffisance rénale post-traumatique ;
2° au choix du moment opératoire, lié le plus souvent à la présence d'un traumatisme crânio-céphalique.

La mort par traumatismes thoraciques de la route, à Dakar,

S. N'D. GUEYE et C.R. CONTY.

Il ressort de 35 autopsies personnelles de sujets morts d'accidents de la route avec des traumatismes thoraciques majeurs, que :

Les victimes sont des adultes de sexe masculin, piétons la plupart du temps ; mais il y a une proportion appréciable de conducteurs, le véhicule en cause étant presque toujours l'automobile.

Les lésions sont à 97 p. 100 des polytraumatismes avec des additions, dans l'ordre de fréquence, de blessures de l'abdomen, suivies à égalité par celles des membres et du crâne.

Les atteintes intéressent surtout les côtes (chapelet costal uni ou bilatéral), les poumons, le foie et la rate, plus rarement le cœur, exceptionnellement les autres organes du médiastin et de l'abdomen, presque jamais l'estomac, le duodénum et le jéjuno-iléon.

En vain, la réanimation a employé les plus grands moyens à notre disposition pour des sujets qui ne font pas plus de 2 journées d'hôpital.

©SSA

La mort par traumatismes crâniens dans les accidents de la route, à Dakar,

S. N'D. GUEYE et C.R. CONTY.

80 autopsies personnelles d'accidentés de la route, traumatisés du crâne. Plus de la moitié des intéressés sont des polyblessés. Fréquence des accidents chez les adultes de sexe masculin, piétons heurtés par automobile.

Prédominance des contusions cérébrales sur les hématomes extra-duraux et les écrasements de la tête, mais aussi existence de complications surtout infectieuses et anoxiques.

Les soins prodigués furent relativement rares, mais :

— ils sollicitèrent la plupart de nos moyens (qui sont limités), car les lésions furent graves.

— ils furent inopérants à cause de la grande détresse des blessés, mais aussi parce qu'il nous faut davantage organiser les secours et les premiers soins à nos accidentés de la route, coordonner encore mieux la marche de nos établissements hospitaliers.

SEANCE DU 17 NOVEMBRE 1969

CONSACREE A LA MICROBIOLOGIE TROPICALE

COMMUNICATIONS

Étude expérimentale de virulence de *Mycobacterium africanum*,

M. CASTETS et H. SARRAT.

L'étude de la virulence de *Mycobacterium africanum* a été effectuée par le calcul de l'indice splénique après inoculation intrapéritonéale ; les lésions macroscopiques observées sont généralement moins importantes et l'indice splénique (3,6) est inférieur à celui établi pour les B.K. humains sensibles à l'INH (6,21), révélant ainsi une virulence atténuée des souches de *Mycobacterium africanum*.

Le réservoir de virus animal des Salmonelles au Sénégal (à propos d'une enquête effectuée en zone rurale),

H. SARRAT.

Dans le cadre de l'activité du Centre National Sénégalais des Entérobactéries, une enquête effectuée en zone rurale a révélé un portage de Salmonelles chez divers animaux et notamment chez des margouillats. L'étude comparative des souches humaines et animales permet de confirmer l'origine animale de la plupart des salmonelloses humaines et de reconnaître le caractère secondaire de la résistance de certaines souches, observée *in vitro* vis-à-vis d'antibiotiques classiques.

Inventaire des sérotypes de *Salmonella* isolés dans le service des maladies infectieuses de Dakar en trois ans,

C. LAFAIX, P. CAMERLYNCK, J. PEREIRA AFRICANO NETO et M. REY.

Plus de 200 souches de *Salmonella* ont été isolées dans le Service des Maladies Infectieuses de Dakar en 3 ans (septembre 1966 - septembre 1969). Les sérotypes dominants sont : *typhi*, para-*typhi* C, *typhi-murium*, *enteritidis*, *stanleyville*, *havana* et *ordonez*. Les 4 premiers cités sont généralement responsables de fièvres typhoïdes ; *S. typhi murium* et *enteritidis* sont aussi à l'origine de plusieurs méningites purulentes néo-natales ; les 3 derniers sérotypes cités sont la cause de diarrhées fébriles, de surinfections hospitalières parfois épidémiques, et sont polyrésistants aux antibiotiques (résistance transférable).

Notion de pseudo-épidémie hospitalière (à propos d'une série de surinfection à *Klebsiella pneumoniae* dans une unité de soins intensifs de tétanos),

C. LAFAIX, P. CAMERLYNCK, I. DIOP MAR, I. BLADE et M. REY.

L'étude des antibiotypes, des chimiotypes et des sérotypes capsulaires des *Klebsiella pneumoniae* isolées au cours d'une série de surinfections survenues chez des malades

©SSA

atteints de tétanos et groupés dans une unité de soins intensifs, a révélé une grande diversité de souches. Il en résulte qu'il ne s'agissait pas d'une épidémie hospitalière *stricta sensu* comme on l'avait d'abord envisagé, mais d'une « pseudo-épidémie ». C'est probablement par auto-infection iatrogénique que les malades se sont contaminés, pour des raisons qui sont discutées. De cette notion découlent des indications prophylactiques particulières.

Les arbovirus au Sénégal. État actuel.

Y. ROBIN et P. BRES.

Depuis 1962, l'Institut Pasteur de Dakar étudie l'incidence des arbovirus dans la population humaine. Axées principalement sur la surveillance de la fièvre jaune, ces recherches ont abouti à l'isolement et à la caractérisation d'un certain nombre d'arbovirus dont quelques-uns n'avaient encore jamais été décrits. Les uns peuvent être à l'origine d'affections humaines (fièvre jaune, chikungunya, Tataguine, Bunyamwera) ; les autres, et ce sont les plus nombreux, isolés de vecteurs ou de vertébrés sauvages sont encore en quête de maladie. Sur le plan épidémiologique, certains cycles naturels ont pu être précisés.

La grippe A 2/Hong-Kong à Dakar en 1969,

M. BARME, M. LY et I. GUEYE.

La recrudescence estivale des affections aiguës de type grippal était due cette année à un virus influenza A2 identique au virus Hong-Kong 68. L'isolement de l'agent causal et l'étude des anticorps correspondants permettent de situer dans le temps la venue de ce nouveau variant au Sénégal.

De l'usage des antibiotiques en clinique humaine,

A. NOUHOUAYI et M^me^ VEZARD.

L'usage des antibiotiques est régi par un certain nombre de règles bien codifiées. Le choix d'un antibiotique doit être guidé par la connaissance du germe responsable de l'affection à traiter, la nature de cette affection, la diffusibilité du ou des antibiotiques utilisés et la sensibilité du germe à ceux-ci.

Les associations au sein d'une même famille d'antibiotiques sont inutiles, et certaines familles sont antagonistes.

Outre les risques de sélection de souches résistantes l'usage inconsidéré des antibiotiques peut exposer à des accidents toxiques ou de sensibilisation parfois mortels.

Sur la gamma-orbitographie à Dakar,

Y. BRESSON, J. DIALLO, R. N'DOYE et G. MOLIVA.

Le diagnostic précoce de bénignité ou de malignité d'une tumeur orbitaire est absolument nécessaire pour guider la thérapeutique. La gamma-orbitographie est l'un des examens paracliniques qui y aide de façon importante. Après une description du matériel et des méthodes suivie des critères diagnostiques, quelques cas patents sont détaillés. Ils montrent l'efficacité de cette exploration qui devrait se généraliser en Ophtalmologie.

©SSA

SOCIÉTÉ DE PSYCHOPATHOLOGIE ET D'HYGIÈNE MENTALE DE DAKAR

REUNION DU 15 AVRIL 1969

Urbanisation et santé mentale à Dakar.

Le sujet a été débattu autour d'une table ronde. Le Professeur COLLOMB s'est attaché à situer les thèmes en cause par rapport aux études antérieures, effectuées tant sur le plan mondial que sur le plan local.

Des définitions de la santé mentale furent ensuite proposées et mises en parallèle avec des phénomènes toujours actuels à Dakar : en particulier les phénomènes de migration « organisée », d'extension urbaine, de transculturation et de détribalisation.

Des données d'ordre socio-démographique furent fournies par les participants et les problèmes de la délinquance à Dakar constituèrent le dernier temps de la discussion.

REUNION DU 13 MAI 1969

Essai de compréhension des problèmes actuels de l'éducation à travers la conception traditionnelle des stades du développement de l'enfant chez les Wolofs.

(Conférence de M. Assane DIOP.)

Le conférencier fit une analyse des stades du développement de l'enfant wolof, en les classant en fonction des dénominations traditionnelles. Cette description tendrait à montrer que ces stades offraient des modes individuels et surtout collectifs de structuration de la personnalité en rapport avec les objectifs sociaux de vie communautaire. Cette description constitue de ce fait un point de départ intéressant pour une approche à la fois psychologique et philosophique, tendant à aider l'éducation dans sa recherche permanente de valeurs.

REUNION DU 10 JUIN 1969

Aspects de l'éthylisme en milieu africain à Dakar

(Conférence-débat présentée par M. J. DA PIEDADE.)

De nombreuses données numériques et descriptives sur l'alcoolisme à Dakar servirent d'éléments de base à cet exposé. Ces données avaient été recueillies auprès d'éthyliques hospitalisés ou non, de débitants de boissons autorisés et clandestins, ainsi qu'auprès de quelques services gouvernementaux intéressés.

Le débat qui suivit permit un essai de caractérisation de l'éthylisme en milieu africain par des facteurs d'ordre ethnique, religieux et économique, il permit aussi l'évocation de l'alcoolisme traditionnel, chez les tiedo.

REUNION DU 8 JUILLET 1969

A propos des notions de puissance et d'impuissance sexuelle en milieu africain au Sénégal,

par M. R. SCHENKEL.

Cet exposé concerna quelques faits généraux qui se sont dégagés d'un premier examen du matériel recueilli lors d'une enquête auprès de :

— 150 sujets dits normaux qui ont répondu à un questionnaire standard,
— 30 sujets venus à la consultation de Psychologie du Centre Hospitalier de Fann et déclarant souffrir d'impuissance sexuelle.

La discussion aborda des points aussi variés que : les conceptions traditionnelles et les attitudes à l'égard de l'impuissance, la notion d'abstinence, l'intégration de la notion d'impuissance au monde de la persécution, la concurrence entre phallus individuel et phallus collectif.

©SSA

A titre curatif :
colites et entérocolites aiguës ou chroniques, surinfections des rectocolites hémorragiques.

A titre préventif,
en complément de tout traitement antibiotique.

Flacons de 20 et 40 gélules dosées à :
méthyl-5 oxine : 0,050 g ;
méthyl-5 bromo-7 oxine : 0,200 g ;
n-dodécylsulfate de méthyl-5 oxine : 0,050 g
(pour une gélule).

Remboursé S.S. Coll.
P. P. 14,10 et 24,45 + SHP
Tableau C
VISA NL 2785 BSM M 2346

beaufour
Laboratoires S.A.
28 - DREUX

CERG 2

l'antiseptique de l'intestin

INTÉTRIX

une triple action

antibactérienne
contrôle des diarrhées microbiennes

antifungique
réduction des mycoses digestives

anti-amibienne
traitement de choix de l'amibiase chronique

une triple sécurité

absence d'iode
respect de la flore saprophyte
non absorption digestive

6 à 8 gélules par jour

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE DES ALLÉES

MAUPETIT

142, LA CANEBIÈRE
MARSEILLE

Spécialiste d'ouvrages médicaux

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

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE - CHIRURGIE - SPÉCIALITÉS

I. - Pathologie exotique

Acquisitions générales.

HOUIN (R.). — Les procédés modernes du diagnostic biologique en parasitologie. — *Vie méd.* 30 (4), p. 3.613-3.622, 1969.

WORTH (R.M.) et col. — Nepal Health Survey 1965-1966. — University of Hawaii Press-Honolulu, 1969 :

Cette étude de Santé publique du Népal pour la période 1965-1966 est le premier rapport fait à ce sujet dans ce pays. Il étudie systématiquement quelques-uns des conditions et impératifs sociaux, nutritionnels, entomologiques, sanitaires, géographiques du Népal. Ce rapport fut soumis au Gouvernement de Sa Majesté du Népal, avec les recommandations nécessaires pour des choix stratégiques de santé publique. Cette étude comprend de nombreux graphiques et tables et un appendice contient les résultats de l'étude entomologique.

R.M. WORTH est professeur de Santé publique à l'Université de Hawaii.

Affections inclassées.

LURIE (A.) et col. — Platelet life-span and sites of platelet sequestration in Onyalai. — *Brit. med. J.* 4 (5676), p. 146-148, 1969.

Amibiase.

KRUPP (I.M.). — Glutaraldehyde-treated cells in the indirect hemagglutination test for amoebiasis. — *Am. J. trop. Med. Hyg.* 18 (5), p. 666-669, 1969.

KRUPP (I.M.). — Effects of liver cell fragments on *Entamoeba histolytica* in monobacterial cultures. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 625-632, 1969.

LAMY (L.H.). — Observations comparées relatives à l'enkystement d'*Entamoeba histolytica in vivo* et *in vitro*. — *Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 950-952, 1969.

POWELL (S.J.) et col. — Simple and low dosage regimens of metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. — *Ann. trop. Méd. Parasit.* 63 (2), p. 139-142, 1969.

PRAKASH (O.M.) et col. — Indirect hemagglutination and ameba-immobilization tests and their evaluation in intestinal and extraintestinal amebiasis. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 18 (5), p. 670-675, 1969.

Bartonellose.

WERNSDORFER (G.). — Possible human bartonellosis in the Sudan. Clinical and microbiological observations. — *Acta Tropica* 26 (3), p. 216-234, 1969 :

En décembre 1962, une patiente vint consulter à l'hôpital civil de Khartoum, pour un cas aigu, mais atypique, de Kala Azar. Le diagnostic parasitologique fut négatif. Une chimiothérapie spécifique resta sans succès. Dans la moelle osseuse et dans le sang, on trouva des micro-organismes intra-érythrocytaires que l'on réussit, par la suite, à cultiver sur différents milieux : sang, sérum, extraits hépatiques.

Les propriétés du micro-organisme en question font penser à *Bartonella bacilliformis*. Par ailleurs, les symptômes cliniques correspondaient plus à la fièvre Oroya (maladie jusqu'ici connue seulement en Amérique du Sud) qu'au Kala Azar.

Au cours des deux mois qui suivirent ce premier cas, le même micro-organisme fut isolé de 5 autres patients chez qui on soupçonnait également un Kala Azar atypique, résistant à la chimiothérapie.

Choléra.

GHODSSI (M.). — Cholera El-Tor en Iran. — *Acta Med. Iranica* 12 (1-2), p. 1-13, 1969.

LEWIS (A.C.) et col. — Separation of type 2. Toxin of *Vibrio-cholerae*. — *Science* 165 (3895), p. 808-809, 1969.

McCORMACK (W.M.) et col. — Vibriocidal antibody in clinican cholera. — *J. Infect. diseases* 120 (2), p. 192-201, 1969.

Envenimation.

CHRISTENSEN (P.A.) et col. — The treatment of Snakebite. — *S. Afr. med. J.* 43 (41), p. 1.253-1.258, 1969.

Helminthiases.

a) ANKYLOSTOMIASE

BHANDARI (B.) et col. — Phenylene diisothiocyanate in the treatment of adult patients infected with hookworm. — *Ann. trop. Méd. Parasit.* 63 (2), p. 177-180, 1969.

©SSA

b) Ascaridiose

Smith (M.H.). — Do intestinal parasites require oxygen ? — *Nature* 223 (5211), p. 1.129-1.132, 1969 :
Les parasites ont été longtemps considérés comme anaérobies. Une étude valable au moins pour l'ascaris suggère qu'il est normalement aérobie.

c) Bilharzioses

Cox (K.B.). — Effects of guinea-pig kidney extracts positive for Forssman antigen on adult *Schistosoma mansoni* in mice. — *Am. J. trop. Med. Hyg.* 18 (5), p. 683-687, 1969.

Davidson (J.C.). — Neuropsychiatric effects and EEG changes in niridazole therapy. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 579-581, 1969.

Deschiens (R.) et col. — La schistosomiase à *S. intercalatum* en République Fédérale du Cameroun. — *Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 893-898, 1969.

Dufour (B.). — Insuffisance rénale et bilharziose urinaire. — *Vie méd.* 50 (3), p. 4.033-.4042, 1969.

Fenwick (A.). — Baboons as reservoir hosts of *Schistosoma mansoni*. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 557-567, 1969.

Pellegrino (J.) et col. — Infection of baby mice with *Schistosoma mansoni* ; some biological aspects in connection with experimental chemotherapy. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 568-575, 1969.

d) Distomatoses

Sun (T.). — *In vitro* action of antisera of the adults of *Clonorchis sinensis*. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 582-590, 1969.

e) Filarioses

Gidel (R.) et col. — Essai de deux tests immunologiques (IDR et réaction de fixation du complément) pour le dépistage des filarioses dans des populations de Haute-Volta où coexistent *Wuchereria bancrofti, Onchocerca volvulus* et *Dipetalonema perstans*. — *Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 831-842, 1969.

Gonzales Barranco (D.) et col. — Tratamiento de la oncocercosis con ambilhar ; estudio histopatologico comparativo de la oncocercomas. — *Rev. Invest. Salud. Publ.* (Mexico), 29 (2), p. 127-134, 1969.

Gratama (S.). — The pathogenesis of hydrocele in filarial infection. — *Trop. geogr. med.* 21 (3), p. 254-268, 1969 :
98 réf.

Kothari (M.L.) et col. — Niridazole in dracontiasis : a controlled study. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 608-612, 1969.

Mills (A.R.). — A quantitative approach to the epidemiology of Onchocerciasis in West Africa. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 591-602, 1969.

Toufic (N.). — Pratique de la biopsie cutanée dans l'onchocercose par une pince emporte-pièce. — *Afrique méd.* 8 (72), p. 587-588, 1969.

Waddy (B.B.). — Prospects for the control of onchocerciasis in Africa : with special reference to the Volta river basin. — *Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 843-858, 1969.

Hémopathies. Hématologie tropicale.

Bereni (J.) et col. — Hémolyse d'origine virale possible (adéno-virus) chez un sujet porteur d'un déficit en G6PD. — *Ann. méd. Int.* 120 (8-9), p. 579-581, 1969.

Bentsi-Enchill (J.I.C.) et col. — Thirteen children from twelve pregnancies in sickle-cell thalassaemia. — *Brit. med. J.* 3 (5673), p. 762, 1969.

Lessin (L.S.) et col. — Molecular mechanism of hemolytic anemia in homozygous hemoglobine C disease. — *J. exp. Med.* 130 (3), p. 443-466, 1969.

Lie-Injo Luan Eng. — Distribution of genetic red cell defects in South East Asia. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 662-674, 1969.

Reddy (M.V.) et col. — The sickle-cell phenomenon in South Africa. — *S. Afr. med. J.* 43 (40), p. 1.217-1.219, 1969.

Villadolid (L.S.) et col. — Some biochemical polymorphic traits (Filipino population) glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency and electrophoretic variants. — *Acta Medica Philippina* 5 (4), p. 156-163, 1969.

Ziegler (J.L.) et col. — Immunological studies in tropical splenomegaly syndrome in Uganda. — *Brit. med. J.* 4 (5674), p. 15-17, 1969.

Leishmanioses.

Colomb (D.) et col. — Leishmaniose probablement autochtone. Discussion du mode de contamination. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 599-600, 1969.

Croset (H.). — Ecologie et systématique des phlebotomini (*Diptera psychodidae*) dans deux foyers français et tunisiens de leishmaniose viscérale. — *Thèse* Doctorat Sciences Naturelles (Montpellier), n° 3748.

Bossie (A.) et col. — Etude de l'ultrastructure de *Leishmania donovani* (formes leptomonadiques). — *Arch. Roum. Path. Exp. Microb.* 28 (1), p. 225-234, 1969.

©SSA

Lèpre.

CARAYON (A.) et col. — Nouvelles recherches sur les troubles circulatoires du nerf lépreux. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 280-295, 1969.

— Recherche sur le mécanisme des mutilations et ostéolyses des extrémités du lépreux. — *C.R. Inst. Marchoux trim.* 10 (2), p. 3-8, 1969.

— La névrite hansénienne. — *C.R. Inst. Marchoux trim.* 10 (2), p. 9-25, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Classification des invalidités d'origine lépreuse à l'usage du personnel de santé auxiliaire. — *Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 921-924, 1969.

FRUCHARD (J.) et col. — Traitement d'une maladie de Hansen, forme « L », par la rifadine. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 630, 1969.

GOIHMAN-YAHR (M.) et col. — Effects of methotrexate upon the experimental Mitsuda reaction. — *J. Invest. Derm.* 53 (3), p. 217-222, 1969.

PEARSON (J.M.H.) et col. — Chemotherapeutic trials in leprosy. 7. Trial of 50 mgm. DDS Twice weekly in the treatment of lepromatous leprosy. — *Int. J. Leprosy* 37 (1), p. 40-45, 1969.

RODRIGUEZ (J.N.). — The histoid leproma, its characteristics and significance. — *Int. J. Leprosy* 37 (1), p. 1-21, 1969.

SHIVDE (A.V.) et col. — Serum transaminase activity in leprosy in relation to skeletal muscle damage. — *Int. J. Leprosy* 37 (1), p. 74-77, 1969.

TAMBLYN (E.) et col. — C-Reactive protein, immunoglobulin and serum protein analyses of sera from cases of lepromatous leprosy and tuberculosis. — *Int. J. Leprosy* 37 (1), p. 68-73, 1969.

WEMAMBU (S.N.). — *Erythema nodosum leprosum* : a clinical manifestation of the Arthus phenomenon. — *Lancet* 2 (7627), p. 933-935, 1969.

Mycoses.

BATTESTI (M^lle^ M.-R.) et col. — Une méthode de diagnostic de laboratoire du pityriasis versicolor. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (3), p. 367, 1969 :

La technique est très simple : le colorant est une solution de bleu de méthylène à 1 p. 100 dans l'alcool à 70°. On dépose deux gouttes de colorant sur les squames au centre d'une lame et, rapidement, avec le coin d'une autre lame, on rassemble à nouveau celles qui ont été entraînées par le liquide.

Le colorant imprègne immédiatement les squames puis s'étale en une large auréole ; on en essuie la périphérie avec un papier buvard à 2 ou 3 reprises pour éliminer les dépôts de bleu de méthylène. On sèche la lame par agitation à l'air et on monte au baume du Canada liquide.

Cette technique est particulièrement intéressante dans les consultations de dermatologie qui exigent des résultats immédiats.

BEER (P. de). — Les champignons de la peau. — *J. Sci. méd. Lille* 87 (8-9), p. 489-499, 1969 :

La thérapeutique des mycoses cutanées et muqueuses ne peut plus être décidée au gré du goût du jour, ni par des « impressions cliniques ».

Les topiques externes ont été et demeurent la thérapeutique de base de toutes les mycoses cutanées.

La griséofulvine et la mycostatine ne doivent être prescrites qu'après le prélèvement de laboratoire : une mise en garde très sérieuse mérite d'être répétée ici comme ailleurs : la griséofulvine mal présentée, ou mal prise, provoque *in vivo* un pléomorphisme des « champignons cutanés » qui équivaut à la « résistance » des bactéries aux antibiotiques ; ces « champignons cutanés » peuvent être soit des parasites classiques, soit même des champignons considérés comme non pathogènes pour le revêtement, tel le pénicillium : le diagnostic différentiel de laboratoire n'ent devient que plus ardu.

CANALES (L.) et col. — Immunological observations in chronic mucocutaneous candidiasis. — *Lancet* 2 (7620), p. 567-571, 1969 :

Les auteurs présentent une étude immunologique d'un enfant de 11 ans atteint d'une candidose cutanée muqueuse chronique. Une déficience de l'immunité cellulaire, aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*, fut mise en évidence.

Cette anergie complète semble due à un facteur sérique inhibant la réponse proliférative des petits lymphocytes. Cette déficience apparaît congénitale, d'autres membres de la famille semblent en être affectés.

DROUHET (E.) et col. — Mycose cutanée simulant un lupus érythémateux provoquée par *Trichophyton tonsurans* var. *acuminatum*. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 502-504, 1969.

HURIEZ (Cl.) et col. — Les épidermomycoses inguinales. — *Gaz. méd. France* 76 (24), p. 4.505-4.512, 1969.

KUTTY (M.K.) et col. — Rhinosporidiosis of the urethra. — *Trop. geogr. med.* 21 (3), p. 338-340, 1969.

MAHGOUB (E.). — *Corynespora cassiicola*, a new agent of Maduro-mycetoma. — *J. trop. Méd. Hyg.* 72 (9), p. 218-221, 1969.

VEDDER (J.S.) et col. — Primary disseminated pulmonary aspergillosis with metastatic skin nodules. — *J.A.M.A.* 209 (8), p. 1.191-1.195, 1969.

Nutrition.

COLLOMB (H.) et col. — Les neuropathies nutritionnelles. — *Méd. Afr. noire* 16 (7), p. 597-600, 1969.

GASCARD (E.) et col. — Pellagre et syndromes pellagroïdes : à propos de 21 cas. — *Marseille méd.* 106 (9), p. 695-697, 1969.

NEAVE (M.). — The nutrition of polynesian children. — *Trop. geogr. med.* 21 (3), p. 311-322, 1969.

RAMALINGASWAMI (V.). — Interface of protein nutrition and medicine in the Tropics. — *Lancet* 2 (7623), p. 733-736, 1969.

©SSA

Paludisme.

CONTACOS (P.G.) et col. — *Plasmodium malariae*. Transmission from Monkey to man by mosquito bite. — *Science* 165 (3896), p. 918-919, 1969.

FISHER (G.U.) et col. — Unusual host-parasite relationship in blood donors responsible for transfusion-induced *Falciparum malaria*. — *Lancet* 2 (7623), p. 716-717, 1969.

GABALDON (A.). — Global eradication of malaria : changes of strategy and future outlook. — *Am. J. trop. Med. Hyg.* 18 (5), p. 641-656, 1969.

JERUSALEM (Ch.) et col. — Active immunization against *Plasmodium berghei* malaria in mice, using different preparations of plasmodial antigen and different pathways of administration. — *Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 807-818, 1969.

RUTLEDGE (C.L.). — Factors affecting the infection of anophelines with human malaria in Thailand. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 613-619, 1969.

Peste.

DODIN (A.) et col. — La réaction d'hémagglutination conditionnée dans la peste chez différents hôtes. Rapport entre les anticorps précipitants et hémagglutinants. II. Les antigènes protéiques. — *Ann. Inst. Pasteur* 117 (3), p. 369-377, 1969 :

Les auteurs ont isolé la fraction C du diagramme d'analyse immuno-électrophorétique du bacille pesteux. C'est la seule fraction antigénique protéique du bacille qui soit susceptible de se fixer sur les hématies formolées tannées et de détecter des anticorps hémagglutinants dans des sérums riches en anticorps antipesteux.

La réaction d'hémagglutination avec l'antigène protéique C, plus lente à apparaître que la réaction d'hémagglutination avec l'antigène polyosidique dans les sérums d'animaux hyperimmunisés ou malades de peste, est également plus rapide à disparaître.

La fraction C est le support d'une fraction toxique et vaccinante pour la souris.

Rickettsioses et néo-rickettsioses.

AUPAIX (M.) et col. — Gangrène cutanée aiguë superficielle et rickettsioses. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 548-549, 1969.

DUPONT (Ad.). — Erythema chronicum migrans d'origine rickettsienne (fièvre Q) - 1er cas belge. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 548, 1969.

KUDELINA (R.T.) et col. — Application of a soluble *Rickettsia burneti* antigene as on allergen for retrospective diagnosis of Q. fever in Man (en russe). — *Microbiol. Epidemiol. Immunobiol.* (Moscou), n° 9, p. 81-85, 1969.

SANKASUWAN (V.) et col. — Murine typhus in Thailand. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 639-643, 1969.

Toxoplasmose.

SEGUELA (J.P.) et col. — Le diagnostic biologique de la toxoplasmose. — *Rev. Méd. Toulouse* 5 (7), p. 619-624, 1969.

Trachome.

BEN-ISHAI (Z.). — Rifampicin poxvirus and trachoma agent. — *Nature* 224 (5214), p. 29-34, 1969 :

La rifampicine semble inhiber la reproduction des virus Pox en bloquant la synthèse des protéines virales dans le cycle de croissance. L'antibiotique inhibe la multiplication de l'agent du trachome *in vitro* et *in vivo*. On l'a employé avec succès pour traiter l'infection trachomateuse de l'œil de babouin. La chaîne latérale hydrazone de la rifampicine apparaît être essentielle pour l'activité antivirale et antitrachomateuse.

HOWELLS (C.H.L.) et col. — Changing incidence of trachoma in the West Midlands. — *Brit. med. J.* 4 (5676), p. 127-129, 1969.

Tréponématoses.

MALGRAS (J.) et col. — Isolement de souches de tréponème de syphilis endémique au cours d'une enquête effectuée au Sénégal. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 515-516, 1969.

Trypanosomiase.

BAILEY (N.M.) et col. — The number of *Trypanosoma rhodesiense* required to establish an infection in man. — *Ann. trop. Méd. Parasit.* 63 (2), p. 201-205, 1969.

FORD (J.). — Control of the African trypanosomiases with special reference to land use. — *Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 879-892, 1969.

— Feeding and other responses of Tsetse flies to man and Ox and their epidemiological significance. — *Acta Tropica* 26 (3), p. 248-264, 1969.

LUMSDEN (W.H.R.). — Some current problems in the sero-immunology of trypanosomiasis in relation to the epidemiology and control of the disease. — *Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 871-878, 1969.

ROBERTS (C.J.). — Local skin reactions in cattle at the site of infection with *Trypanosoma congolense* by *Glossina morsitans* and *G. tachinoides*. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 620-624, 1969.

Viroses.

CAMPOS (L.F.) et col. — Isolation of Chikungunya virus in the Philippines. — *Acta Medica Philippines* 5 (4), p. 152-155, 1969.

ENJALBERT (L.) et col. — Enquête sérologique sur les entérovirus dans les Pyrénées centrales. — *Rev. Méd. Toulouse* 5 (8), p. 655-661, 1969.

©SSA

THE AMERICAN COMMITTEE ON ARTHROPOD-BORNE VIRUSES. — Arbovirus names. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 18 (5), p. 731-734, 1969.

TONN (R.J.) et col. — Replicate surveys of larval habitats of *Aedes aegypti* in relation to dengue haemorrhagic fever in Bangkok. — *Thailand-Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 819-829, 1969.

II. - Médecine sous les tropiques

Anthropologie.

GALLAIS (J.). — Les Peul en question. — *Rev. Psychol. des Peuples* 24 (3), p. 231-251, 1969.

Appareil circulatoire.

OOMER (A.P.). — A reconsideration of the problem of elephantiasis. — *Trop. geogr. med.* 21 (3), p. 225-235, 1969 :
38 réf.

— Studies on elephantiasis of the legs in Ethiopia. — *Trop. geogr. med.* 21 (3), p. 236-253, 1969.

REES (Ph.). — The occurrence and recognition of endomyocardial fibrosis of the right ventricule in coastal Tanzania. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 650-655, 1969.

Appareil digestif.

CARAYON (A.). — Suites de 23 hypertensions portales opérées. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 303-309, 1969.

DORNIER (R.). — Que peut apporter un dérivé bismuthique original au traitement des affections intestinales ? — *Sem. Hôp. (Thérapeutique)* 45 (8), p. 763-765, 1969.

MOTI (J.) et col. — L'assistance hépatique par circulation croisée interhumaine. — *Lyon méd.* 222 (34), p. 397-415, 1969 :
Les auteurs rapportent deux observations d'assistance hépatique par circulation croisée interhumaine avec coma dépassé, réalisées à l'occasion de comas hépatiques graves par hépatite cytolytique d'origine virale.
L'assistance a été continue et de longue durée (114 et 102 heures). Une analyse biologique précise a permis de montrer la parfaite efficacité fonctionnelle de la méthode.
Le premier malade a guéri sans séquelle (actuellement 2 mois d'évolution). Le second malade est décédé 48 heures après l'arrêt de la circulation, dans un tableau de cirrhose décompensée ascitique et hémorragique, suraiguë.
Les auteurs tentent de préciser, se basant sur une expérience personnelle antérieure de 25 comas hépatiques, les critères de gravité objectifs permettant de poser une indication d'assistance hépatique et un pronostic.

ANDRIAMANA-RANJALAHY. — Le syndrome douloureux épigastrique en milieu hospitalier malgache. — *Arch. franç. Mal. Appar. dig.* 58 (9), p. 594, 1969.

SANKALE (M.) et col. — Affections intestinales d'origine bactérienne et virale en Afrique de l'Ouest. — *Progrès méd.* 97 (13-14), p. 249-260, 1969.

SICOT (C.). — Les hépatites toxiques. — *Cahiers Coll. méd.* 10 (11), p. 891-898, 1969.

Appareil génital urinaire.

CARAYON (A.). — L'opération de Millin doit-elle être abandonnée ? — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 310-316, 1969.

KIRYABWIRE (J.W.M.). — Vesical stones due to a foreign Body. — *East afr. med. J.* 46 (6), p. 371-375, 1969 :
Observations inguinales de lithiases vésicales et uréthrales développées autour du matériel urologique (Kampala).

LIEBMAN (N.C.). — Renal papillary necrosis and sickle cell disease. — *J. Urol.* (Baltimore) 102 (3), p. 294-298, 1969.

THOMPSON (I.M.). — Long term results of ureteral reimplantation for trauma. — *J. Urol.* (Baltimore) 102 (3), p. 308-315, 1969.

Biologie.

ROUSTAN (J.). — Montage des coupes histologiques. Un nouveau procédé par revêtement plastique. — *Ann. Ana. Path.* 14 (3), p. 347-350, 1969 ·
L'auteur propose une méthode de montage des coupes histologiques qui permet de remplacer la lamelle par un vernis plastique transparent conservant ses propriétés optiques et ses qualités mécaniques, quel que soit le temps de conservation.
L'expérimentation a montré qu'une solution plastique, commercialisée sous le nom de Lamelline, remplissait les conditions de transparence, de résistance et de conservation désirées.
L'utilisation de cette technique entraîne des résultats constants, un important gain de temps, ainsi qu'une économie non négligeable.

RUDY (B.). — Conceptos generales sobre immunologia. — *Rev. Fac. Med.* (Mex.) 12 (1), p. 13-60, 1969.

SEIGNALET (J.). — Recherche par immunofluorescence des anticorps antinucléaires. — *Feuillets Biol.* 10 (50), p. 35-38, 1969.

Cancer.

BERSOHN (I.) et col. — Liver-function tests in primary cancer of the liver in the Bantu. — *S. Afr. med. J.* 43 (40), p. 1.219-1.225, 1969 :
60 réf.

GOLDMAN (M.) et col. — Antibodies in patients with Burkitt's tumor and leukemia. Comparison of two fluorescence tests. — *Int. J. Cancer* 4 (5), p. 666-670, 1969.

©SSA

SCHONLAND (M.) et col. — Smoking patterns in Africans and Indians of Natal. — *Int. J. Cancer* 4 (5), p. 743-751, 1969.

Chirurgie générale.

BLANC (J.F.). — Intervention de Dragstedt et ulcères duodénaux perforés. A propos de 100 cas traités outre-mer. — *Marseille chir.* 21 (3), p. 367-375, 1969 :
Plaidoyer en faveur d'une vagotomie non systématique (47/102) dont la mortalité (1 cas) et la morbidité sont réduites. Différences géographiques de ces ulcères perforés.

CARAYON (A.). — Hémiplégie par sténose post-traumatique de la carotide interne. Reperméation par artériolyse. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 274-279, 1969.

CARAYON (A.). — Choix d'une dérivation dans les colites graves nécrosantes tropicales. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 296-312, 1969.

CARAYON (A.). — Une localisation mal connue de l'abcès du foie : l'abcès postérieur droit. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 317-325, 1969.

CARAYON (A.). — Particularités de l'ossification chez l'Africain. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 373-384, 1969.

CARAYON (A.). — Gravité comparée des ostéomyélites chez les drépanocytaires et chez les sujets exempts de tare. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 385-391, 1969.

CARAYON (A.). — Ostéites compliquant les ulcères tropicaux. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 392-415, 1969.

CARAYON (A.). — Place restante de 2 types de greffe ambulatoire sous les tropiques. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 420-426, 1969.

CASTELLANI (A.). — Researches on elephantiasis nostras and elephantiasis tropical with special regard to their initial stage of recurring lymphangitis (*lymphangitis recurrens elephantogenica*). — *J. trop. Méd. Hyg.* 72 (9), p. 214-215, 1969.

COURSON (B.). — Paraplégie par cyphose dorsale. Guérison après intervention de GUIOT. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 253-258, 1969.

HEGGERS (J.P.). — Microbial flora of orthopaedic war wounds. — *Military med.* 134 (8), p. 602-603, 1969.

HEWITT (R.L.). — Technical considerations in acute military vascular injuries of the extremities. — *Military med.* 134 (8), p. 617-619, 1969.

LARENG (L.). — La chaîne de secours aux polytraumatisés. — *Rev. méd. Toulouse* 5 (8), p. 663-669, 1969.

LEAVER (R.C.). — Neurosurgery in Viet-Nam 1967-68. — *Military med.* 134 (8), p. 604-607, 1969.

LOUIS (R.) et col. — Traitement des cyphoses pottiques. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 349-360, 1969.

LOUIS (R.) et col. — Traitement chirurgical des épiphysiolyses. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 427-433, 1969.

LOUIS (R.) et col.). — Traitement conservateur des ulcères phagédéniques cancérisés ou non. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 434-440, 1969.

MOUGEOT (G.). — Les splénomégalies parasitaires. — *Vie méd.* 50 (4), p. 3589-3594, 1969.

NORWICH (I.). — Amoebiasis of the anterior abdominal wall. — *S. Afr. med. J.* 43 (39), p. 1.192, 1969.

SANKALE (M.) et col. — Les manifestations osseuses de la drépanocytose. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.* 14 (2), p. 363-372, 1969.

WILKINSON (A.E.). — Injuries of the chest. — *S. Afr. med. J.* 43 (35), p. 1.067-1.071, 1969.

X... — Tropical splenomegaly syndrome. — *Brit. med. J.* 4 (5674), p. 4, 1969.

Dermatologie.

BAZIN (J.C.). — Manifestations cutanées des zooparasitoses. — *Vie méd.* 30 (4), p. 3.603-3.611, 1969.

BLANC (F.) et col. — Rosacée et amibiase améliorées par l'émétine. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (3), p. 441, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Symposium on systemic lupus erythematosus. — *Mayo Clinic Proc.* 44 (9), p. 579-696, 1969 :
Ce numéro spécial comprend :
1. La découverte de la cellule LE et sa morphologie, par MM. HARGRAVES.
2. Les anticorps antinucléaires : méthodes de détection et de signification, par J.S. BECK.
3. Les facteurs immunologiques dans la formation de la cellule L.E., par F.C. MACDUFFIE et col.
4. Les constatations histologiques rénales dans le L.E.S., par V.E. POLLAK.
5. Les orientations diagnostiques par les cellules L.E. et les facteurs antinucléaires dans les formes cliniques, par E.V. BARNETT.
6. Les syndromes lupiques induits par les médicaments, par D. ALARCON-SEGOVIA.
7. Induction du lepus érythémateux dans la peau, par R.K. WINKELMANN et col.
8. Considérations générales du traitement du L.E.S., par N.F. ROTHFIELD.

KALIVAS (J.). — A guide to the problem of photosensitivity. — *J.A.M.A.* 209 (11), p. 1.706-1.709, 1969.

LECAT (F.) et col. — A propos d'un ulcère à *Mycobacterium ulcerans*. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 612-614, 1969

©SSA

LE COULANT (P.) et col. — *Larva migrans* cutanée et infiltrat pulmonaire type Loeffler. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 641-642, 1969.

PRIVAT (Y.) et col. — Nouveau cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann chez un Sénégalais. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 493-494, 1969.

PRIVAT (Y.) et col. — Psoriasis pustuleux de haute gravité probablement induit par la pénicilline. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 505-509, 1969.

THOMAS (J.) et col. — Traitement de la dermatite vermineuse rampante par le Thiabendazole (à propos de 50 cas). — *Marseille méd.* 106 (9), p. 717-719, 1969.

Entomologie.

SERVICE (M.W.). — The use of insect suction traps for sampling mosquitoes. — *Trans. roy. Soc. trop. Méd. Hyg.* 63 (5), p. 656-663, 1969.

Hématologie.

DUBOIS (M.P.). — Conservation d'hématies destinées aux réactions d'immunohémolyse. — *Path. Biol.* 17 (15-16-17-18), p. 791-792, 1969.

EMBERGER (J.M.) et col. — Intérêt pratique en hématologie de quelques techniques de cytochimie. — *Feuillets biol.* 10 (50), p. 27-34, 1969 :

1. Mise en évidence des phosphatases alcalines leucocytaires.
2. Détection histochimique des péroxydases.
3. Détection histochimique des estérases non spécifiques.

Intoxications.

GAULTIER (M.) et col. — Données actuelles sur l'intoxication aiguë par la colchicine (à propos de 23 observations). — *Ann. Méd. Int.* 120 (10), p. 605-618, 1969.

LAIGRET (J.) et col. — Traumatismes, envenimations et intoxications alimentaires causés par les animaux aquatiques. — *E.M.C. Intoxication* n° 16.078, C10, 1969.

Maladies infectieuses.

AILLAUD (Y.) et col. — Effets de l'alpha-tocoférol sur les signes et l'évolution de la coqueluche. — *Marseille méd.* 106 (9), p. 710-715, 1969.

ATANASIU (P.) et col. — Le praticien devant la rage, compte tenu des données actuelles du problème. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (23), p. 4.271-4.280, 1969.

ATANASIU (P.) et col. — La pathobiologie de la rage. — *Laval méd.* 40 (7), p. 618-624, 1969.

BOISSIÈRE (H.) et col. — Pronostic et traitement de la méningite à pneumocoques du premier âge. — *Ann. Pédiat.* 16 (8-9), p. 526-533, 1969 :

A propos de 6 observations personnelles confrontées à celles de la littérature, les auteurs exposent en premier lieu les modalités thérapeutiques actuelles des méningites à pneumocoque du 1er âge et insistent sur l'intérêt de la perfusion veineuse, d'une antibiothérapie précoce et bien adaptée, et de la corticothérapie associée. En deuxième lieu, ils étudient les principaux éléments du pronostic : le jeune âge, la malnutrition, l'intensité initiale des signes neurologiques et, surtout, la précocité du traitement qui joue un rôle fondamental et constitue le meilleur espoir d'une guérison rapide et sans séquelles.

BOUE (A.). — Vaccins et vaccinations contre la rubéole. — *Path. Biol.* 17 (15-16-17-18), p. 777-785, 1969.

CHAMPFEUIL (R.). — Etude de la sensibilité microbienne à quelques antibactériens dont l'acide nalidixique. A propos de 2.458 souches de bacilles à Gram négatif d'origines diverses, urinaire en particulier. — *Sem. Hóp.* (*Thérapeutique*) 45 (8), p. 756-762, 1969.

CHEN (T.H.) et col. — Immunization against *Brucella* infections : serological studies on a soluble antigen from *Brucella melitensis*. — *J. Infect. diseases* 120 (2), p. 143-152, 1969.

DACHY (A.) et col. — Diagnostic sérologique précoce de la rubéole chez l'enfant. — *Bruxelles méd.* 49 (10), p. 599-602, 1969 :

Chez l'enfant, le diagnostic sérologique de l'infection rubéoleuse peut être établi précocement après l'apparition de l'éruption, à condition de recourir aux méthodes d'inhibition de l'hémagglutination et de fixation du complément appliquées sur deux échantillons successifs prélevés aux 1er et 4e jours de l'installation de l'exanthème.

DESPEIGNES (J.) et col. — Une méthode sur lame de séro-diagnostic rapide de la fièvre de Malte. — *Path. Biol.* 17 (15-16-17-18), p. 787-789, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Eradication de la variole. Premiers résultats intéressants. Rapport présenté à la 22e Assemblée Mondiale de la Santé. — *Chronique O.M.S.* 23 (10), p. 481-495, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Evidence of the safety and efficacy of live poliomyelitis vaccines currently in use, with special reference to type 3 poliovirus. — *Bull. O.M.S.* 40 (6), p. 925-945, 1969 :

61 réf.

KIRN (A.). — Etude d'une épidémie de méningites lymphocytaires due au virus Echo 30. — *Path. Biol.* 17 (15-16-17-18), p. 701-704, 1969.

LASFARGUES (G.) et col. — Les salmonelloses digestives du nourrisson. — *Rev. Prat.* (*Paris*) 19 (27), p. 3.871-3.876, 1969.

LEMOINE (Ed.) et col. — La poliomyélite : bases immunologiques et déductions prophylactiques. — *Rev. Corps Santé* 10 (4), p. 383-398, 1969.

LOUCHET (E.). — Paralysie fugace après anti-poliomyélitique par voie buccale : rôle d'un virus Echo 11 isolé chez le malade. — *Marseille méd.* 106 (9), p. 701-703, 1969.

©SSA

NEWMAN (S.J.) et col. — Intranasal administration of HPV-77 Rubella vaccine grown in WI-38. — *Lancet* 2 (7622), p. 665-666, 1969.

SALIDO-RENGELL (F.). — Respuesta serologica de personas vacunadas contra la rabia con vacuna tipo Fuenzalida. — *Rev. Invest. Salud. pub.* 29 (2), p. 157-168, 1969.

SERRE (A.) et col. — L'inhibition de l'hémagglutination dans le diagnostic sérologique de la rubéole. Cas des malformations congénitales. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (23), p. 4.313-4.321, 1969.

STARKE (G.) et col. — Epidemiological analysis of the effectivness of immunization against measles one year after a vaccination campaign (en russe). — *Microbiol. Epidemiol. Immunobiol.* (Moscou), n° 9, p. 46-49, 1969.

VERGEZ (P.) et col. — Recherche microscopique en fluorescence des mycobactéries dans les coupes histologiques. — *Feuillets biol.* 10 (50), p. 41-42, 1969.

YOUNG (L.S.) et col. — An evaluation of serologic and antimicrobial therapy in the treatment of tetanus in the United States. — *J. Infect. diseases* 120 (2), p. 153-159, 1969 :

L'efficacité de la thérapeutique antimicrobienne et sérologique dans le traitement des malades atteints de tétanos aux Etats-Unis a été récemment évaluée sur la base de renseignements statistiques établis selon un critère national. 55 % des cas mortels ont été observés pour 97 malades ayant reçu 50.000 ou plus unités d'antitoxine animale. Ceci est significativement plus bas que le pourcentage de 81 % de cas mortels observés chez 70 malades qui n'ont pas reçu de traitement par sérothérapie. Des doses totales inférieures à 50.000 U., les doses couramment recommandées de sérum hyperimmum humain et la thérapeutique antimocrobienne n'ont donné aucun résultat significatif. De nombreux facteurs influencent l'interprétation de ces résultats, et des études supplémentaires sont nécessaires pour éclaircir le rôle du sérum humain hyperimmum.

Médecine aéronautique.

ABELSON (P.H.). — Contamination from the Moon. — *Science* 164 (3885), p. 1.227, 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Médecine aéronautique. — N° spécial *Vie méd.* sept. 1969.

SIEGEL (P.V.) et col. — Time-Zone effects. — *Science* 164 (3885), p. 1.249, 1969.

Médecine militaire O.M.

MAISONDIEU (J.). — Adaptation des membres du personnel de la Marine et de leurs familles en Nouvelle-Calédonie. — *Rev. Corps Santé* 10 (3), p. 275, 1969.

WORSLEY (D.F.). — Malaria in British troops returning from overseas. — *J. Roy. Army Med. Corps* 115 (2), p. 54-58, 1969.

Nutrition.

GAJDOS (A.). — Anémie : facteur déclenchant des manifestations cliniques de la porphyrie cutanée dite tardive. — *Presse méd.* 77 (42), p. 1.475-1.476, 1969.

GOLDBERG (M.D.). — Prevalence of glycosuria and Diabetes among Indians and Bantu. — *S. Afr. med. J.* 43 (23), p. 733-738, 1969.

SANKALE (M.) et col. — La goutte chez l'Africain de l'Ouest. — *Méd. Afr. noire* 16 (7), p. 601-605, 1969.

Obstétrique-Gynécologie.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Le traitement chirurgical des stérilités tubaires. — *Bull. féd. Gyn. Obst. franç.* 20 (5 bis), p. 322-371, 1968 :

Rapport présenté au XXII[e] Congrès de la Fédération des Sociétés de Gynécologie (Paris, 1968).

JAYLE. — Données générales sur l'hormonologie de la grossesse humaine. — *Path. Biol.* 17 (15-16), p. 769, 1969.

Oto-Rhino-Laryngologie.

BRASHER (P.F.). — Modern weapons and the human ear. — *J. Roy. Army Med. Corps* 115 (4), p. 163-171, 1969.

BRASHER (P.F.). — The influence of middle-ear activity on auditory threshold shifts induced by noise. — *J. Roy. Army Med. Corps* 115 (4), p. 172-186, 1969.

Pédiatrie.

BERNARD (J.). — Traitement des leucémies aiguës de l'enfant. — *Rev. Prat. (Paris)* 19 (27), p. 3.915-3.923, 1969.

PASQUET (J.) et col. — Transports spéciaux de groupes d'enfants malades sur les lignes aériennes régulières. — *Presse méd.* 77 (38), p. 1.323-1.324, 1969 :

Le transport de groupes d'enfants en bas âge, même si certains ont un état de santé très médiocre, ne pose pas de problème difficile s'ils sont accompagnés par des infirmières vigilantes. Il faut veiller à ne leur faire absorber qu'une nourriture à peu près identique à celle dont ils ont l'habitude, les troubles intestinaux étant les plus à craindre.

Le transport des cardiopathes se présente sous un aspect différent. Un médecin accompagnateur apparaît souhaitable lors de convoyages d'enfants en provenance de pays lointains, ayant des moyens médicaux d'exploration limités et alors qu'il s'agit de transporter des enfants dont les possibilités d'adaptation à la nouvelle ambiance qu'ils devront supporter pendant plusieurs heures est très aléatoire.

Théoriquement et schématiquement :

a) Les cardiopathies acquises, bien compensées ou équilibrées par le traitement, peuvent voyager sans danger ;

b) Les cardiopathies congénitales non cyanogènes, sans hypertension pulmonaire et bien tolérées au sol, peuvent voler ;

c) Les cardiopathies cyanogènes, bien tolérées au sol, peuvent en général voyager en prenant certaines précautions ;

d) Les cardiopathies avec forte hypertension pulmonaire ainsi que celles très cyanogènes sont à surveiller étroitement en raison de l'hypoxie d'altitude qui, dans le premier cas, augmente les résistances pulmonaires, et dans le second accroît la désaturation du sang périphérique.

©SSA

Reins.

IMBERT (J.C.). — Protéinuries et parasitoses. — *Gaz. méd. Fr.* 76 (23), p. 4.313-4.321, 1969.

Stomatologie.

TINDER (L.E.). — Maxillofacilial injuries sustained in the Vietnam conflict. — *Military med.* 134 (9), p. 668-672, 1969.

Thérapeutique.

DANIAUD (J.) et col. — La stimulothérapie tégumentaire. I. Les puncto-stimulations. — *Cah. Coll. med.* 10 (11), p. 933-939, 1969.

Tuberculose.

BAZEX (A.) et col. — Lupus tuberculeux après vaccination au BCG par scarification. — *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.* 76 (4), p. 547, 1969.

GATEFF (Cl.). — Vaccination B.C.G. par injecteur sous pression sans aiguille. Premières évaluations d'un essai contrôlôe. — *Ecole Nat. Santé Publ.* (Mémoire), 69 p., 1969.

X... — Pulmonary tuberculosis in the Philippines. — *Acta med. Philippina* 5, (4), p. 187-188, 1969.

Vénéréologie.

SCHACHTER (J.) et col. — Lymphogranuloma venereum. I. Comparison of the Frei Test, Complement fixation test, and isolation of the agent. — *J. Infest. diseases* 120 (3), p. 372-375, 1969 :

Des échantillons furent prélevés chez 11 malades pour mettre en évidence l'agent du LGV. Les *Bedsoniae* furent isolés à partir du bubon de 5 hommes et d'un ganglion lymphatique périrectal excisé chez une femme. Bien que 10 sur 12 (83 %) eurent une réaction de complément positive (plus élevée ou égale au 1/16), seulement 4 sur 11 (38 %) présentèrent une positivité concordante de la réaction de Frei, suggérant que cette dernière n'a qu'une spécificité relative. Les 12 malades avec un LGV représentent seulement une fraction du nombre de cas diagnostiqués, à San Francisco et Los Angeles, durant les années 1967-1968, cas en augmentation par importation probable de l'Asie du Sud-Est.

III. - Livres nouveaux

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Biochimie des troubles mentaux : rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. — O.M.S. Série de rapports techniques, 1969, n° 427, 44 p. Prix F suisses 3,—, £ 6/-, $ 1,00. — Publié également en anglais ; versions espagnole et russe en préparation :

Au cours des cinquante dernières années, la biochimie a joué un rôle de plus en plus important en médecine et l'on demande souvent au biochimiste d'appliquer ses connaissances et ses techniques spéciales à la résolution de problèmes cliniques. Le rapport en cause est consacré au rôle joué par les facteurs biochimiques dans l'étiologie des troubles mentaux et à la recherche des substances chimiques qui caractérisent ces maladies ou en indiquant la gravité et le degré d'évolution clinique. Il analyse les tendances principales qui se font jour dans la recherche biochimique en psychiatrie et indique dans quelle direction les futures activités de recherche fondamentale pourraient être orientées le plus utilement pour permettre la résolution d'importants problèmes de psychiatrie clinique.

Une grande attention a été accordée au rôle des facteurs biochimiques dans l'étiologie de l'arriération mentale, notamment lorsque celle-ci est liée à des anomalies héréditaires du métabolisme.

L'accomplissement des potentiels héréditaires et l'aptitude à tirer profit des stimulations psychologiques sont influencés par l'état nutritionnel. Les principales carences de l'alimentation du pauvre portent sur les calories, les protéines, les vitamines et les éléments minéraux. Le rapport étudie certaines de ces carences.

Les autres chapitres sont consacrés aux fondements biochimiques des troubles affectifs, aux psychoses périodiques et à la schizophrénie. Les mécanismes biochimiques qui interviennent dans l'apparition de la pharmaco-dépendance, des psychoses associées aux médicaments et des interractions psychosomatiques sont également envisagés.

Le rapport énumère enfin un certain nombre de méthodes de recherche clinique qui pourraient être utiles à la recherche biochimique en psychiatrie, et donne un aperçu des tendances actuelles de la recherche neurochimique fondamentale. Il s'achève par des recommandations détaillées concernant les domaines prometteurs pour la recherche, l'échange de renseignements scientifiques et les programmes nutritionnels.

DELAY (J.) et BRION (S.). — Le syndrome de Korsakoff. — Masson et Cie édit., 1969 :

A partir de nouvelles observations, cette monographie reprend l'étude clinique et anatomo-pathologique du syndrome de Korsakoff. Et cette nouvelle présentation est fort intéressante. Mais c'est le chapitre IV, « Physio-pathologie du syndrome de Korsakoff », qui présente le maximum d'intérêt : les auteurs ont réalisé une synthèse de toutes les données neurophysiologiques actuelles susceptibles d'apporter une explication à cet ensemble symptomatique si étrange. Les tentatives d'interprétation restent bien fragiles, ce qui n'est pas étonnant compte tenu de l'extrême complexité des problèmes en cause. Toutefois, la localisation anatomique des lésions responsables semble bien établie : le syndrome de Korsakoff est produit par une lésion bilatérale du circuit de Papez.

JUILLET (P.) et MOUTIN (P.). — Psychiatrie militaire. — Masson et Cie Edit., Paris, 1969 :

Sous son aspect manuel, le livre de JUILLET et MOUTIN fournit au médecin, spécialiste ou non, toute la documentation sur l'état actuel de la psychiatrie en milieu militaire. Ses divers problèmes concernent trois phases successives : sélection, clinique, thérapeutique. Envisagé seulement sous cet aspect didactique, l'intérêt de cet ouvrage resterait limité au strict plan professionnel.

En réalité, ce livre apporte beaucoup plus qu'une documentation exhaustive sur un problème médico-militaire. Il analyse dans le cadre des conditions actuelles d'environnement les troubles d'adaptation qui peuvent éclore chez l'homme soumis à une modalité particulière d'agression.

J. BERT, F. CHASTEL et L. COURBIL.

©SSA

I. - Dans les revues

I. — Chimie analytique et générale

Analytical Biochemistry

HALSALL (H.B.) et col. — Sedimentation coefficients in the zonal ultra-centrifuge, 30 (3), p. 368-376, 1969.

Chimie analytique

MANCHON (P.) et col. — A propos de l'analyse des mélanges par les méthodes colorimétriques, 51 (10), p. 483-489, 1969 :

Méthode générale d'analyse en milieu biologique de mélanges de corps donnant une réponse à une même réaction colorée.

Méthode fondée sur la résolution d'un système d'équations, en tenant compte des coefficients d'extinction réels, obtenus dans les mélanges, en solution pure et dans le milieu biologique où est effectuée l'analyse.

Feuillets de biologie

BONZEL (J.H.). — Electrophorèse des lipoprotéines sur cellogel, 10 (50), p. 57-59, 1969.

Journal de Pharmacie de Belgique

PIJCK (J.) et col. — Analyse qualitative systématique de produits inorganiques et quelques sels organiques, XXIV (7-8), p. 283-316, 1969 :

Les auteurs proposent une méthode d'analyse systématique et rapide basée en premier lieu sur la solubilité des produits, ainsi que sur la solubilité de leurs sels d'Argent et de Baryum. Le présent travail comprend un schéma d'analyse, les remarques et notes explicatives au sujet des réactions utilisées, une liste récapitulative des produits identifiés.

Revue de Médecine de Toulouse

AUVERGANT (R.) et col. — Le delta cryoscopique : son application à la détermination des pressions osmatiques en médecine et en biologie, V (8), p. 681-688, 1969.

II. — Chimie analytique biologique

Annales de médecine interne

CASTAIGNE (P.) et col. — L'épreuve de charge en histidine comme test de carence en acide folique. Dans les affections nutritionnelles du système nerveux, 120 (8-9), p. 479-494, 1969.

Analyst

SRIVASTAVAS (P.) et col. — Determination of manganese in blood and other tissus, 94 (1122), p. 823-827, 1969 :

Détermination du manganèse dans le sang et autres tissus.

Détermination du manganèse au-dessous de $2,5 \times 10^{-3}$ 2 µg par utilisation du N.N.diéthylaniline comme réactif coloré dans une réaction d'oxydation.

NAGI WAHBA. — Spectrophotometric determination of riboflavine in urine, 94 (1123), p. 904-908, 1969 :

Les urines après traitement avec l'acétate de zinc et formaldéhyde sont passées à travers une petite colonne de talc à gros grains sur laquelle la riboflavine est sélectivement et quantitativement absorbée. Des lavages successifs avec acide chlorhydrique 0,01 N et dioxane à 5 p. 100 enlèvent les pigments de l'urine et d'autres constituants. La riboflavine est éluée avec du dioxane à 20 p. 100 et mesurée spectrophotométriquement à 440 nm.

Analytical Biochemistry

PAPADOPOULOS (N.M.) et col. — Determination of human serum lipoprotein patterns by agaracose gel electrophoresis, 30 (3), p. 421-426, 1969.

Chimie analytique

VERMA (L.). — Microdosage de l'acide hippurique, 51 (9), p. 432-433, 1969 :

Dosage par titrage direct au sulfate ferreux en utilisant le chromazural S comme indicateur.

HERTZ (J.) et col. — Application de la microgravimétrie à l'analyse des lipides contenus dans des ponctions-biopsies de foie humain, 51 (9), p. 434-439, 1969 :

Le mélange chloroforme-méthanol extrait du prélèvement les lipides qui sont purifiés ensuite par chromatographie sur une micro-colonne de poudre de cellulose. La quantité de lipides totaux est déterminée par pesée du résidu sec d'une partie aliquote de l'extrait au moyen de l'électrobalance de Cahn.

Feuillets de Biologie

ROOS (F.) et col. — Mesure de l'activité de la créatine-phosphokinase sérique, X (50), p. 45-47, 1969 :

La créatine phosphate est hydrolysée à pH 6,8 en créatine par la créatine phosphokinase.

La créatine libérée est dosée colorimétriquement en milieu alcalin par le dioxo-2-3-butane (diacétyle) en présence de dihydroxy-3,5 toluène (orcénol) et de glucuronolactone.

SUDAKA (P.). — Le dépistage des pancréatites par une technique de dosage automatique de l'amylase sérique et urinaire, 10 (50), p. 49-54, 1969.

Gazette Médicale de France

DAUCHY (F.). — Les clearances rénales, 76 (25), p. 4.769-4.770, 1969.

Marseille Médical

ORSINI (A.) et col. — Etude critique des différentes techniques de dépistage et de détermination des déficits en glucose-6-phosphate déshydrogénase, 106 (9), p. 685-688, 1969.

Médecine d'Afrique noire

PERRAULT (M.) et col. — L'hyperglycémie provoquée chez les obèses, XVI (7), p. 585-587, 1969.

Pédiatrie

DUBOIS (O.) et col. — Valeurs comparatives de pH, de pO2, de la pCO2 dans le sang du nouveau-né selon le lieu ou la technique du prélèvement, XXIV (6), p. 677-686, 1969.

©SSA

Le Pharmacien Biologiste

BADONNEL (Y.) et col. — pH, pCO2, pO2. Détermination par microméthodes, VI (61), p. 149-154, 1969.

STUDIEVIC (C.). — Dosage de l'anhydride carbonique méthode colorimétrique automatique, VI (61), p. 155-157, 1969.

SIEST (G.) et col. — La saturation oxygénée du sang : méthodes spectrophotométrique, réflectométrique et manométrique, VI (61), p. 157-161, 1969.

SIEST (G.) et col. — Evaluation rapide et mesure de l'oxycarbonémie dans un laboratoire non spécialisé, VI (61), p. 163-166, 1969.

SAUNIER (C.). — La mesure du CO2 sanguin : la réserve alcaline et l'excès de base, VI (61), p. 167-177, 1969.

Fiches Techniques APDILA
Supplt Pharm. Biol.

COLLOT (G.) et col. — Détermination du pourcentage de saturation oxyhémoglobinée par la méthode de Van Slyke, n° 61, 4 p., 1969.

GALTEAU (M.M.) et col. — Mesure photométrique du pourcentage de saturation oxyhémoglobinée, n° 61, 1 p., 1969.

MARTIN (F.) et col. — Mesure de pourcentage de saturation oxyhémoglobinée par réflectométrie, n° 61, 2 p., 1969.

BIAVA (M.F.) et col. — Détermination de l'oxygène sanguin à l'aide du microgazomètre de Natelson, n° 61, 4 p., 1969.

PEDRETTI (L.). — Mesure de l'oxyde de carbone par la technique manométrique de Van Slyke modifiée par Horwath et Roughton, n° 61, 3 p., 1969.

GOS (G.) et col. — Utilisation de la réaction de Wolff pour le dosage photométrique de l'oxycarbonémie, n° 61, 2 p., 1969.

GOS (G.) et col. — Dosage de l'oxycarbonémie par diffusion à partir d'un support inerte, n° 61, 2 p., 1969.

BRADEL (E.) et col. — Mesure de l'oxycarbonémie avec le microgazomètre de Natelson, n° 61, 3 p., 1969.

GOS (G.) et col. — Mesure spectrophotométrique de l'oxycarbonémie, n° 61, 2 p., 1969.

Revue de Médecine de Toulouse

MIGUERES (J.) et col. — Etude critique de la valeur du dosage de l'amylase au cours des pleurésies, V (8), p. 689-695, 1969.

III. — **Toxicologie.**

American Journal of Pharmacy

LINDGREN (J.E.) et col. — The chemical identity of hay a « New » hallucinogen, 141 (3), p. 86-90, 1969.

British Medical Bulletin

EVANS (M.H.). — Mechanism of saxitoxin and tetrodotoxin poisoning, 25 (3), p. 263-267, 1969 :

1) Origine et composition chimique des toxines :
   a) tétrodotoxine ;
   b) saxitoxine ;
2) Actions pharmacologiques *in vivo* :
   a) effet sur la respiration ;
   b) actions sur les muscles et nerfs périphériques ;
   c) actions sur le système nerveux central ;
   d) effets cardio-vasculaires.
3) Actions *in vitro* ;
4) Spéculation en biologie moléculaire ;
5) Traitement d'un empoisonnement accidentel.

Article suivi d'une bibliographie.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Nancy

CLAUDE (J.R.) et col. — L'hépatotoxicité de l'amanite phalloïde et de ses toxines, n° 80, p. 23-35, 1969.

J.A.M.A.

OLDER (J.J.) et col. — Food poisoning caused by carbophenotion, 209 (9), p. 1.328-1.330, 1969.

Gazette Médicale de France

PEBAY-PEYROULA (F.). — Intoxication aiguë par les solvants chlorés, 76 (18), p. 3.807-3.817, 1969.

GERVAIS (P.). — Intoxications aiguës par les organo-chlorés et les organo-phosphorés, 76 (18), p. 3.825-3.841, 1969.

Journal de Pharmacie de Belgique

HEYNDRICKX (A.) et col. — Toxicology and treatment of thallium poisoning by man, XXIV (7-8), p. 347-355, 1969.

Journal of Agricultural and food chemistry

KEELER (R.F.). — Toxic and teratogenic alkaloïds of western range plants, 17 (3), p. 473-482, 1969.

SINGLETON (U.L.) et col. — Toxicity and related physiological activity of phenolic substances of plant origin, 17 (3), p. 497-512, 1969 :

Nbses réf.

Médecine légale et dommage corporel

JAULMES (P.) et col. — Un cas dramatique d'intoxication par le polysulfure, 2 (2), p. 174-177, 1969.

Le Pharmacien Biologiste

MIRJOLET (M.) et col. — Mise en évidence de l'intoxication par quelques solvants aliphatiques chlorés, VI (61), p. 181-184, 1969.

Fiches Techniques APDILA
Supplt Pharm. Biol.

MIRJOLET (M.) et col. — Dosage des métabolites du trichloréthylène dans l'urine, n° 61, 2 p., 1969.

©SSA

MIRJOLET (M.) et col. — Identification des dérivés chlorés des hydrocarbures aliphatiques dans l'urine, n° 61, 1 p., 1969.

MIRJOLET (M.) et col. — Recherche et identification des dérivés chlorés des hydrocarbures aliphatiques dans les solvants complexes, n° 61, 2 p., 1969.

IV. — Bromatologie - Nutrition

Analytical Biochemistry

AHRENS (H.) et col. — Pyridoxine chemistry, XXI Thin-layer chromatography and thin layer electrophoresis of compounds in the vitamin B6 group, 30 (3), p. 413-420, 1969.

Annales de la Nutrition et de l'Alimentation

TERROINE (Th.) et col. — Biochimie de la tératogénèse par avitaminose et hypervitaminose, 23 (5), p. B. 41 - B. 80, 1969 :
112 réf.
Introduction :
- Caractères généraux des métabolismes nucléiques et protéiques dans les avitaminoses tératogènes.
- Perturbations biochimiques et système nerveux dans les avitaminoses tératogènes.
- Perturbations biochimiques et fissure de la voûte du palais dans les déséquilibres vitaminiques tératogènes.
- Perturbations du métabolisme hydrique dans les déséquilibres vitaminiques tératogènes.
- Perturbations biochimiques et malformations osseuses dans les déséquilibres vitaminiques tératogènes.
- Perturbations du métabolisme des glucides, des lipides et/ou du cholestérol en liaison avec les anomalies morphologiques induites par des déséquilibres vitaminiques tératogènes.
- Perturbations métaboliques au niveau des sources nutritionnelles de l'embryon dans les déséquilibres vitaminiques tératogènes.

Conclusion.

Annales Pharmaceutiques Françaises

QUEVAUVILLER (A.) et col. — Recherche et dosage biologique de l'histamine dans les vins, 27 (6), p. 411-414, 1969.

Chimie analytique

DOMENECH (R.). — Détection et dosage des traces de sélénium dans les colorants pour usages alimentaires, 51 (9), p. 440-443, 1969.

Journal of Agricultural and food chemistry

VAN ETTEN (Ch.). — Natural glucosinolates (thioglucosides) in food and feeds, 17 (3), p. 483-491, 1969.

SCOTT (P.M.) et col. — Biologically active compounds from field fungi, 17 (3), p. 430-436, 1969.

Journal of chromatography

KINZO NAGASAWA. — Chromatography of food preservatives on polyamide layers and columns, 43 (4), p. 473-479, 1969.

Médecine d'Afrique noire

BONNAFE (M.). — Application de l'automation à l'étude de la nutrition et au dépistage des maladies métaboliques de la nutrition, XVI (7), p. 577-580, 1969.

South African Medical Journal

MANSEN (J.D.L.) et col. — Serum zinc and cooper concentrations in children with protein caloric malnutrition, 43 (41), p. 1.248-1.251, 1969.

Tropical and Geographical Medicine

NEAVE (M.). — The nutrition of Polynesian children, 21 (3), p. 311-322, 1969 :
La dénutrition des enfants sur deux îles basses (atoll) et sur deux îles hautes (volcaniques) a été étudiée.

V. — Biologie

Annales de l'Université d'Abidjan

CLERC (M.). — L'importance du mécanisme régulateur de la vitamine A, v. 3, p. 76-82, 1969.

Annales de Pédiatrie

FARRIAUX (J.P.) et col. — Les acides aminés sanguins dans la phénylcétonurie. Etude de 11 observations, 16 (10), p. 608-614, 1969.

British Medical Journal

WARDENER (H.E.). — Control of sodium reabsorption, 3 (5672), p. 676-683, 1969.

J.A.M.A.

PETERS (Th.) et col. — Serum heat-stable lactate dehydrogenase in the diagnosis of myocardial infarction, 209 (8), p. 1.186-1.190, 1969.

Pathologie et Biologie

JAYLE (M.F.) et col. — Données générales sur l'hormonologie de la grossesse humaine, 17 (15-16/17-18), p. 769-775, 1969.

BOUE (A.). — Vaccins et vaccination contre la rubéole, 17 (15-16/17-18), p. 777-785, 1969.

Le Pharmacien Biologiste

METAIS (P.) et col. — La radiorespirométrie et ses applications à l'étude des voies métaboliques, VI (61), p. 178-180, 1969.

DUC (M.L.) et col. — Le réflexogramme achilléen, VI (61), p. 185-186, 1969.

Presse Médicale

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Le dépistage de masse de la phénylcétonurie. Rapport d'activité d'un centre de dépistage (octobre 1967 - décembre 1968), 77 (37), p. 1.279-1.282, 1969.

Revue du Praticien

DELBARRE (F.) et col. — Bases physiopathologiques de la goutte, XIX (26), p. 3.693-3.701, 1969.

RYCKEWAERT (A.) et col. — Signification biologique de l'hyperuricémie, XIX (26), p. 3.713-3.731, 1969.

©SSA

Science

DURELL (J.) et col. — Acetylcholine action : biochemical aspects, 165 (3896), p. 862-866, 1969 :
Deux approches majeures pour comprendre le mécanisme d'action de l'acétylcholine sont examinées.

VI. — Immunologie - Hématologie Parasitologie

Annales de Biologie Clinique

MARCHAND (C.) et col. — Enzymes glycolytiques du lymphocyte humain isolé du sang périphérique, 27 (5-6), p. 363-369, 1969.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique

SZYLIT (M.). — Microélectrophorèse analytique et préparative en couche mince avec référence spéciale aux hémoglobines humaines, 51 (4), p. 799-810, 1969.

Gazette Médicale

SERRE (A.) et col. — L'inhibition de l'hémagglutination dans le diagnostic sérologique de la rubéole, cas des malformations congénitales, 76 (23), p. 4.313-4.322, 1969.

Gazette Médicale

MONGIN (M.) et col. — L'anémie hémolytique par déficit en glutathion-réductase érythrocytaire à propos d'une observation familiale, 106 (9), p. 691-694, 1969.

Pathologie et Biologie

ZITTOUN (R.) et col. — Evolution et signification pronostique des caractères cytochimiques des leucémies aiguës, 17 (11-12/13-14), p. 623-628, 1969.

DESPEIGNES (J.) et col. — Une méthode sur lame de sérodiagnostic rapide de la fièvre de Malte, 17 (15-16/17-18), p. 787-789, 1969.

DUBOIS (M.P.). — Conservation d'hématies destinées aux réactions d'immunohémolyse, 17 (15-16/17-18), p. 791-792, 1969.

VII. — Pharmacie galénique et chimique Pharmacodynamie

Acta Belgica Militari

MOERZOOSE (P.D.). — De psychofarmaca, XIV (2), p. 342-365, 1969 :
L'auteur donne la formule chimique et expose les principales propriétés pharmacodynamiques et indications thérapeutiques des principaux médicaments à usage psychiatrique.

The American Journal of tropical Medicine and Hygiene

GLAZKO (A.J.) et col. — A new analytical procedure for dapsone application to blood level and urinary. Excretion studies in normal men, 17 (3), p. 467-473, 1968.

Analyst

X... — The assay of phenothiazine, 94 (1123), p. 932-941, 1969.

X... — The determination of dimetridazole in animal feeds, 94 (1123), p. 925-931, 1969.

Annales pharmaceutiques françaises

ROUX (A.) et col. — Un nouvel objet de pansement. Les papiers textilisés ou étoffes non tissées, comparaison avec la gaze hydrophile du Codex, 27 (5), p. 359-362, 1969.

QUEVAUVILLER (A.) et col. — Définition du médicament donné en 1969 par un Comité d'Experts de l'O.M.S., 27 (6), p. 403-409, 1969.

MARIA DEL CARMEN COLLADO et col. — Sur la stabilité du coenzyme B12, 27 (6), p. 427-432, 1969 :
Etude sur la stabilité du coenzyme B12 en solution à pH = 7 et aussi de la substance telle qu'elle est après une période d'exposition de trente jours à la lumière du jour.

ROLLET (M.) et col. — Contribution à l'étude des eaux distillées aromatiques de rose et de géranium. Isolement et caractérisation des principaux constituants de leurs extraits penténiques, 27 (6), p. 433-438, 1969.

Lancet

ORR (J.S.) et col. — Method for estimating individual drug-dosage regimens, 11 (7624), p. 771-773, 1969.

Revue médicale Suisse romande

GREPPIN (R.). — La stabilité des médicaments, 89 (9), p. 865-871, 1969.

ANTONIOLI (J.A.). — L'absorption intestinale des médicaments, 89 (9), p. 873-881, 1969.

International Journal of Leprosy

PETERS (J.H.) et col. — A rapid qualitative spot test for the detection of dapsone in urine, 37 (1), p. 46-51, 1969 :
D.D.S. extraite de l'urine par le dichlorure d'éthylène. Evaporation, puis dissolution dans l'éthanol. Technique de l'épreuve basée sur la couleur violette par des réactifs de Bratton-Marshall.

Journal de Pharmacie de Belgique

MOTON-DORGE (Mme M.). — Identification de la teinture d'arnica et sa caractérisation dans une pommade, XXIV (7-8), p. 332-339, 1969.

PUECH (A.) et col. — Evaluation des alcaloïdes d'un extrait de belladone, étude comparée de diverses pharmacopées. I. Application des méthodes officielles, XXIV (7-8), p. 341-346, 1969.

MASSA (U.) et col. — Dosage photodensitométrique direct de quelques anesthésiques locaux après chromatographie sur couche mince, XXIV (7-8), p. 365-370, 1969.

O.M.S. Série de Rapports Techniques

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Pharmaco-vigilance internationale. Rôle de l'Hôpital, n° 465, 1969.

©SSA

Le Pharmacien de Réserve

LESPAGNOL (A.). — Données générales sur les médicaments de la toux, 63 (3), p. 315-320, 1969.

Produits et problèmes pharmaceutiques

AIACHE (J.M.). — Les extraits allergéniques, 24 (8), p. 413-431, 1969 :
Nbses réf.

Rappel des données fondamentales sur l'allergie. Méthodes de purification, de standardisation, de conservation des extraits d'allergène en prenant comme exemple les principaux pneumallergènes. Différentes formes galéniques de ces extraits. Utilisation tant sur le plan diagnostic que thérapeutique.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Une étude des produits pharmaceutiques conservés dans les récipients en matière plastique (première partie), 24 (8), p. 440-448, 1969.

VIII. — Botanique - Matières Médicales

Annales pharmaceutiques françaises

QUEVAUVILLER (A.) et col. — Pharmacodynamie des alcaloïdes des feuilles de *Cinchona ledgeriana* (Rubiacées), 27 (6), p. 397-402, 1969.

BEZANGER-BEAUQUESNE (L.) et col. — Le muguet dans la pharmacopée, 27 (6), p. 415-418, 1969.

TORCK (M.) et col.. — Les flavonoïdes des légumineuses : recherches sur les fleurs de *Cercis siliquastrum* L, *Onobrychis viciaefolia* Scop (=*O-sativa* Lam.) et *Melilotas alba* Desr. 27 (6), p. 419-426, 1969.

MUNAVOLLI (S.) et col. — Etude chimique toxonomique et pharmacologique des Aristolochiacées, 27 (6), p. 449-469, 1969.

ROWSON (J.M.). — Drogues et plantes médicinales de l'Ouest africain, 27 (6), p. 439-448, 1969 :
55 réf.

Bulletin de la Société de Pharmacie de Nancy

MARINI BETTOLO (G.B.). — Les alcaloïdes tertiaires des strychnos, n° 80, p. 5-22, 1969.

Gazette Médicale de France

DECEUX (F.) et col. — L'asperge en diététique et en thérapeutique. Etude historique - composition - propriétés. Contre-indications - indications, 76 (25), p. 4.805-4.811, 1969.

Giornale di Medicina Militare

INGRAITO (P.). — Le droghe allucinogene, 112 (2), p. 158-173, 1969.

Indian Journal Medical Research

IRIVEDI (C.P.) et col. — Preliminary phytochemical and pharmacological studies on *Ficus racemosa* (Gular), 57 (6), p. 1.070-1.074, 1969.

Journal Pharmacie de Belgique

ROTTLAND (M.) et col. — Etude sur la séparation des alcaloïdes de l'opium par chromatographie sur papier, 24 (5-6), p. 234-241, 1969.

Phytochemistry

GARNIER (J.) et col. — Les alcaloïdes « bis indoliques ». Répartition-essai de classification, 8 (7), p. 1.241-1.254, 1969 -
Suivi d'une bibliographie importante.

SAINT-ANGELO (A.J.) et col. — Purification of acid proteinase from *Cannabis sativa* L. 8 (10), p. 1.873-1.877, 1969.

CROWDEN (R.K.) et col. — Chemosystematics of the ombelliferae a general survey, 8 (10), p. 1.963-1.989, 1969.

CARPENTIER (I.) et col. — Xanthones in higher plants : biogenetic proposals and chemotaxonomic survey, 8 (10), p. 2.013-2.026, 1969.

KNAPP (F.F.) et col. — The distribution of sterols and steryl esters in the banana plant, 8 (10), p. 2.091-2.093, 1969.

IX. — Hygiène

Le Pharmacien Biologiste

BAPSERES (P.). — L'étude de la pollution atmosphérique d'un site industriel, 6 (61), p. 187-189, 1969.

Revue d'Hygiène et Médecine Sociale

LACAMBRE (M^me^ O.) et col. — De la politique en matière de lutte contre la pollution des eaux, 17 (3), p. 283-294, 1969.

South African medical Journal

VILLIERS (J.F.V.D.S. de). — Fluorosis and fluoridation, 43 (40), p. 1.211-1.216, 1969.

X. — Insecticides - Pesticides

Britisb Medical Bulletin

CONNING (D.M.) et col. — Paraquat and related bupyridils, 25 (3), p. 245-249, 1969 :
1. Action sur les plantes.
2. Action toxicologique chez les mammifères :
   a) Paraquat ;
   b) Diquat ;
   c) Morfamquat.
3. Absorption et excrétion chez les mammifères.
4. Effets biochimiques.
5. Discussion.
   Références.

JOHNSON (M.K.). — Delayed neurotoxic action of some organophosphorus compounds, 25 (3), p. 231-235, 1969 :
— Effets cliniques et pathologiques dans l'expérimentation animale.
— Mécanisme de la toxicité.
   a) Considérations sur le métabolisme ;
   b) Etude enzymatique ;
   c) Identification du site neurotoxique comme une estérase ;
   d) Quelques conséquences de l'identification de l'estérase associée à la neurotoxicité retardée.
— Conclusion - Références.

©SSA

Journal of chromatography

ABBOT (D.C.) et col. — Thin-layer chromatographic identification of the active ingredients of mixed herbicide formulations, 43 (3), p. 361-367, 1969.

Journal of the Science of food and Agriculture

HOLMES (D.C.) et col. — Pesticide residues in foodstuffs in Great Britain. XII. Organochlorine insecticide residues in hens eggs from battery, depp-litter and free-range systems and from houses containing insecticide thermal vaporisers, 20 (8), p. 495-498, 1969.

XI. — **Radiobiologie**

Le Pharmacien de réserve

LE GO (R.). — Médecine et biologie de l'ère nucléaire, 63 (3), p. 321-338, 1969.

Revue du Corps de Santé des Armées

MARBLE (G.) et col. — L'évaluation quantitative du dommage biologique produit par l'irradiation, 10 (4), p. 445-463, 1969.

II. - **Livres nouveaux - Thèses**

ALAUSSE (P.). — Contribution à l'écologie des planaires d'eaux courantes. Observations en Languedoc méditerranéen. Le facteur Acidité carbonique. — *Thèse* de Doctorat de Sciences Naturelles, Montpellier. T. 1 : 550 p. exposé - Tr. 179 p. planches et annexes.

DELAYE (R.P.). — Problèmes médicaux posés par l'utilisation des armes nucléaires, 330 p., 130 fig. Ed. SPEI, Paris, 1969, 65 F.

HAISSINSKY. — Actions chimiques et biologiques des radiations, 13e série, 236 p. Ed. Masson, Paris 1969, 65 F.

OLIVIER (M.R.). — Traité de biologie appliquée, T. VII. Toxicologie industrielle, médicamenteuse, agricole, par R. CASTAGNOU et Ch. GUYOJEANNIN. Maloine édit., Paris, 1969, 1 vol. 18,5×26, 560 p., 91 fig. broché : 124 F ; relié : 136 F.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Biochimie des troubles mentaux. Série de Rapports Techniques n° 427, 44 p., 1969.

ENSEMBLE D'AUTEURS. — Principes applicables à l'épreuve et à l'appréciation de la cancérogénicité des médicaments. Organisation Mondiale de la Santé, série de Rapports Techniques n° 426, 28 p., 1969, 2 F :

Dans ce rapport, le groupe scientifique énonce les principes qu'il convient d'observer pour l'épreuve et l'évaluation de la cancérogénicité des médicaments. Il établit tout au long une distinction entre l'épreuve de la cancérogénicité d'un médicament chez l'animal et l'appréciation de sa cancérogénicité potentielle pour l'homme.

Après des considérations générales sur les épreuves de cancérogénicité, le groupe examine la question des médicaments à éprouver. Comme il est indispensable d'évaluer la cancérogénicité potentielle pour l'homme de tous les médicaments sans exception, le groupe établit alors un ordre de priorité fondé sur divers critères, notamment l'existence de propriétés chimiques et biologiques dont le rôle dans la cancérogenèse est connu et le stade où en est la mise au point expérimentale et clinique des médicaments.

Examinant ensuite les méthodes d'épreuve des médicaments sur l'animal, le groupe expose comment ces expériences doivent être organisées et décrit les précautions à prendre. Après avoir brièvement indiqué les avantages et les inconvénients des études, tant rétrospectives que prospectives, sur l'homme, il étudie de façon assez détaillée la question de l'interprétation des résultats, en particulier du point de vue de l'importance à attribuer à l'apparition des sarcomes localisés provoqués expérimentalement. Le rapport se termine par une série de recommandations concernant les recherches à entreprendre.

III. - **Médicaments nouveaux**

Daritran. — Oxyphencyclimine - Cyclohexyl-2 phényl-2 glycolate de (méthyl-1 tétrahydro-1,4,5,6 pyrimidyl-2) méthyl (chlorhydrate). Antispasmodique. Tableau A.

Dogmatil. — Sulpiride-N-[(éthyl-1 pyrrolidinyl-2) méthyl] méthoxy-2 sulfamoyl 5 benzamide. Régulateur du comportement. Tableau C.

Intercyton. — Flavodate disodique - Oxo-4 Phényl-2 4 H-chromène diyloxy-5,7 diacétate de sodium. Protecteur des parois vasculaires. Tableau C.

Mandrax. — Méthaqualone : Méthyl - 2 (méthyl-2 phényl)- 3 oxo- 4 dihydro- 3,4 quinazoline. Diphenhydramine (chlorhydrate) : Diméthylamino-2 diphénylméthoxy-1 éthane. Hypnogène - Tableau C.

Neo-Pergonal. — Hormone folliculo-stimulante (F.S.H.) d'origine humaine. Folliculostimulant.

Tranxene. — Chlorazépate dipotassique. Sel dipotassique du chloro-7 dihydroxy-2,2 phényl-5 carboxy-3 dihydro-2,5 1 H-benzo (f) diazépine-1,4. Anxiolytique.

Trivastal. — (Pyrimidyl 2'')-1 (méthylène dioxy 3', 4', benzyl)-4 pipérazine. Antiischémique. Tableau C.

G. BOURLIGUEUX.

©SSA

B1 B6 B12 ROCHI
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE
B1 B6 B12 ROCHE

antiasthéniqu
antalgique
antinévritiqu

INDICATIONS **Convalescence, surmenage**
Algies, névrites, polynévrites
Alcoolisme

POSOLOGIE **1 à 4 comprimés par jour**

PRÉSENTATION **Comprimés laqués : thiamine (B_1) 250 mg, pyridoxine (B_6) 250 mg, cyanocobalamine (B_{12}) 1000 mcg.**
Etui de 20. Prix F. 21,30 - Sec. Soc. - Visa NL 229

ROCHE

PRODUITS "ROCHE" S.A. - 10, RUE CRILLON - PARIS 4e - 272.91

©SSA

QUESTION D'ACTUALITÉ

LA TRAUMATOLOGIE ROUTIÈRE

par

P. PERQUIS

Médecin Lieutenant-Colonel
Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées

La traumatologie routière constitue, par son importance rapidement croissante dans le monde, une véritable entité nouvelle qui prend place à l'époque moderne à côté de la traumatologie de guerre ou de la traumatologie industrielle des accidents du travail.

La traumatologie routière comprend l'ensemble des traumatismes provoqués par les engins motorisés de la circulation routière, engins à deux roues ou à quatre roues, que les traumatismes soient subis par le conducteur, par les passagers du véhicule ou par les piétons.

D'une façon plus restrictive, l'étude des accidents de la route s'intéresse surtout aux victimes des accidents produits par des engins circulant à grande vitesse. Mais il s'agit néanmoins d'un sujet très vaste dont nous limiterons l'étude aux aspects chirurgicaux actuels.

— *L'intérêt chirurgical* d'une telle question nous paraît surtout centré sur deux points d'actualité.

1° L'organisation et la mise en œuvre des *premiers secours* aux blessés de la route avant l'arrivée à l'hôpital.

2° Les problèmes diagnostiques et thérapeutiques d'urgence posés par les *polytraumatisés* de la route au stade hospitalier.

— *L'importance* du problème de la traumatologie routière est considérable. Elle est justifiée tout d'abord par la fréquence des accidents de la route : 40.000 morts au moins chaque année en Europe Occidentale par le trafic routier, autant aux Etats-Unis. Un nombre encore plus élevé d'adultes jeunes est atteint de blessures graves, et certains resteront infirmes et à la charge de la société. En France, les chiffres officiels font état de 12.000 tués et de 200.000 blessés annuels.

— Pour le chirurgien militaire, l'expérience de la traumatologie routière ne peut être négligée. Elle a été facteur de progrès dans la réanimation respiratoire, dans le transport des blessés ou dans la tactique à suivre chez les polytraumatisés.

Certaines guerres récentes, comme la guerre d'Algérie, ont comporté un pourcentage élevé de blessés de la route dépassant 50 p. 100 à certaines époques.

— En pratique civile, on peut affirmer que la traumatologie routière et l'étude des polytraumatisés ont bouleversé les aspects traditionnels des grands chapitres de la traumatologie d'urgence, qu'il s'agisse de traumatismes du crâne, de la face, du thorax, de l'abdomen, du rachis ou des membres.

La mortalité préhospitalière a fait prendre conscience de la nécessité de l'organisation des secours et du traitement préhospitalier.

— De très nombreux travaux ont été consacrés depuis dix ans aux multiples aspects de la traumatologie routière, des revues spécialisées et des colloques périodiques apportent chaque mois ou chaque année des documents nouveaux.

Cela ne doit pas faire oublier ceux qui, en France, ont été les pionniers de l'organisation des premiers secours aux blessés de la route.

Déjà, en 1957, au 59e Congrès de Chirurgie, Marcel ARNAUD avait attiré l'attention sur les grands traumatismes routiers. A la même époque, Paul BOURRET avait créé la première antenne de réanimation pour blessés de la route à Salon-de-Provence. L'importance du transport et de la réanimation a été souligné par CARA, qui a précisé les conditions de l'évacuation primaire et secondaire. A l'étranger, il convient de rappeler les travaux et l'expérience de GÖGLER avec les ambulances de grand secours de Heidelberg. En Belgique, plusieurs colloques ont traité des accidents du trafic dans les domaines civils et militaires. La monographie de WYNEN a réalisé une étude globale du problème de l'urgence hospitalière. Actuellement, c'est le traitement des polytraumatisés qui retient le plus l'attention.

FAVRE et DELACROIX, en France, et les participants du Congrès Belge de Chirurgie de 1967, ont donné les éléments directeurs de l'étude de ces polytraumatismes.

©SSA

ASPECTS ETIOLOGIQUES

L'étiologie des traumatismes de la route fait intervenir des facteurs multiples comme l'alcoolisme, la psychologie du conducteur, le rôle des tranquillisants, l'état des réseaux routiers ou des véhicules, qui n'intéressent pas directement le chirurgien.

Nous retiendrons seulement quelques éléments étiologiques dont l'incidence chirurgicale est plus directe sur le délai d'évacuation ou la gravité des lésions.

— *La notion de fréquence* a déjà été évoquée, mais *cette fréquence n'est pas uniforme.* Il y a des jours et des heures où les blessés de la route sont plus nombreux. Les jours, ce sont les jours de fin de semaine, les jours fériés, les jours de départ en vacances. Les heures sont surtout les heures tardives, à partir de 6 heures du soir. Ces jours et ces heures ne favorisent ni le transport rapide ni l'accueil hospitalier par de faibles services de garde.

— *La notion d'âge* est un autre élément étiologique à considérer. La majorité des blessés, tout au moins parmi les conducteurs et les passagers des véhicules, sont des adultes jeunes. Ils constituent donc à priori un bon terrain chirurgical et la nécessité d'obtenir une rapide récupération fonctionnelle s'imposera dès que le pronostic vital sera assuré. Chez les piétons blessés, au contraire, les vieillards et les enfants sont les plus nombreux. Dans le cas du vieillard, on peut s'attendre à une lourde mortalité. Chez les enfants, les accidents de la route provoquent plus de 50 p. 100 de la mortalité globale à cet âge et peuvent en outre laisser de graves séquelles cérébrales chez les survivants.

— *Une autre notion* étiologique concerne, non les blessés, mais les véhicules. C'est celle de la *vitesse.*

La vitesse est le facteur étiologique essentiel, si l'on considère la gravité des lésions. Plus la vitesse est grande, plus les lésions sont graves et plus la mortalité s'élève.

Une démonstration quasi-expérimentale de la relation entre vitesse et mortalité a été donnée en Belgique et en Allemagne. Dans ces pays, la limitation de vitesse a été obligatoire pendant quelques années. Le nombre total des blessés a peu varié, par contre la mortalité a diminué très sensiblement. Selon ARNAUD, la « force de frappe » d'un véhicule qui fait du 25 km à l'heure équivaut à une chute de 2,40 m et celle d'un véhicule qui fait du 150 km à l'heure équivaut à une chute de 88 mètres.

— La gravité des lésions est aussi en rapport avec la *place du passager* dans une voiture. D'après BOURRET, il y a 4 fois plus de morts chez le passager avant que chez le passager arrière. C'est pourquoi la place avant droite a été appelée la « place du mort ». Le conducteur est tué 2 fois moins souvent que le passager avant. Cette surmortalité s'explique en partie par les mécanismes lésionnels.

MECANISMES LESIONNELS

Les mécanismes lésionnels sont très divers, mais il est possible de les schématiser afin de mieux comprendre les lésions observées.

Deux types de mécanismes élémentaires peuvent être distingués :

— L'impact.
— La décélération.

— *L'impact* est le choc mécanique ou la collision ou la rencontre brutale entre une partie du corps et un agent vulnérant. L'impact peut provoquer des lésions *directes* et, selon la violence, la surface d'application de l'impact, peuvent se réaliser des plaies, des contusions, des fractures, des écrasements. L'impact détermine aussi des lésions *indirectes* par hyperflexion ou hyperextension, par transmission à distance au niveau du rachis ou du cotyle. Dans les accidents de la circulation, ce qui est particulier, c'est souvent la violence et la *multiplicité* des impacts : impacts *primaires* sur différentes parties du corps, impacts *secondaires* par projection du passager ou du motocycliste.

Ces impacts secondaires par projection existent aussi bien chez le piéton que chez le passager du véhicule.

La multiplicité des impacts est, semble-t-il, la cause essentielle des traumatismes multiples, des polytraumatismes.

— *La décélération.* Le deuxième mécanisme lésionnel est attribué aux effets particuliers de la décélération. C'est ce qu'on appelle aussi l'effet cinétique. La décélération est l'inverse d'une accélération brutale. C'est l'arrêt presque instantané de la vitesse sur une très courte distance. C'est un phénomène complexe où interviennent la masse, le carré

©SSA

de la vitesse, la résistance des tissus, leur élasticité, leur état solide ou liquide. On peut néanmoins imaginer l'action d'une brutale décélération sur les *viscères* thoraciques, abdominaux ou crâniens suspendus chacun par de faibles attaches vasculaires ou ligamentaires aux parois rigides du cylindre thoraco-abdominal ou de la boîte crânienne. Ce mécanisme intéresse donc plus spécialement les viscères à contenu solide ou liquide.

Les lésions encéphaliques par contre-coup étaient déjà connues de longue date. Par contre, c'est la traumatologie routière qui a permis de mieux étudier la désinsertion ou l'éclatement du foie, ou la rupture de l'isthme de l'aorte.

— Impact et décélération s'associent d'ailleurs fréquemment, comme dans les lésions viscérales du thorax ou de l'abdomen, lorsque l'élasticité des côtes ou de la paroi abdominale permettent l'écrasement simultané des viscères contre le rachis.

— *Quelques mécanismes particuliers* méritent d'être précisés selon le type de blessé ou le segment corporel atteint :

1° Chez le conducteur de l'automobile

Les mécanismes lésionnels ont été étudiés expérimentalement aux Etats-Unis et en Suède sur des mannequins, et filmés au 1/1.500e de seconde. On note successivement :

— le choc des genoux et des jambes contre le tableau de bord,
— le choc du thorax et de l'abdomen contre le volant,
— le choc de la tête contre le cadre supérieur de la cabine ou le pare-brise.

On retrouve donc des phases successives et ces phases, de même que les lésions correspondantes, sont confirmées en pratique lorsqu'on étudie les blessés de la route.

Le passager arrière heurte aussi son genou puis son abdomen contre le dossier avant puis se trouve projeté contre le pare-brise ou plaqué au dossier du siège avant.

Les atteintes du coude relèvent d'un mécanisme un peu spécial. Le coude replié sur le rebord de la fenêtre est atteint de plein fouet par un autre véhicule ou bien s'écrase contre le cadre de la fenêtre.

Dans les traumatismes du rachis cervical, différentes variétés de mécanismes sont possibles : hyperflexion, hyperextension ; hyperflexion suivie d'hyperextension, soit par choc sur l'arrière par collision frontale, soit par tonneaux successifs.

2° Chez le motocycliste

Deux types d'accidents sont fréquents.

— soit le choc primaire, lorsque le corps heurte un obstacle à la suite d'un dérapage. Tout un côté du corps, le gauche généralement dans la circulation à droite, est projeté contre un obstacle ;
— soit la chute secondaire lorsque la machine heurte l'obstacle. Le corps est atteint secondairement en s'écrasant au sol après une chute libre.

Le mécanisme du choc sur le genou se retrouve chez les motocyclistes. Les blessures par le guidon fracturent les deux fémurs ou les métacarpiens.

3° Chez les piétons

Les mécanismes lésionnels sont très variés. Ils vont du choc direct contre la carrosserie à différents niveaux du corps et sous des angles variés, à la projection du piéton qui tombe souvent sur la tête et qui peut être enfin écrasé par le véhicule.

Dans la plupart des cas, au choc primaire direct s'associent les atteintes par projection secondaire.

L'intérêt de préciser ces différents mécanismes est de permettre d'une part de rechercher les moyens de protection comme les ceintures de sécurité, les appuie-têtes, les casques de motocyclistes, la genouillère, d'autre part de comprendre la fréquence de certaines associations lésionnelles.

LES LESIONS

La connaissance des lésions anatomiques chez les blessés de la route est encore imparfaite, puisque les autopsies ne sont pas systématiques. Cependant, le nombre considérable des accidentés permet actuellement de retenir quelques données essentielles.

1° La fréquence relative de l'atteinte des différents *segments corporels* a été étudiée par GÖGLER sur près de 5.000 blessés. Les pourcentages approximatifs sont les suivants :

70 p. 100 pour la tête
48 p. 100 pour les membres
10 p. 100 pour le thorax
5 p. 100 pour l'abdomen
3 p. 100 pour le rachis
3 p. 100 pour le bassin

©SSA

La prédominance marquée pour les lésions du crâne ou de la face s'explique par le mécanisme de projection secondaire sur la tête dans tous les types d'accidents.

Les blessés de la route sont donc avant tout des traumatisés crâniens. Cette prédominance est confirmée par l'étude des causes de mortalité, puisque la mort est due à une lésion céphalique également dans 70 p. 100 des cas. ARNAUD confirme la fréquence des lésions crâniennes. Il insiste aussi sur les lésions au niveau des parties axiales et supérieures du corps, siège des fonctions vitales (58 p. 100 des cas), et sur l'atteinte du rachis cervical (40 p. 100 de lésions osseuses ou ligamentaires).

2° *Une autre notion* à retenir dans les diverses statistiques, est le pourcentage élevé de *polytraumatisés*. Ce pourcentage est évalué entre 30 et 35 p. 100 d'après plusieurs statistiques sur des blessés tout venant. Mais ce pourcentage est bien supérieur si l'on ne retient que les blessés graves. Les blessés de l'abdomen victimes de la circulation routière ne sont mono-traumatisés que dans 10 p. 100 des cas. Dans 90 p. 100 des cas, ils sont polytraumatisés. La prédominance des polytraumatisés dans la circulation routière est attestée par la statistique de GERMAIN portant sur 375 blessés. 63 p. 100 de ces blessés sont des polytraumatisés de la route. Le problème des blessés graves de la route est donc en pratique le problème des polytraumatisés.

3° La fréquence actuelle des polytraumatisés a permis d'isoler quelques *associations lésionnelles dominantes*.

— Association crâne-membres qui est la plus fréquente de toutes.
— Association crâne-thorax, d'une gravité particulière à cause de l'aggravation réciproque des lésions encéphaliques et respiratoires.
— Association abdomen-crâne, abdomen-membres, abdomen-thorax, dans lesquelles le problème vital est de diagnostiquer les lésions abdominales.
— Associations multiples avec lésions méconnues viscérales et squelettiques.

4° Au niveau du *même segment corporel*, il n'est pas rare d'observer des *lésions multiples*.

— Fractures multiples d'un membre, de thérapeutique particulière.
— Lésions multiples du thorax, pariétales et viscérales, avec sommation des effets sur la respiration.
— Atteintes multiples des viscères abdominaux nécessitant l'exploration complète de la cavité si l'on intervient.

5° *Le traumatisme routier aboutit enfin à la réalisation de syndromes ou groupements lésionnels caractéristiques dont voici quelques exemples :*

— *Le syndrome de la planche de bord* est fait d'un maximum de lésions au niveau du segment crural de l'homme assis : fracture de la rotule ou des épiphyses du genou, fractures du col fémoral ou du cotyle avec luxation postérieure de la hanche.
— *Le syndrome du volant* atteint le conducteur du véhicule, il associe une contusion thoracique ou thoraco-abdominale à un traumatisme crânio-facial.
— *Le syndrome de l'éjection du véhicule* est caractérisé par des atteintes crânio-encéphaliques et rachidiennes de pronostic grave.

6° *Parmi les autres lésions* que l'on peut signaler chez les traumatisés de la route, rappelons la *fréquence actuelle de certaines localisations* comme les volets costaux, les fractures du cotyle, les ruptures diaphragmatiques, les ruptures de l'aorte thoracique, qui sont en rapport direct avec l'augmentation du nombre des accidentés de la route.

ETUDE CLINIQUE

Du point de vue clinique, les aspects des traumatisés de la route vont de la petite contusion sans gravité à l'écrasement de la victime. Il y a des blessés graves et des blessés légers, des blessés du crâne, du thorax, de l'abdomen, des membres... Il y a des lésions ouvertes et des lésions fermées.

Pour avoir une vue schématique de tous ces aspects, il faut surtout voir le blessé grave et distinguer deux aspects :

— 1° Le blessé au bord de la route.
— 2° Le blessé après son admission à l'hôpital.

A) Au bord de la route

La description faite par Marcel ARNAUD est devenue classique. Il y a d'un côté les morts, de l'autre les blessés. Et ces blessés peuvent être divisés en 3 catégories.

a) *Premier groupe :*

Ce sont les blessés les plus graves. Toutes les fonctioons vitales paraissent compromises. Le blessé est dans un coma profond. Ce coma est accompagné de gêne respiratoire pouvant

©SSA

aller jusqu'à l'asphyxie. Il est accompagné également de collapsus circulatoire. Ces blessés qui sont atteints d'une insuffisance respiratoire et circulatoire aiguës vont évoluer très vite vers l'anoxie décompensée et la mort. En quelques minutes souvent, une asphyxie irréversible s'est installée, à défaut d'une réanimation respiratoire d'extrême urgence. Selon ARNAUD, ces blessés atteints de détresse respiratoire et circulatoire, accompagnée d'un coma profond, sont généralement des polytraumatisés frappés au niveau des structures axiales et supérieures du corps, c'est-à-dire au niveau du crâne ou de la face, ou même du cou, ou au niveau du thorax.

b) *Le deuxième groupe de blessés*

Il présente un aspect tout différent et beaucoup moins grave au premier abord.

Les dégâts apparaissent plus localisés et s'expriment par des symptômes initialement isolés, c'est-à-dire :

— soit par un coma qui dénonce une contusion cérébrale,
— soit par une dyspnée qui signale une atteinte thoracique,
— soit par un collapsus qui dénonce une hémorragie interne ou externe.

L'état général est donc plus rassurant. Mais de tels blessés sont capables d'aggravation progressive et rapide au niveau de l'ensemble des fonctions vitales, comme dans le groupe précédent. Chez de tels blessés, il convient donc de retenir ce rythme évolutif en deux temps, cette possibilité d'aggravation rapide.

c) *Troisième groupe de blessés*

Il comprend les autres blessés, chez lesquels les fonctions vitales ne paraissent pas initialement altérées. Ce sont les blessés des membres qui ont été atteints d'impacts multiples à faible vitesse. De tels blessés, conscients, peuvent localiser leurs souffrances et rendent beaucoup plus facile le bilan clinique.

Cette classification des blessés en trois catégories selon la gravité immédiate a le mérite de mettre l'accent sur *l'atteinte des fonctions vitales,* c'est-à-dire de faire penser d'abord à la survie du blessé.

Comment peut-on interpréter cette atteinte des fonctions vitales ? L'atteinte des fonctions vitales, conscience, respiration, circulation, peut être due soit à des lésions directes ou primitives de l'encéphale, de l'appareil respiratoire ou des gros vaisseaux. Mais elle peut être due aussi à des réactions secondaires, à partir de dégâts loco-régionaux.

Chez les polytraumatisés se produisent des réctions en chaîne, une aggravation réciproque des désordres provoqués par chaque lésion. Dans ces réactions en chaîne, le chaînon anoxique est particulièrement important à considérer. L'anoxie cérébrale, par exemple, est aggravée par la spoliation sanguine d'une rupture de la rate ou par la gêne respiratoire d'un volet costal. C'est contre l'anoxie qu'il faudra lutter en priorité pour sauvegarder le pronostic vital.

Au stade du bord de la route, le médecin ne peut espérer généralement porter un diagnostic lésionnel précis, mais il doit essayer de savoir quelle est la *région atteinte :*

— Soit le crâne.
— Soit le thorax ou l'abdomen.
— Soit les membres avec fractures ou plaies.

Tout ce qui est ainsi observé est noté sur une fiche transmise à l'hôpital.

Un rapide bilan s'intéresse particulièrement à l'aspect du blessé, à la conscience, au pouls, à la tension artérielle, à la dyspnée, à la contracture de l'abdomen, à l'émission d'urines.

Ce bilan permet de classer les blessés dans une des trois catégories d'ARNAUD et servira de base pour juger de l'évolution ultérieure.

B) Lorsque le blessé est admis à l'hôpital

Il est possible de pousser plus loin les investigations cliniques, radiologiques et biologiques. En même temps que l'on met en route une réanimation respiratoire et circulatoire, on va s'efforcer de faire un bilan lésionnel complet.

Le but à atteindre est en effet *de ne pas méconnaître une lésion viscérale* qui pourrait entraîner une mort rapide :

— rupture de la rate,
— rupture du diaphragme,
— hématome extra-dural.

Il est aussi capital de ne pas laisser passer une *lésion squelettique* importante :

— luxation de la hanche,
— fracture de l'odontoïde.

©SSA

Trois principes sont à mettre en application de façon rigoureuse :

— Pratiquer un examen clinique complet de haut en bas, de la tête aux pieds, segment par segment, appareil par appareil.

— Pratiquer des radiographies nombreuses au moindre soupçon d'une lésion squelettique. En outre,

— Répéter les examens cliniques pour déceler soit des complications évolutives, hématome extra-dural par exemple, sont des évolutions en deux temps, rupture de la rate ou hernie diaphragmatique.

Malgré ces précautions, on n'est jamais sûr de ne pas méconnaître une lésion viscérale ou squelettique :

L'attention est polarisée sur les lésions qui paraissent les plus graves.

Les symptômes sont masqués par le coma, par le choc ou par la détresse respiratoire.

C'est pourquoi les difficultés les plus souvent rencontrées doivent être bien connues au niveau du crâne, de l'abdomen, des membres.

a) *Au niveau du crâne :*

Au cours des 48 premières heures, la complication la plus à craindre est l'hématome extra-dural. Les signes à surveiller sont d'ordinaire les signes neurologiques, la mydriase, la diminution de la conscience. Tous ces signes peuvent être masqués chez les polytraumatisés. Les signes neurologiques peuvent être simulés par une paralysie faciale ou une fracture d'un membre associée. Ils peuvent être dissimulés par un plâtre ou une attelle. Les troubles de la conscience sont également difficiles à apprécier. Ils peuvent être aggravés par l'anoxie d'origine thoracique ou par une hémorragie interne d'origine abdominale. Ces exemples montrent la nécessité d'être particulièrement attentif à toute modification au niveau du segment céphalique : troubles du langage, examen de la commissure buccale.

L'artériographie carotidienne ou l'échoencéphalographie trouvent là leur utilité.

b) *Au niveau de l'abdomen :*

Les lésions méconnues d'évolution mortelle sont, semble-t-il, particulièrement fréquentes. Selon une publication de WILSON en 1965, l'association crâne-abdomen double la mortalité qui atteint 58 p. 100 dans une série de cas graves. Il faut se souvenir que, dans 9 cas sur 10, les atteintes abdominales sont associées à d'autres lésions qui attirent l'attention au détriment de l'abdomen.

Les signes sont modifiés par les lésions associées. Le coma par exemple supprime la douleur abdominale.

La contracture peut être atténuée par la respiration. C'est pourquoi, en France, la laparotomie exploratrice est vivement conseillée en cas de suspicion d'atteinte abdominale. Aux Etats-Unis, on préconise la ponction dans les quatre quadrants de l'abdomen.

c) *Au niveau du squelette :*

La gravité des oublis est à priori moindre puisqu'elle n'affecte pas directement le pronostic vital. Cependant, il est quelques questions auxquelles il faut penser par principe :

— *la fracture de l'odontoïde,* par exemple, qui peut se compliquer rapidement de quadriplégie ou de troubles bulbaires.

— *La luxation postérieure de la hanche,* qui se complique presque fatalement d'ostéonécrose aseptique lorsqu'elle n'est pas réduite dans les 24 heures.
Pour éviter cette lésion méconnue, une radiographie du *bassin* est demandée *systématiquement* dans tous les polytraumatismes graves. Lorsque le centrage de la tête fémorale n'est pas parfait et lorsque le petit trochanter n'est pas visible, il faut craindre une luxation postérieure de la hanche.

d) *D'autres lésions du squelette* sont souvent méconnues : fracture de Monteggia, luxation postérieure de l'épaule, tassements des corps vertébraux du rachis lombaire.

EVOLUTION

L'évolution des grands traumatisés de la circulation routière a été schématisée par les chirurgiens en deux ou trois ou quatre phases de la période d'urgence (FICAT, ARNAUD, FAVRE).

— *Dans une première phase* — au cours de 2 *premières heures* — c'est la phase des *dégâts mortels :* écrasements, destruction des organes vitaux ou perturbations des grandes *fonctions vitales :* conscience, fonction respiratoire, fonction circulatoire.

— *Dans une deuxième phase* — au cours des 2 *premiers jours* — c'est la phase d'installation du *choc* traumatique ou de la survenue de certaines *complications viscérales :* hématome extra-dural, hémorragie interne en 1 ou 2 temps, péritonite, œdème cérébral.

©SSA

— *A partir du 3e jour,* l'urgence devient moins pressante, mais les processus infectieux dans les fractures ouvertes ou les ouvertures viscérales peuvent se développer, pendant que se manifestent les processus de réparation tissulaire ou les troubles métaboliques secondaires (anémie, hypoprotéinémie, phlébites).

Plus tardivement, au-delà du premier mois, c'est la période des séquelles :

— Soit lésions méconnues, tardivement découvertes comme les ruptures du diaphragme ou certains tassements rachidiens.

— Soit séquelles particulières aux traumatismes crâniens, comme les ostéomes para-articulaires, ou les ossifications précoces et hypertrophiques des fractures des segments proximaux des membres.

— Soit séquelles orthopédiques des fractures multiples avec arthrose et amyotrophies musculaires importantes.

Dans ce chapitre évolutif, on peut signaler aussi une nouvelle pathologie du rescapé comme l'anurie post-traumatique, qu'on peut rapprocher de l'ancien syndrome de BYVATERS.

Les lésions séquellaires du rachis cervical arrivent maintenant chez le rhumatologue et posent un problème médico-légal.

Pour schématiser l'évolution des grands traumatisés de la route, on retiendra deux périodes :

1) *Une période critique,* où ce qui importe est le pronostic vital soit au bord de la route, soit dans les premiers jours de l'hospitalisation.

2) *Une période des séquelles* dont on connaît encore mal les limites exactes et la fréquence.

La mortalité de la période critique des 48 premières heures a été recherchée par ARNAUD. Elle est de 55 p. 100 par rapport à la mortalité globale du premier mois, soit en détail :

— 10 p. 100 tués sur le coup,
— 20 p. 100 décédés entre 0 heure et 4 heures,
— 35 p. 100 décédés entre 4 heures et 48 heures,
— 35 p. 100 décédés entre 48 heures et 30 jours.

THÉRAPEUTIQUE

Le but de la thérapeutique est de sauver le maximum de blessés, surtout pendant ces 48 premières heures. C'est l'intérêt des *premiers soins,* de la *réanimation* et du diagnostic des *complications viscérales précoces.*

Mais le but de la thérapeutique est aussi d'éviter les séquelles fonctionnelles et la morbidité. C'est vers ce but que tendent les techniques et la tactique chirurgicales particulières aux traumatisés de la route. Les conditions pratiques de traitement sont tellement différentes avant et après l'entrée à l'hôpital, qu'il convient de traiter séparément la thérapeutique préhospitalière et le traitement hospitalier des grands blessés de la route.

1° Thérapeutique préhospitalière

La thérapeutique préhospitalière a fait l'objet, sous le nom de *premiers secours* aux accidentés de la route, de nombreuses discussions et colloques depuis 10 ans et plusieurs *tentatives d'organisation* de ces premiers secours ont été expérimentées en France et à l'étranger, notamment à Salon, à Toulouse, à Strasbourg, à Cologne, à Heidelberg et en Belgique.

Peu à peu s'est élaborée une *doctrine* des premiers secours aux blessés de la route, doctrine destinée à la mise en œuvre rapide et efficace des premiers soins et au transport rapide du blessé vers un hôpital d'accueil pourvu d'un service d'urgence. Cette doctrine des premiers soins aboutit à distinguer un certain nombre de séquences qui sont :

1) L'alerte.
2) Le ramassage.
3) Le transport primaire.
4) Les premiers soins proprement dits.

Ces différents chapitres seront envisagés dans cet ordre qui est nécessairement l'ordre chronologique.

1° L'ALERTE :

L'alerte rapide des organismes de secours est la première nécessité qui s'impose, soit en ville, soit à la campagne, soit pendant le jour, soit en pleine nuit. Le système d'alerte le plus efficace est celui qui s'adresse soit à la gendarmerie dont les brigades quadrillent le territoire français, soit aux sapeurs-pompiers ou à Police-Secours dans les agglomérations urbaines. Dans certains pays comme la Belgique, la Suède, la Russie, un numéro d'appel

©SSA

unique a été constitué pour simplifier la *transmission téléphonique* de l'alerte. En Belgique, c'est le n° 900. La gendarmerie ou les sapeurs-pompiers localisent le lieu de l'accident, s'informent du nombre des blessés et de la gravité apparente et provoquent la mise en route de la police routière et de l'ambulance, puis préviennent l'hôpital d'accueil.

Le deuxième élément des premiers secours est :

2° LE RAMASSAGE :

Une fois arrivé sur les lieux de l'accident, les secouristes ou le personnel médical procèdent au ramassage ou à la relève des blessés.

Le ramassage consiste en principe à *placer le blessé sur un brancard* pour l'évacuation primaire. Cette manœuvre n'est pas toujours facile chez les accidentés de la route.

C'est ainsi que les blessés peuvent être incarcérés dans leur voiture accidentée, les portières des voitures bloquées. Le premier geste à faire est la désincarcération.

Les gendarmes et les sapeurs-pompiers possèdent des instruments simples et efficaces pour effectuer la désincarcération sans danger pour le blessé et subissent un entraînement pour cette technique de sauvetage. Lors du dégagement du blessé hors de sa voiture, il est essentiel d'éviter toute aggravation des lésions au niveau du rachis. Marcel ARNAUD donne comme principe de ce dégagement le maintien en *ligne et en rectitude* de tout le *complexe crânio-vertébral*.

Déplacer un blessé tombé dans un ravin ou même étendu au bord de la route réclame des précautions du même ordre ; ARNAUD recommande l'artifice de la *double traction* par deux aides :

— d'une part sur la *tête* en prise occipito-mentonnière,
— d'autre part sur les deux *pieds*.

Deux autres aides saisissent latéralement les *épaules* et le *bassin*. Ces 4 secouristes exécutent ensemble et en bloc la manœuvre de roulement, pour placer le blessé en position latérale sur le brancard.

Pour éviter de telles manipulations du blessé, SICARD et MANS ont imaginé un brancard à lames amovibles qui facilite le ramassage.

La position latérale du blessé sur le brancard, ou position de sécurité, est destinée à éviter l'obstruction des voies aériennes en cas de coma ou de vomissements.

Elle est favorable aussi en cas de volet latéral avec décubitus du côté lésé.

Un autre progrès dans le ramassage et le transport des blessés graves est le *matelas-coquille* qui se moule sur les formes du polytraumatisé et permet une bonne immobilisation.

3° LE TRANSPORT du blessé depuis le lieu de l'accident jusqu'au premier hôpital s'appelle le *transport primaire*.

Ce transport primaire s'oppose au *transport secondaire* destiné à évacuer le blessé de ce premier hôpital vers un hôpital spécialisé.

Le transport primaire s'effectue presque toujours dans une *ambulance*, plus rarement avec un hélicoptère.

Plusieurs types d'ambulance ont été conçus avec un matériel plus ou moins lourd. Deux types extrêmes peuvent opérer :

— *L'ambulance légère* sommairement équipée avec un matériel de réanimation respiratoire simple, une bouteille d'oxygène, des attelles, et dont le but est avant tout le transport rapide vers un hôpital.
— *L'ambulance lourde*, véritable bloc de réanimation ambulant avec respirateurs artificiels, défibrillateurs, matériel de perfusion, matériel chirurgical, personnel médical. Son but est d'effectuer sur place des gestes de réanimation déjà différenciés. Son prix de revient et de fonctionnement sont élevés.

En France, on se contente généralement d'effectuer au bord de la route et pendant le transport des gestes de réanimation respiratoire simples et d'évacuer rapidement le blessé.

4° LES PREMIERS SOINS :

Proprement dits, ils sont assez élémentaires en raison des circonstances et des délais d'arrivée à l'hôpital, qui n'excèdent généralement pas une ou deux heures. Mais ces premiers soins sont d'autant plus efficaces qu'ils sont plus rapides, en cas d'asphyxie et d'hémorragie externe par exemple. On distingue des méthodes de réanimation et des méthodes de conditionnement du blessé.

A - Les méthodes de *réanimation respiratoire* sont celles qui sont le plus souvent efficaces et dont les progrès relativement récents méritent d'être bien connus et diffusés. Deux objectifs sont à rechercher : assurer la liberté des voies aériennes, apporter de l'oxygène au niveau des alvéoles pulmonaires.

Pour assurer la liberté des voies aériennes, certains gestes sont très faciles à exécuter :
— Mise en hyperextension du cou,
— Déplacement en avant du maxillaire inférieur,

©SSA

— Nettoyage de la cavité bucco-pharyngée avec un doigt entouré d'une compresse ou avec un aspirateur,
— Mise en position latérale sur le brancard.

L'intubation trachéale est une manœuvre plus spécialisée qui nécessite un médecin ou une infirmière anesthésiste. C'est la technique de choix et de sécurité en cas d'asphyxie.

— *Pour apporter de l'oxygène* au niveau des alvéoles pulmonaires, on utilise *l'air* ambiant ou mieux *l'oxygène pur* à l'aide de diverses techniques de ventilation artificielle.
— soit par la technique de bouche à bouche directement ou par l'intermédiaire d'un tube,
— soit par insufflation manuelle avec un ballon ou un soufflet branché sur un masque ou une canule d'intubation (Ambu ou Ranima).
— soit par respirateur artificiel type RPR.

B - *La réanimation circulatoire* consiste essentiellement, au stade du bord de la route, à effectuer *l'hémostase provisoire* des hémorragies externes. Il vaut mieux éviter le garrot, souvent placé à tort, qui présente des risques d'ischémie distale et peut compromettre une réparation vasculaire ultérieure. *Le pansement compressif* doit être préféré, s'il se révèle efficace, et s'il peut être surveillé au cours du transport.
Le massage cardiaque de KOUWENHOWEN présente un certain danger. Il est très discuté à ce stade en cas de traumatisme thoracique avec volet costal par exemple.
Les perfusions et les transfusions au bord de la route ou dans l'ambulance sont considérées par beaucoup comme une perte de temps. Toutefois, leur intérêt n'est pas niable, dans la prévention du choc chez les polytraumatisés, avec mise en place d'une aiguille dans une veine qui n'est pas encore collabée.
Pour prévenir le choc et lutter contre la douleur des manipulations et du transport, la *morphine* est formellement *contre-indiquée* chez les traumatisés graves de la route, à cause des contusions abdominales possibles. On préfère injecter Phénergan, Dolosal I.M.

C - *Le conditionnement* des *plaies et des fractures* est connu de longue date mais presque toujours mal appliqué. Il s'agit du pansement protecteur et de l'immobilisation provisoire des fractures. Cette immobilisation présente un rôle important dans la prévention du choc.
Elle peut être assurée par le *matelas-coquille* pour les fractures du bassin ou les grands traumatisés.
Un autre procédé moderne est l'utilisation *d'attelles gonflables* en plastique, peu encombrantes et qui ont l'avantage de permettre de radiographier sans manipulations douloureuses. Toutefois, elles ne sont efficaces que pour les segments distaux des membres à partir du coude ou du genou, et leur gonflage doit être bien réglé. Trop gonflées elles risquent de faire garrot, insuffisamment gonflées elles sont inefficaces.

— Toutes ces notions de premiers secours aux blessés de la route paraissent très simples. Elles sont cependant ignorées sous leur aspect moderne par de nombreux médecins, de même que le schéma directeur de ces premiers secours, malgré leur diffusion chez les nouveaux secouristes et dans le grand public.

2° L'accueil hospitalier

L'accueil hospitalier représente l'articulation entre les premiers secours au bord de la route et dans l'ambulance, et le traitement hospitalier. Cet accueil *ne peut être le fait de n'importe quel hôpital* ou clinique chirurgicale.

— Il est nécessaire que l'hôpital dispose de lits constamment disponibles, et d'un personnel de permanence dans les Services de Chirurgie, de Réanimation et de Radiologie.
— M. ARNAUD préconise un *Centre d'accueil commun* à tous les services de chirurgie, et qui recevrait les blessés graves pendant les 48 premières heures.
— *La coordination* ambulance-hôpital peut être améliorée par une liaison radiophonique entre le médecin et l'ambulance, et l'équipe chirurgicale de garde.
— Lorsque le blessé arrive à l'hôpital et lorsqu'il s'agit d'un polytraumatisé grave, il peut être difficile de savoir *dans quel service diriger le blessé*, selon la dominance lésionnelle ou syndromique.
  — Service de Chirurgie thoracique ?
  — Service de Chirurgie orthopédique ?
  — Service de Neurochirurgie ?
  — Service de Chirurgie générale ?

©SSA

L'évolution des lésions peut aussi nécessiter des *transferts successifs* entre les divers services de chirurgie ou de réanimation. C'est pourquoi, à Paris, on souhaite actuellement un Centre de réanimation chirurgicale pour accueillir les grands blessés de la route.

3° Le traitement hospitalier

L'accueil hospitalier a permis un *triage* entre les blessés légers et les blessés graves. Ce sont les blessés *graves* qui font le principal intérêt des blessés de la route. Ces blessés graves sont dans la plupart des cas des *polytraumatisés*.

Le traitement de ces polytraumatisés intéresse à la fois :

— le réanimateur,

— le chirurgien chargé des urgences traumatiques.

1° Réanimation et anesthésie

Nous limiterons notre aperçu à quelques données d'actualité.

Réanimation respiratoire

Elle a pris une place importante dans les premiers jours de l'hospitalisation.

L'intubation trachéale est actuellement préférée à la trachéotomie dans de nombreux cas d'insuffisance respiratoire aiguë d'origine traumatique. Elle précède généralement la trachéotomie si celle-ci est indiquée, en raison de la persistance des troubles respiratoires.

Dans les cas de volets thoraciques mobiles, l'intubation avec ventilation assistée permet un contrôle provisoire. Beaucoup la préfèrent à la traction continue et à l'ostéosynthèse, de réalisation difficile dans ces volets.

Chez les comateux : les problèmes respiratoires se posent avec une acuité particulière, du fait de l'interaction des troubles respiratoires et encéphaliques. Si le coma se prolonge, c'est la trachéotomie avec respiration assistée qui peut se révéler nécessaire.

Mais d'autres problèmes se posent chez ces comateux : ce sont la nutrition et l'équilibre ionique, la surveillance de la neuroplégie, la détection des complications neuro-chirurgicales. C'est pourquoi, au bout de quelques jours, le transfert en neuro-chirurgie devient préférable au maintien dans un service de réanimation.

Indication de l'anesthésie générale :

Elle ne pose habituellement pas de difficulté en cas *de lésion thoracique*. On peut très bien prévoir une intervention sur les membres ou sur l'abdomen en cas de volet thoracique ou de rupture diaphragmatique. Il suffit de pratiquer l'intubation, de veiller à la ventilation assistée, de drainer un éventuel épanchement pleural et de surveiller la réanimation circulatoire.

Par contre, l'association d'une *atteinte encéphalique* avec coma initial ou prolongé, et d'une lésion abdominale ou squelettique, fait discuter le danger de l'anesthésie générale et la possibilité de provoquer un œdème cérébral.

Pour Billet (1963), tout coma d'installation secondaire ou qui persiste doit faire différer toute intervention chirurgicale orthopédique pendant les quinze premiers jours. Wertheimer signale aussi le danger de l'anesthésie générale et préfère, en cas d'urgence, l'anesthésie loco-régionale associée à la neuroplégie. D. Aboulker (1967) conseille d'attendre plusieurs jours l'amélioration de la conscience, ou de pratiquer une artériographie carotidienne pour préciser l'attente encéphalique avant d'opérer une fracture.

Les indications opératoires ne sont finalement pas clairement établies en cas de coma ou d'obnubilation. Il faut distinguer lésions abdominales et squelettiques ; et il semble qu'on s'achemine vers des interventions plus précises en cas de fracture associée, en raison de la gravité des séquelles orthopédiques.

2° Technique et tactique chirurgicales

Elles présentent des aspects particuliers chez le polytraumatisé.

L'opération en un temps :

Dans toutes les lésions traumatiques, squelettiques ou viscérales, elle a été préconisée par Judet depuis 1961.

L'attitude classique était de traiter d'abord les lésions graves qui menaçaient la vie, puis d'opérer secondairement les lésions qui affectaient seulement le pronostic fonctionnel. En pratique, cette deuxième intervention imposait au blessé une deuxième ou plusieurs agressions chirurgicales supplémentaires dans de mauvaises conditions générales avec des souffrances multiples.

Une intervention unique, pratiquée initialement dans de bonnes conditions d'anesthésie et de réanimation, a souvent permis de traiter d'emblée parfaitement toutes les lésions et d'obtenir des suites bien meilleures.

C'est sans doute là un idéal à rechercher en chirurgie du temps de paix. Il en serait autrement sans doute en cas de nombreux blessés et dans les conditions défavorables du temps de guerre.

©SSA

Ordre des priorités thérapeutiques :

Il peut se poser pendant les premières heures de l'hospitalisation, notamment en cas d'atteintes viscérales. Chez un crânien qui présente des lésions viscérales thoraciques ou abdominales avec anoxie ou syndrome d'hémorragie interne, le traumatisme crânien doit toujours passer en deuxième position.

Ainsi, un thoracique cyanosé qui présente une mydriase doit d'abord subir une intubation ou une trachéotomie.

De même, chez un crânien obnubilé qui présente un syndrome d'hémorragie interne, il est plus urgent de faire une laparotomie que de pratiquer une artériographie carotidienne.

— *Les techniques chirurgicales* habituelles peuvent être de réalisation difficile chez les polytraumatisés. On peut discuter aussi des avantages respectifs de l'ostéosynthèse, de la traction continue et du plâtre.

- *L'ostéosynthèse* permet la mobilisation précoce, la prévention des phlébites, la mobilisation articulaire et la récupération musculaire. Elle est particulièrement indiquée au niveau des segments proximaux des membres. Mais la durée de l'intervention peut être très longue, c'est pourquoi JUDET a préconisé l'intervention à deux équipes lorsque les foyers de fractures sont assez éloignés et intéressent par exemple un membre supérieur et un membre inférieur ou les deux pieds.
- *Le plâtre* présente chez le traumatisé de nombreux inconvénients et présente même des contre-indications en cas de lésions encéphaliques par exemple. Il n'est guère employé que pour les extrémités distales des membres : poignet, main et pied.
- *La traction continue* est surtout utilisée comme méthode provisoire. L'immobilisation insuffisante n'empêche pas les cals vicieux ou les complications hypertrophiques. Elle ne permet guère la mobilisation articulaire chez le polytraumatisé et s'accompagne d'amyotrophie et d'arthrose ultérieure.

— Les indications respectives de l'ostéosynthèse, du plâtre ou de la traction continue, sont fonction du siège des lésions, de l'atteinte crânienne associée et des conditions chirurgicales.

— L'ordre de traitement des fractures multiples d'un membre doit être établi de telle sorte qu'on ne puisse compromettre la solidité d'un premier montage en pratiquant une deuxième ostéosynthèse.

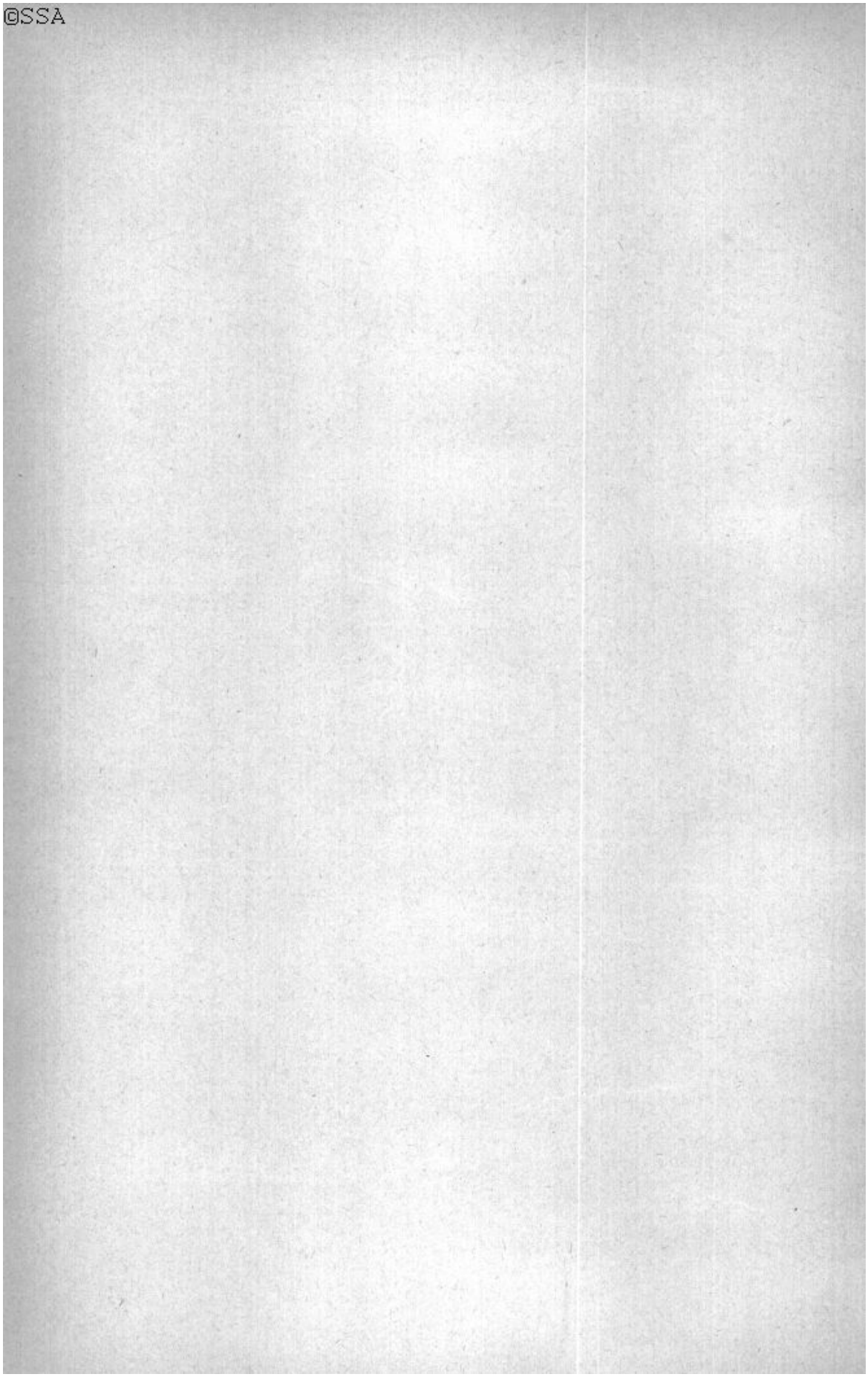
CONCLUSION

Ces quelques exemples montrent les *difficultés thérapeutiques* au stade hospitalier et en urgence chez les polytraumatisés de la route. On peut dire que ce problème des blessés de la route n'est pas encore complètement clarifié ni au bord de la route, ni à l'étape hospitalière.

Cependant de *grands progrès* ont été faits depuis la communication d'ARNAUD au Congrès de Chirurgie en 1957.

Dans le domaine des *premiers secours,* il semble s'agir encore d'un problème d'organisation et de diffusion des connaissances de secourisme et de réanimation respiratoire.

Après l'arrivée à l'hôpital, le traitement des polytraumatisés intéresse le réanimateur et le chirurgien et les grandes lignes de conduite commencent seulement à se dessiner.


©SSA

©SSA

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 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.
Bourbon Médical (Saint-Pierre - La Réunion).
Bulletin de l'Institut Fondamental d'Afrique Noire (Dakar).
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).
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).

N — *Nouvelles Archives Hospitalières* (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).

©SSA

Revue Lyonnaise de Médecine.
Revue de Médecine Aéronautique (Paris).
Revue de Médecine de Toulouse.
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 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).
Anaïs 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 Fenniæ (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).

B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
Bollettino Chimico Farmaceutico (Milano).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine Medicine in Gdansk (Pologne).

C — *Central African Journal of Medicine* (Salisbury).
Chinese Medical Journal (Peking).
Chirurgia (Bucuresti).

D — *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).
Information Médicale Roumaine (Bucarest).
International pharmaceutical abstracts (Washington).

©SSA

BOURREL (P.). — Transplantation du jambier postérieur sur le jambier antérieur et du fléchisseur commun des orteils sur l'extenseur du gros orteil et l'extenseur commun des orteils dans les paralysies S.P.E. A propos de 27 observations. — *Annales de chirurgie* 1967, vol. 21, n° 23-24, p. 1451-1460.

BOURREL (P.). — L'opération de BRAND. A propos de 12 observations personnelles. — *Annales de chirurgie plastique et reconstructive*, 1968, vol. XIII, n° 4, p. 297-304.

BOURREL (P.), BOURGÈS (M.), GIRAUDEAU (P.) et LANGUILLON (J.). — Chirurgie du pied lépreux. — Communication au Congrès de Chirurgie orthopédique et traumatologique. Paris, 6-9 novembre 1968.

BOURREL (P.). — Expérience personnelle du traitement chirurgical de 130 paralysies des muscles intrinsèques des 4 derniers doigts (avec film). — Communication à la Société de Chirurgie de Marseille, séance du 17 mars 1969.

BRAND (P.W.). — The reconstruction of the hand in leprosy. — *Leprosy Review* 1953, vol. 24, n° 2, p. 104-116.

BRAND (P.W.). — Paralytic claw Hand. With special reference to paralysis in leprosy and treatment by the sublimis transfer of STILES and BUNNEL. — *J. Bone and joint surg.* 1958, V40B, n° 4, p. 618-632.

BRAND (P.W.). — Deformity in leprosy p. 279-330, in « Leprosy in theory and practice » by COCHRANE (B.G.), 1 vol. J. Wright and sons limited ed. Bristol, 1959.

BRAND (P.W.). — Tendon grafting. Illustrated by a new operation for intrinsic paralysis of the fingers. — *J. Bone and joint Surg.* 1961, v. 43-B, n° 3, p. 444-453.

BRAND (P.W.). — The hand in leprosy, p. 279-295 dans The Hand. — Tome VII de clinical surgery de Rob Ch. et Smith R. Butterworths. Ed. London, 1966.

BRAND (P.W.). — Paralysis of nerve in leprosy. — *International Journal of leprosy*, 1966, vol. 34, n° 2, p. 184-186.

BRAND (P.W.) et SELVAPANDIAN. — Transposition of the tibialis posterior in foot drop diformities. — *Indian J. Surg.* 1960, n° 21, p. 157-160.

BUNNEL (St.). — Anatomy and function of intrinsic muscles and operation to restaure muscle balance in clawed fingers. — Surgery of the Hand 1 vol., 3e ed. Lippincott ed. 1956, p. 534-565.

CALLAWAY (J.C.), FITE (G.L.), RIORDAN (D.C.). — Ulnar and median neuritis due to leprosy. Report of one hundred cases treated surgically. — *International Journal of leprosy* 1964, vol. 32, n° 3, p. 285-291.

CARAYON (A.), CHIPPAUX-MATHIS (J.) et MEGHE. — Nouvelle intervention palliative pour pied équin paralytique. — *Revue Méd. Chir. F.A. Ex.-Orient*, 1953, n° 1, p. 24-28.

CARAYON (A.) et HUET (R.). — La névrite lépreuse et ses complications. — *Médecine Tropicale* 1957, vol. 17, n° 4, p. 496-541.

CARAYON (A.). — La neurologie fasciculaire. — *Journal de Chirurgie*, 1962, t. 8.3, n° 3, p. 435-472.

CARAYON (A.), BOURREL (P.) et LANGUILLON (J.). — Chirurgie de la lèpre, 1 vol., Masson et Cie. Ed. Paris, 1964.

CLAWSON (P.) et SEDDON (H.J.). — The late consequence of sciatic nerve injury. — *J.B.J.S.* 1960, vol. 42 B., n° 2, p. 213-225.

DUPARC (J.) et LORD (G.). — Traitement palliatif des paralysies du nerf médian, p. 44-66 , dans Chirurgie Orthopédique des paralysies, sous la direction du Prof. R. MERLE d'AUBIGNÉ, 1 vol. Masson et Cie, ed. 1956.

DUPARC (J.). — Opération de Fowler. Entretien sur la chirurgie de la main. Paris 23-26 mai 1962, et *Revue de Chir. Orthop.* 1963, tome 49, n° 1, p. 133.

ENNA (C.D.). — The use of injectable silastic as a prosthetic materiel for muscle atrophy of the thum web in leprosy. — *International journal of leprosy*, 1966, vol. 34, n° 1, p. 30-33.

ENNA (C.D.) et CALLAWAY (J.C.). — The tarsal tunnel syndrome. — *Intern. Journal of leprosy*, 1964, vol. 32, p. 279-284.

FRITCCHI (E.F.) et BRAND (P.W.). — The place of reconstruction surgery as prevention of the foot ulceration in leprosy. — In *J. Leprol.*, vol. 25, n° 1, 1957.

GIRAUDEAU (P.) et LANGUILLON (J.). — Résultats de certaines techniques de chirurgie de la lèpre. — *Comptes rendus trimestriels de l'Institut Marchoux*, 1969, vol. IX, n° 1 et 2, p. 35-41.

©SSA

GOSSET (F.A.). — A propos du traitement palliatif des paralysies cubitales. — *Mém. Ac. Chir.*, 1959, tome 85, n° 11-12, p. 313-314.

GOSSET (F.). — Opérations palliatives pour récupération de l'extension des doigts. — Entretien sur la Chirurgie de la main. Paris 23-26 mai 1962, et *Revue de Chirurgie Orthopédique*, 1963, t. 41, n° 1, p. 132-133.

GOSSET (F.). — Les capsuloraphies des articulations métacarpo-phalangiennes. — Communication au Congrès Français de chirurgie orthopédique et réparatrice. Paris, novembre 1967.

GRAMBERG. — Nerve decapsulation in leprosy patient. — *Int. J. Leprosy*, 1955, vol. 23 n° 2, p. 115-123.

ISELIN (M.). — Chirurgie de la main. Livre du chirurgien, 2e éd. — Masson éd. Paris, 1956.

ISELIN (M.) et ISELIN (F.). — Traité de chirurgie de la main. — Flammarion Ed., Paris, 1967.

LAGRANGE (J.) et VIETTE (M.). — Le traitement chirurgical des griffes digitales de la lèpre. — *Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30e année, n° 50-51,, p. 2984-2990.

LANGUILLON, BOURREL (P.), BOISSAN (R.) et PICARD (P.). — Contributions à l'étude des maux perforants plantaires lépreux. Distribution, étiologie, pathogénie, complications, traitement. — *Médecine Tropicale*, 1960, vol. 20, n° 2, p. 119-155.

LANGUILLON (J.) et CARAYON (A.). — Précis de léprologie, 1 vol. Masson et Cie, Ed., 1969.

LASSIERA. — Traitement chirurgical des lésions nerveuses périphériques de la lèpre. — *Revista Clinica española*, 1953, n° 1, p. 209.

LENNOX (W.M.). — Use of a neurovascular skin island pedicle graft in the management of the anaesthesic hand in leprosy. — *Journal Bone joint surgery*, 1966, vol. 4813, n° 1, p. 198.

LITTLER (J.W.). — Tendon transfers and arthrodesis in combined median and ulnar nerve paralysis. — *Journal Bone joint Surgery*, 1949, vol. 31A, p. 225.

LITTLER (J.W.). — Principles of reconstructive surgery of the hand, p. 1612-1695 du vol. IV de Reconstructive Plastic surgery de CONVERSE (J.M.), SAUNDERS (C.J.) ed. Philadelphia and London, 1964.

MAKIN (M.). — Translocation of the flexor pollicis longus tendon to restore opposition. — *J. Bone joint Surg.*, 1967, vol. 49B, n° 3, p. 458-461.

MATHURIN. — Communication personnelle.

MERLE d'AUBIGNÉ (R.). — Traitement des paralysies résiduelles après blessures des troncs nerveux du membre supérieur. — *Proc. Of. The Royal soc. Of. Med.*, 1949, t. 42, n° 10, p. 831-835.

MERLE d'AUBIGNÉ (R.) et LORD (G.). — Restauration de l'opposition du pouce. Dans Chirurgie réparatrice 2e série. — Expansion scientifique française, ed., 1954.

MERLE d'AUBIGNÉ (R.). — Physiologie des muscles intrinsèques. — Chirurgie orthopédique des paralysies. — Masson et Cie, Ed., 1956, p. 69-72.

MERLE d'AUBIGNÉ (R.) et RAMADIER (J.O.). — Les lésions du sciatique poplité externe, p. 168-173. — Chirurgie orthopédique des paralysies, 1 vol. Masson et Cie, Ed., 1956.

MERLE d'AUBIGNÉ (R.). — Discussion sur « Opérations palliatives pour récupération de l'extension des doigts ». Entretien sur la chirurgie de la main, Paris, 23-26 mai 1962 et *Revue Chir. Orthop.* 1963, t. 49, n° 1, p. 133.

MOREL FATIO (D.). — Le ressort palpébral. — *Annales de Chirurgie plastique*, 1967, vol. XII, n° 1, p. 51-60.

NEY (K.W.A.). — Tendon transplant for intrinsic hand muscle paralysis. — *Surg. gyn. obst.* 1921, vol. XXXIII, p. 342.

PENNEC (J.). — Considérations cliniques sur le mal perforant plantaire chez les Hanséniens. — *Arc. de méd. gén. et trop.*, 1961, 38e année, n° 1, p. 18-24.

PHALEN (G.S.) and MILLER (R.C.). — The transfer of wrist extensor muscles to restor or reenforce flexion power of the fingers and opposition of the thumb. — *J. Bone and Joint Surg.* 1947, vol. 29, p. 993.

RANADE, GOKHALE et MOMIN. — Epineurectomie in the treatment of trophic ulcers in leprosy. — *Leprosy in India*, 1957, vol. 29, n° 2.

©SSA

RÉGINATO (L.E.). — A épineurectomie do tibial posterior no tramento do mal perforante plantar origin leprosa. — *Rev. Brasil. Leprol.*, 1962, p. 103-110.

RENDERS (A.). — Rapport d'activité 1966-1967 de la léproserie d'Iyonda, 1 vol. Van der Aa ed., Bruxelles, 1968.

RIORDAN (D.C.). — Tendon transplantations in median nerve and ulnar nerve paralysis. — *J. Bone Joint surg.*, 1953, vol. 35A, p. 312.

SAINT-CYR (A.). — Intérêt de la libération du nerf cubital, de sa transposition en avant et de l'ouverture de sa gaine dans les réactions lépreuses à symptomatologie névritique majeure. — *Thèse* Paris, 1963, n° 1256.

SEDDON (H.J.). — A dilettante view of Surgery in Africa. — *East African Medical Journal*, 1959, vol. 36, n° 7, p. 350-356.

STEINDLER (A.). — Flexor plasty of the thumb in thenar paralysis. — *Surg. gyn. and obst.*, 1930, t. 50, p. 1005-1007.

SUNDERLAND (S.). — The intraneural topography of the radial, median and ulnar nerves. — Brain, 1945, t. 68, p. 243-299.

SUNDERLAND (S.). — Funicular suture and funicular exclusion in the repair of severed nerves. — *The British journal of surgery*, 1953, vol. 40, n° 164, p. 580-588.

THOMPSON (T.C.). — A modified operation for opponens paralysis. — *Journal of Bone and Joint Surg.*, 1942, vol. 24, n° 3, p. 632.

TILAK (C.T.). — Anterior transposition of ulnar nerve in leprosy. — *Leprosy review*, 1966, vol. XXXVII, n° 1, p. 41-43.

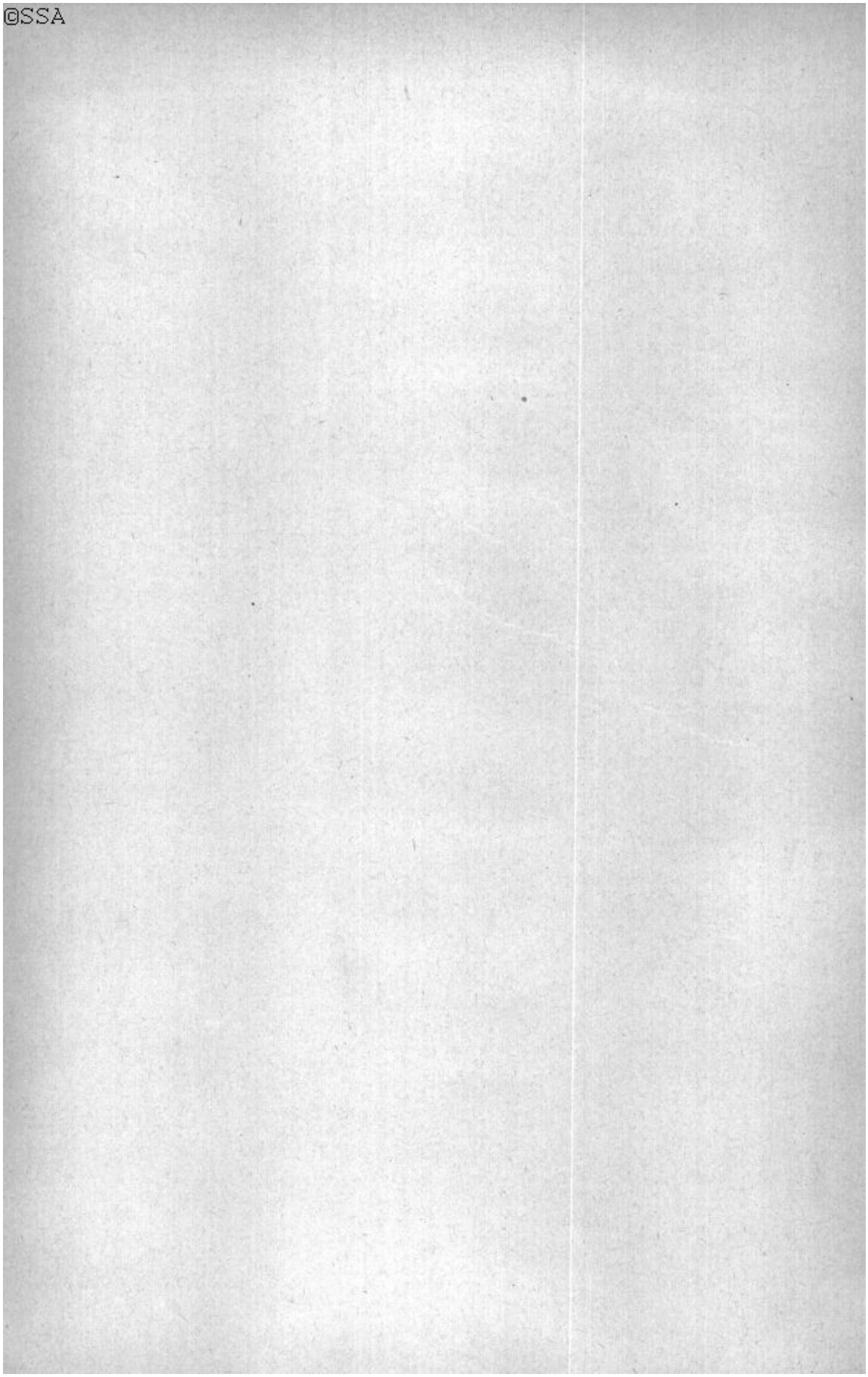
TUBIANA (R.) et MALECK (R.). — Traitement palliatif des paralysies motrices de la main. Traité de technique chirurgicale de l'E.M.C., 44410-44430.

WATKINS (M.B.), JONES (J.B.), RYDER (C.T.) et BROWN (T.N.). — Transplantation of the posterior tibial tendon. — *J.B.J.S.* 1954, vol. 36A, p. 1181-1189.

WEDEL. — Pathogenesis of leprosy. — 1 vol. Ciba Foundation. Study group n° 15, Churchill Ltd. Ed. London, 1963.

ZANCOLLI (E.). — Claw hand paralysis of the intrinsic muscles. — *J. Bone Joint Surgery*, 1957, vol. 39A, p. 1079-1086.

ZANCOLLI (E.). — Claw hand. Communication au groupe d'étude de la Chirurgie de la main. Paris, 14 novembre 1964.


©SSA

©SSA

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 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.
Bourbon Médical (Saint-Pierre - La Réunion).
Bulletin de l'Institut Fondamental d'Afrique Noire (Dakar).
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).
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).

N — *Nouvelles Archives Hospitalières* (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).

©SSA

Revue Lyonnaise de Médecine.
Revue de Médecine Aéronautique (Paris).
Revue de Médecine de Toulouse.
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 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).
Anaïs 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 Fenniæ (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).

B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
Bollettino Chimico Farmaceutico (Milano).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine Medicine in Gdansk (Pologne).

C — *Central African Journal of Medicine* (Salisbury).
Chinese Medical Journal (Peking).
Chirurgia (Bucuresti).

D — *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).
Information Médicale Roumaine (Bucarest).
International pharmaceutical abstracts (Washington).

©SSA

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 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 Medecine* (London).
(Section Epidemiology and Preventive Medecine.)

R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).
Revista da Associaçao Medica de Minas Gerais (Brasil).
Revista de la Facultad de Medicina (Mexico).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista de Investigacion en Salud Publica (Mexico).
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 Sanitad Militar (Mexico).
Revue Canadienne de Biologie (Montréal).
Revue Médicale du Moyen-Orient (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).
Revue roumaine d'inframicrobiologie (Bucarest).

S — *Science Museum Library List of accessions* (London).
South African Medical Journal (Capetown).

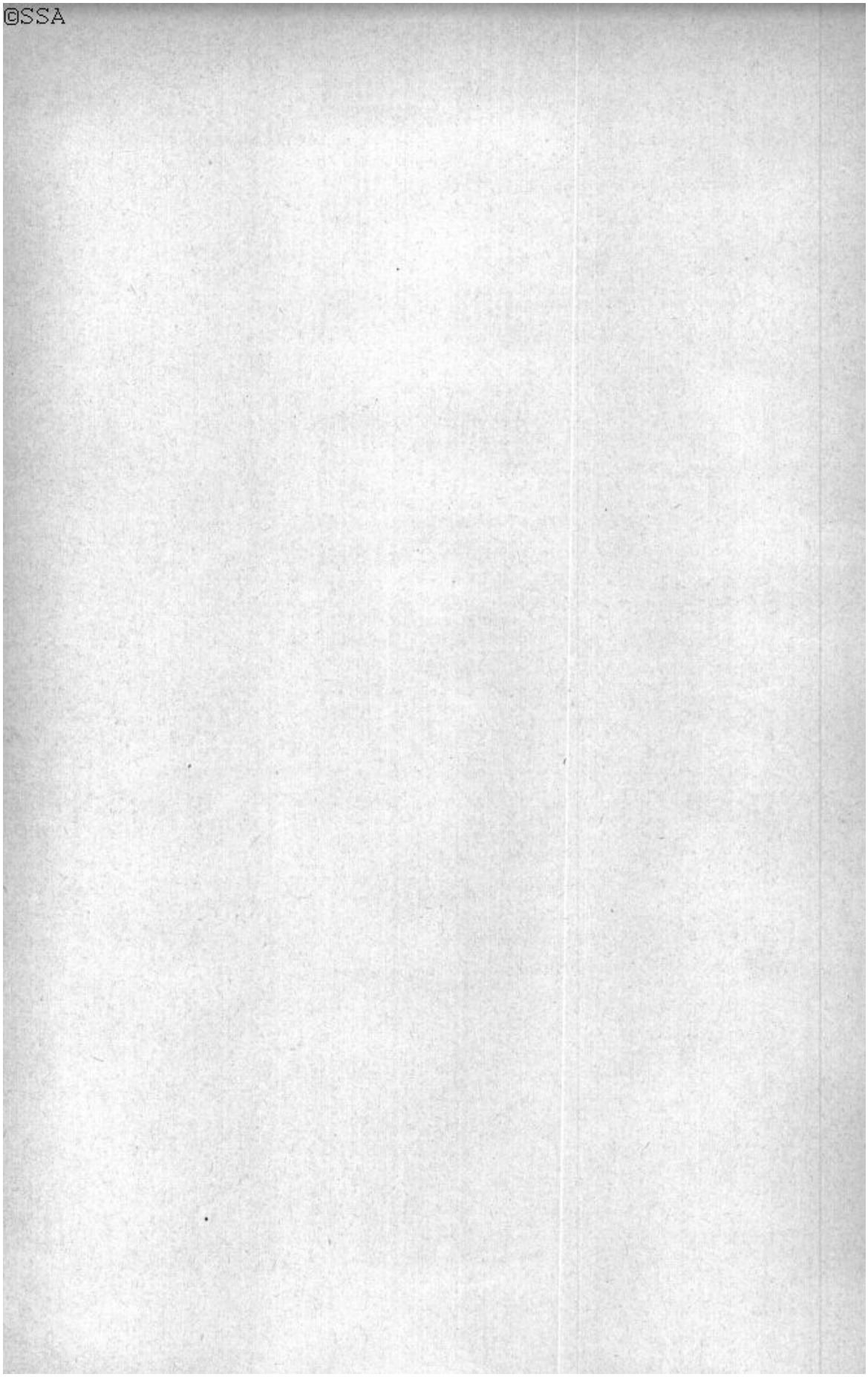
T — *Texas Reports of Biology and Medicine* (Galveston).
Transactions and Studies of the College of Physicians of Philadelphia (Baltimore).
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene (London).
Tropical and geographical medicine (Haarlem).

V — *Vojnosanitetski Pregled* (Beograd).

W — *Wehrmedizinische Monatschrift* (München).
Wiadomosci Parazytologiczne (Wroclaw).

Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie* (Stuttgart).
Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii (Moskva).

L'Imprimeur : M. LECONTE, 27, Boulevard Salvator, Marseille (6e) — Mars-Avril 1969


©SSA

©SSA

MISE AU POINT

VERS UNE CONCEPTION NOUVELLE DU SYNDROME DES ÉCRASÉS

(CRUSH SYNDROM DE BYWATERS)

par

J.-L. PLESSIS (*)

Depuis 1941, date à laquelle BYWATERS [2] décrivit le syndrome, aujourd'hui classique, qui porte son nom, les progrès considérables de la physiopathologie et les possibilités nouvelles de la thérapeutique ont éclairé d'un jour nouveau les différents aspects de cette entité anatomo-clinique.

Il apparaît actuellement que l'on peut décrire parallèlement au « crush injury », mais distincts de lui, les troubles consécutifs à la revascularisation trop tardive d'un membre préalablement soumis de façon prolongée à une ischémie massive.

Grâce aux remarquables acquisitions de la chirurgie vasculaire et de la réanimation, de tels faits deviennent d'observation chaque jour plus fréquente.

L'intérêt de l'étude du syndrome de BYWATERS, qui demeure l'apanage de circonstances exceptionnelles, réside surtout dans le fait qu'il peut être considéré — pour employer le langage didactique des traités classiques — comme « le type de description » des accidents primaires et secondaires des compressions musculaires et des interruptions des gros troncs artériels.

En rappeler l'historique c'est déjà en étudier l'étiologie.

Historique.

Cet ensemble symptomatique semble avoir été décrit pour la première fois au début du siècle lors du tremblement de terre de Messine (von COLMERS), et c'est également à l'occasion d'un tremblement de terre qu'ont été effectuées les observations les plus récentes dans le domaine biologique et chirurgical : travaux de RICHET, CROSNIER, MIROUZE et leurs collaborateurs (séisme d'Agadir, 1960) [5] [13] [14] [16].

Il ne faut pas pour autant en déduire que ce syndrome ne se rencontre que lors des tremblements de terre.

Des travaux importants lui ont été consacrés au cours des conflits : FRANKENTHAL en Allemagne et MAISONNET en France pendant la première guerre mondiale ; et pendant la seconde, BYWATERS qui, lors du « blitz » de Londres, eut l'occasion d'en traiter un grand nombre.

C'est précisément de la relation de BYWATERS que l'on peut extraire cette description, qui date de septembre 1940.

« Il s'agissait de sujets ensevelis, pris sous un éboulement ou coincés dans un abri, l'écrasement déterminant la compression d'une partie du corps, le plus souvent des membres. Dans les heures qui suivaient l'accident survenait un état de choc accompagné d'un syndrome urinaire qui passait au premier plan de la symptomatologie et aboutissait le plus souvent à la mort par anurie.

« A l'autopsie, on découvrait des lésions rénales très importantes, en particulier l'obstruction massive des tubes par une desquamation épithéliale et par des cylindres pigmentaires. »

La compression réciproque d'une foule en panique peut également susciter l'apparition de « crush syndrom » : cela a été le cas dans le métro de Londres (BYWATERS) et dans un tunnel de Toulon (PERVES).

(*) Médecin de 1re classe, Chirurgien des Hôpitaux des Armées.

©SSA

Les catastrophes ferroviaires et les enfouissements de terrassiers sont parmi les circonstances possibles.

Les deux derniers cas qui ont pu être rapportés tout récemment à l'Académie de Chirurgie par DELANNOY survinrent lors d'accidents de travail chez des mineurs, observés et traités à Lumumbashi (ex-Elisabethville) par de SCOVILLE et COOLEMANS.

On peut également rencontrer le « crush syndrom » en traumatologie routière : en particulier par coincement sous les débris d'un véhicule avec le membre en hyperflexion.

Dans certains cas, on a pu voir évoluer une symptomatologie tout à fait superposable après lésion isolée d'une artère de racine de membre, sans compression d'aucune sorte : de telles observations amènent à préciser certains aspects de la physiopathologie, car il s'agit alors d'ischémie pure d'un membre sans écrasement des masses musculaires. Les troubles qui sont observés dans de tels cas sont la rançon d'une revascularisation trop tardive après ischémie prolongée ; ils ont été bien étudiés en particulier par NATALI et par LARCAN [7] [15] et réalisent en somme un « syndrome des écrasés sans écrasement ».

La gravité des circonstances dans lesquelles on rencontre le crush : bombardements, séismes, etc., en explique la relative rareté, la mort survenant chez un grand nombre de victimes avant la constitution du fait de lésions associées.

Il s'agit là d'une « *pathologie des rescapés* », peu connue avant les progrès de la réanimation.

BYWATERS [2] à Londres en a observé environ 70 p. 100 ; à peu près 20 p. 100 des blessés d'Agadir en étaient atteints.

FAVRE a pu dire en une formule imagée que le crush était une « invention » des réanimateurs dont l'action permet actuellement de surmonter un grand nombre de chocs initiaux.

Le crush syndrome est observé de plus en plus fréquemment et l'on peut considérer qu'il est présent chez 25 à 30 p. 100 des rescapés des grandes catastrophes.

Néanmoins, on conçoit d'emblée que dans le cas de catastrophes collectives, le problème dominant qui se pose est finalement un problème de logistique sanitaire car, comme nous le verrons, le traitement de ces blessés nécessite l'emploi de procédés d'épuration extra-rénale et dans de telles circonstances le nombre de reins artificiels est toujours insuffisant : au moment de la catastrophe d'Agadir, le Maroc ne disposait que de deux reins artificiels : l'un à Rabat, l'autre à Casablanca.

On voit qu'il convient d'avoir au préalable une bonne connaissance de cette affection pour pouvoir, sans confusion ni désordre, utiliser au mieux de l'intérêt des malades les moyens techniques dont on dispose, le problème des indications étant très délicat.

ASPECT CLINIQUE

Dans son tableau typique, le crush syndrom apparaît comme « un drame qui se joue en trois actes et un prologue » (BENHAMOU).

Le *prologue* est constitué, après dégagement du sujet, par une phase de latence où il ne se passe à peu près rien au point de vue clinique.

Durant cette période qui peut ne durer que quelques minutes, ou au plus quatre heures, le sujet se présente comme un « petit traumatisé » facile à négliger au milieu d'un afflux massif et soudain de blessés dans une catastrophe collective.

La première chose à faire pour traiter le crush c'est donc *d'y penser* et de garder en observation tout sujet ayant eu un membre ou un segment de membre comprimé. Si l'on interroge avec soin ce sujet, il décrit cependant une sensation d'engourdissement au niveau du membre enseveli, mais rien de comparable à la dramatique douleur de la levée de garrot.

Le premier acte, qui fait suite au prologue, est celui des *œdèmes :* on assiste à un gonflement des masses musculaires qui constituent un bloc dur ; c'est un œdème sous-aponévrotique considérable qui ne prend pas le godet, qui est tendu mais cependant un peu élastique, imposant la comparaison classique avec une balle de tennis. Bien entendu, la palpation du pouls et prise des oscillations sont impossibles et l'on ne peut pas préjuger une atteinte vasculaire.

Progressivement, ce membre œdématié, froid, livide et impotent va se couvrir de phlyctènes.

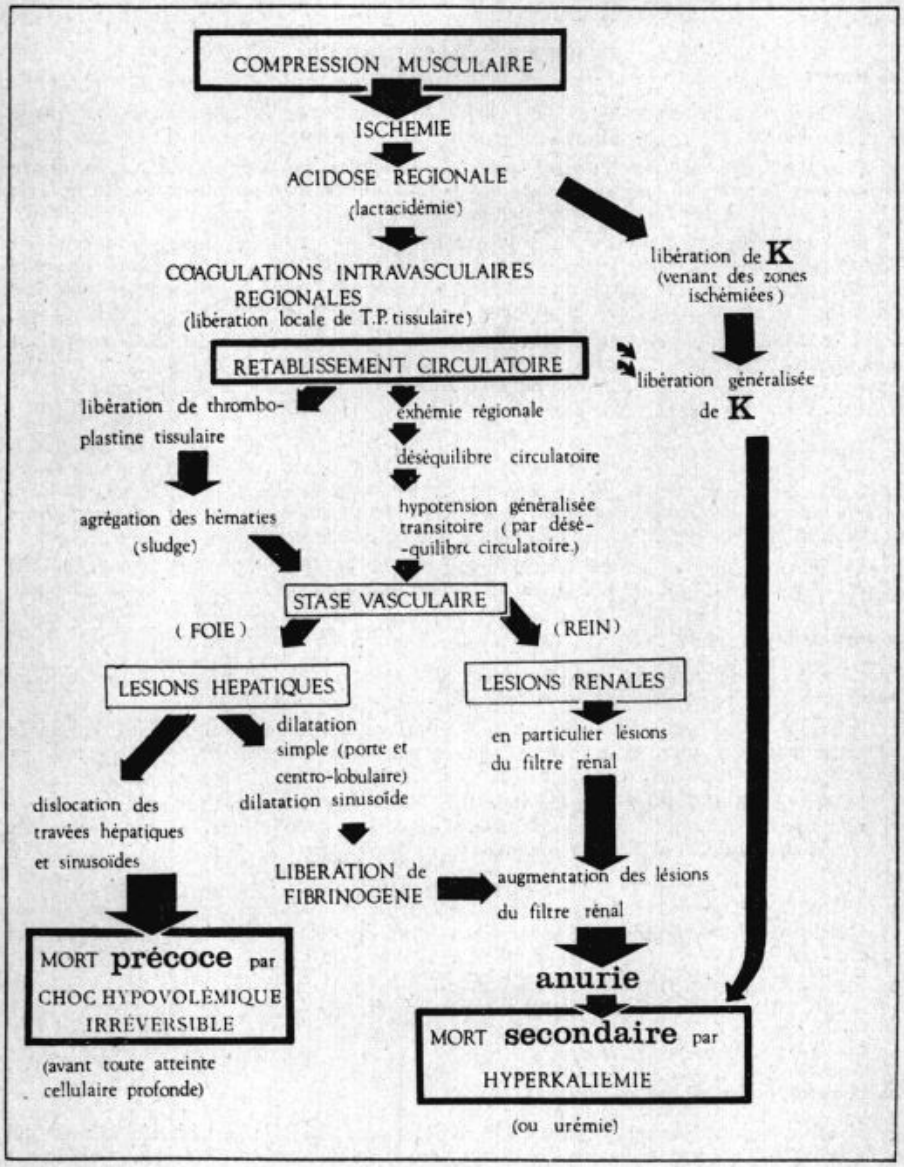
Mais, une à dix heures après le moment du dégagement va s'ouvrir le *deuxième acte :* celui du *choc* qui succède presque toujours à la phase œdémateuse.

C'est un choc traumatique avec pâleur, altération des traits, soif, refroidissement des extrémités, polypnée, angoisse, accélération du pouls et effondrement de la tension artérielle.

©SSA

C'est un choc avec déperdition plasmatique et hémoconcentration (l'hématocrite pouvant atteindre 140-160). Ce choc ne paraît pas aussi mathématiquement proportionnel à l'étendue des lésions que l'ont écrit certains auteurs.

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE MASSIVE PROLONGEE
(d'après LETAC)



Enfin survient le *troisième acte*, celui de l'*atteinte rénale*, de l'*anurie*, qui peut débuter précocement mais qui atteint généralement son maximum vers la quarante-huitième heure. La quantité des urines devient minime dans une première phase d'oligurie : 25 à 50 centimètres d'urines rougeâtres « bordeaux ». Puis c'est l'anurie complète plus ou moins tolérée jusqu'au deuxième jour. Ensuite, les signes classiques d'urémie apparaissent et c'est le syndrome toxique classique des urémiques avec ses vomissements, sa diarrhée de vicariance et fréquemment un subictère et une très forte poussée d'herpès labial.

©SSA

La conclusion survient vers le sixième ou huitième jour, soit par issue fatale dans un tableau de coma urémique, soit par guérison avec une débâcle urinaire considérable : jusqu'à cinq à six litres par jour.

On conçoit déjà que tout l'intérêt des méthodes modernes d'épuration extra-rénale est d'aider à franchir un cap décisif.

Ayant tracé ce rapide tableau clinique, il convient maintenant de nous tourner vers les investigations paracliniques, ce qui nous amènera ensuite à l'étude de la physiopathologie : étude dont se déduiront logiquement les différentes attitudes thérapeutiques envisageables.

EXAMENS PARA-CLINIQUES

Les urines

La mise en évidence de la présence anormale dans les urines de pigments du groupe de l'hémoglobine a été une acquisition capitale de l'école de BYWATERS [1].

Dans les deux ou trois premiers jours, les examens des urines, mettant en œuvre des réactions chimiques spécialisées comme la Benzidine-test des Américains ou le test à la pyridine et à l'hydrate d'hydrazine, permettent d'objectiver une *myohémoglobinurie*.

La myo-hémoglobine, qui a un poids moléculaire (17.500) très inférieur à celui de l'hémoglobine (66.000), filtre facilement à travers le rein. Cette myo-hémoglobine précipite en milieu acide : or, on constate simultanément que les urines de ces blessés sont très acides, ce qui amena BYWATERS à proposer son hypothèse pathogénique.

A ce stade on note également une albuminurie légère et une cylindrurie microscopique hématique et épithéliale. A partir du 4e jour, si l'anurie n'est pas complète, on constate que la myohémoglobinurie diminue progressivement tandis que l'albuminurie et la cylindrurie augmentent.

Le sang

L'urée monte et atteint jusqu'à 8 g par litre ; l'ammoniémie, la chlorémie, l'acidose augmentent également. Le potassium va s'élever considérablement : c'est un des points sur lesquels HAMBURGER et ses collaborateurs ont beaucoup insisté.

La kaliémie, qui est normalement de 160 mg p. 1.000 (4 mEq), va monter jusqu'à 400 mg par litre (10 mEq). Elle apparaît surtout grave par ses conséquences cardiaques.

Le myocarde

L'électrocardiogramme présente les signes classiques d'hyperkaliémie : élargissement du complexe Q, R, S, exagération de l'onde T.

A partir de 350 p. 1.000 par litre (8,5 mEq) de potassium dans le sang, le malade est guetté par la « mort potassique ». On connaît le slogan des Anglo-Saxons : K = Killer !

Et ici le potassium est d'autant plus dangereux que cette atteinte du myocarde n'a aucune traduction clinique : on conçoit donc l'importance capitale de l'électrocardiogramme dans le bilan quotidien des sujets atteints.

PATHOGENIE

Quelle est la pathogénie de toute cette symptomatologie, aussi bien clinique que para-clinique ?

Trois rubriques méritent d'être étudiées :
— les lésions au niveau des membres comprimés,
— le choc,
— l'atteinte rénale et hépatique.

Au niveau des membres comprimés

Il se produit une grave altération des cellules musculaires, une véritable nécrose qui va de la vacuolisation et de la fragmentation plus ou moins nette jusqu'à la dégénérescence hyaline, avec disparition des myofibrilles et des noyaux : cette altération est due en partie à l'écrasement, mais surtout à l'anoxie résultant de l'interruption de la vascularisation de ces masses musculaires soumises à la compression.

Il y a alors perturbation de la perméabilité sélective de la membrane cellulaire, ce qui aboutit au passage des produits intra-cellulaires dans les liquides extra-cellulaires : myo-hémoglobine et potassium notamment (hyperkaliémie qui va être une complication gravissime : l'insuffisance rénale ne permettant pas l'évacuation rapide des décharges consi-

©SSA

dérables provenant des muscles ischémiés) ; et aussi, au passage des produits extra-cellulaires dans la cellule : sodium et chlore, ce qui entraîne œdème et acidose.

Ceci concerne les *muscles,* mais il en va différemment pour les troncs vasculo-nerveux qui sont protégés par les masses musculaires : les lésions nerveuses sont du type de la neuropraxie ou tout au plus de l'axonotmésis et n'entraînent que des parésies transitoires.

Quant aux gros vaisseaux, il est exceptionnel qu'ils soient rompus ou déchirés et, comme l'a décrit RICHET [16] « il semble même que la reprise d'une certaine circulation dans le foyer d'attrition soit une condition nécessaire pour qu'apparaissent l'œdème et les lésions de nécrose ». C'est pourquoi NATALI [15] et ses collaborateurs estiment fallacieuse et même dangereuse une réparation vasculaire faite, à tout prix, après douze heures d'ischémie : ceci en l'absence de tout phénomène d'écrasement.

Dans le cas d'un crush, c'est en effet après la décompression que se produit une exhémie plasmatique considérable et très rapide, dont l'explication est sans doute l'altération des parois vasculaires par l'hyperhistaminémie locale. Alors apparaissent des œdèmes très importants, au sein desquels on trouve des foyers de micro-infarctus et de micro-thromboses. L'ensemble réalise un aspect caractéristique où se voient, sur un fond blanchâtre de tissu œdémateux infiltré de sérosité plasmatique, des îlots d'hématomes rougeâtres ou de foyers de nécrose plus foncés, comparable classiquement à la « chair de poisson ».

Le choc

Par ailleurs, et c'est là un aspect nouveau que LETAC [11] et ses collaborateurs ont particulièrement étudié, il est unanimement admis que les traumatismes musculaires déterminent un déversement de thromboplastine tissulaire dans l'organisme : les résultats de leurs travaux expérimentaux laissent à penser que l'ischémie prolongée des masses musculaires et l'anoxie qu'elle entraîne sont à la base de troubles de la coagulation observés après interruption des gros troncs artériels des membres, et qui consistent principalement en une mise en circulation de substances à activité hypercoagulante dont la diffusion a des conséquences à la fois générales et locales.

Par analogie avec le choc du lever de garrot, il est logique de penser en premier lieu que le *choc* est d'origine toxique et dû à l'intensité de la résorption des substances toxiques libérées lorsque la circulation se rétablit. Mais on peut aussi évoquer la résorption liquidienne résultant de la considérable exhémie plasmatique qui se produit au niveau des membres œdématiés et qui se traduit au laboratoire par l'élévation massive de l'hématocrite.

Comme chez les brûlés, cette exhémie plasmatique se fait vers un troisième secteur qui est représenté ici par la masse musculaire dévitalisée.

RICHET a insisté sur le fait qu'il faut surtout retenir dans la genèse de ce choc que l'étendue des lésions locales joue un rôle important et que « l'hyperkaliémie y est à la fois dangereuse et précoce, précédant de beaucoup l'augmentation de l'urée sanguine ». C'est pourquoi les chirurgiens qui ont eu à traiter les victimes d'Agadir ont mis l'accent sur l'importance du traitement local [5] [14].

L'atteinte rénale

Cette chute de la diurèse qui apparaît dès la phase de choc ne devient généralement une anurie véritable que progressivement après le deuxième ou troisième jour. Elle est difficile à expliquer et des interprétations si nombreuses ont été proposées qu'on a pu écrire que « la seule contribution certaine qu'a apporté l'étude de ce cas particulier d'anurie a été de montrer la fragilité de toutes les hypothèses avancées pour expliquer la genèse de l'insuffisance rénale aiguë ».

Au point de vue anatomo-pathologique, les premières constatations valables sont celles de BYWATERS et DIBLE reposant sur vingt-deux autopsies de blessés ayant survécu de trente-trois heures à neuf jours.

Les travaux plus récents n'ont fait que confirmer leurs constatations.

Macroscopiquement, les reins de sujets atteints de « crush » sont augmentés de volume : ils sont à l'étroit dans leur capsule, d'aspect succulent avec une surface lisse présentant des taches ecchymotiques.

Microscopiquement, le glomérule apparaît normal et les lésions siègent au niveau des tubes contournés et de l'anse de Henlé, qui sont obstrués par des dépôts brunâtres constitués de myo-hémoglobine précipitée et de cellules épithéliales desquamées.

La première hypothèse pathogénique avancée est celle de BYWATERS [2] qui attribue à l'atteinte rénale une origine mécanique : la myo-hémoglobine provenant des muscles écrasés précipite dans les urines acides au niveau des tubes.

©SSA

Cette concentration se faisant dans le segment terminal du néphron, là où se réalise la réabsorption rénale, on pourrait établir une comparaison avec les néphroses sulfamidiques et post-transfusionnelles. Mais à côté de cet élément organique, il faut aussi tenir compte de l'élément fonctionnel sur lequel HAMBURGER a insisté :

Comme on le sait, une insuffisance rénale « fonctionnelle » est une insuffisance rénale qui est liée à des causes extra-rénales, par exemple perturbation portant sur l'équilibre hydro-électrolytique ou collapsus circulatoire ; ainsi, il est bien connu que la diurèse est suspendue lorsque le chiffre de la tension artérielle est inférieur à soixante millimètres de mercure.

TRUETA [17] invoque, quant à lui, comme cause déterminante des troubles observés, le phénomène de l'exclusion cortico-rénale : un spasme vaso-moteur se produisant au niveau de la corticalité du rein. BARNES a pu objectiver ce spasme chez l'animal et démontrer sa régression par sympathectomie lombaire. EGGLETON avait tracé un parallèle entre l'altération rénale du crush et celle qu'on observe dans la maladie de HAFF (néphrose consécutive à l'ingestian de viandes altérées) et avait invoqué l'existence d'un « muscle shock factor », mais des expériences de circulation croisée n'ont pas apporté de résultats dans ce sens.

Mais il faut surtout invoquer des troubles de la coagulation. Les travaux expérimentaux très récents de l'école bordelaise de recherche chirurgicale laissent à penser que la myo-hémoglobine n'a finalement qu'un rôle d'appoint et que si le potassium a un rôle capital dans la genèse de l'issue fatale du sujet en insuffisance rénale, cette hyperkaliémie n'entre par contre pas en jeu dans la genèse de l'insuffisance rénale. Les animaux soumis à des crushs présentent une hypercoagulabilité qui se manifeste par une augmentation de la thrombo-plastino-formation, puis par une hyperfibrinémie. Par l'étude des thrombo-élastogrammes, on voit que la fibrinémie augmente surtout à partir de la cinquième heure, ce qui coïncide avec l'aggravation des lésions hépatiques [8] [9] [10]).

Le foie

Les lésions hépatiques ont été également étudiées expérimentalement, en particulier par S. LETAC, D. SODEN et R. LETAC [11]. Ces auteurs ont constaté chez l'animal de laboratoire soumis au crush une dégénérescence granuleuse et vacuolaire et une dilatation des vaisseaux portes et centro-lobulaires sans dislocation des travées. Les lésions hépatiques, comme celles du rein, commencent par une stase avec ectasie et obstruction, une agrégation intra-vasculaire des hématies avec même parfois des nappes hémorragiques.

Si la compression n'est maintenue que deux heures, ces modifications rétrocèdent au neuvième jour. Mais si l'ischémie est prolongée, les différents phénomènes de stase dans l'organisme le sont aussi, l'agrégation des hématies augmentera encore cette stase et, au niveau du parenchyme hépatique se produit une dilatation massive des vaisseaux portes, des vaisseaux centro-lobulaires et des sinusoïdes, aboutissant finalement à une dislocation des travées.

On conçoit par ailleurs que dans le cas d'une ischémie de durée réduite, si les lésions initiales se résument en une stase avec dilatation vasculaire modérée, il n'en demeure pas moins que lorsque cette stase a été suffisamment importante, l'insuffisance du fonctionnement hépatique (et rénal par ailleurs) survient et l'on peut émettre l'hypothèse que cette insuffisance est en rapport avec l'hyperfibrinémie qui empêche la dissolution des agrégats d'hématies.

Cette hyperfibrinémie peut être elle-même due aux lésions hépatiques.

Ainsi s'expliquent l'oligurie puis l'anurie, ainsi que l'hyperkaliémie puisque le potassium provenant des tissus ischémiés ne peut être évacué.

Le malade peut être alors emporté soit par une défaillance du myocarde : « la mort potassique », soit par altération définitive du parenchyme rénal, le décès survenant au terme d'un coma urémique. Ce sont donc finalement ces troubles de la coagulation qui paraissent jouer le rôle essentiel : rôle qui avait été étudié déjà par OTTAVIANI, DETTORI et MANAI en 1955, par MACKAY et HARDAWAY en 1959, et en faveur duquel des travaux expérimentaux de ces toutes dernières années ont amené des arguments de poids.

Et l'on revient donc, en quelque sorte, à la théorie mécanique de BYWATERS, à ceci près que le rôle de la myo-hémoglobine apparaît de plus en plus comme accessoire et que les troubles de la coagulation (hyperfibrinémie qui entraîne les agrégats d'hématies) paraissent devoir passer au tout premier plan [11].

Malgré tout, on ne peut rejeter de façon catégorique les autres hypothèses et peut-être est-il logique et justifié de voir dans l'évolution du crush syndrom la résultante de plusieurs facteurs d'importance plus ou moins déterminante, mais qui s'intriquent et se surajoutent les uns aux autres, aboutissant au tableau dramatique que nous avons décrit.

©SSA

Les incertitudes qui demeurent quant à la physiopathologie ne sont pas certes pour clarifier les indications thérapeutiques.

Avant de discuter celles-ci, il convient de dresser un panorama aussi complet que possible des méthodes thérapeutiques qui ont été proposées.

LES METHODES THERAPEUTIQUES

Elles méritent d'être réparties en trois rubriques, suivant qu'elles s'adressent :

— aux lésions musculaires,
— au choc,
— ou à l'atteinte rénale.

Les lésions musculaires

A leur égard se pose le *dilemme* thérapeutique de BELSEY : car pour sauver le membre, il faut y rétablir le plus tôt possible la circulation ; mais d'autre part, ce rétablissement aboutissant à une décharge d'éléments toxiques dans l'organisme va déclencher le choc et déterminer l'apparition des lésions rénales.

Pour *rétablir rapidement la circulation,* JORGE avait proné les aponévrotomies décompressives, levant ainsi les garrots internes enserrant les masses musculaires œdématiées. Ces aponévrotomies peuvent être directes et larges (FRUCHAUD et PAUMANN), ou indirectes ainsi que les décrit FAVRE : à partir d'une petite incision cutanée, une instrumentation spéciale permet une aponévrotomie sous-cutanée à la façon d'un uréthrotome. L'intérêt de ces aponévrotomies est certain, mais aussi certain est le danger d'infection qu'elles représentent en mettant en communication avec l'extérieur ces masses musculaires dévitalisées, ruisselantes de sérosité et représentant un véritable milieu de culture. Au point de vue médicamenteux, les anti-histaminiques sont utiles car « ils diminuent l'exhémie plasmatique et les infarcissements, en ouvrant les cellules portiers capillaires de ROUGET et en diminuant l'hyperméabilité des parois capillaires » (FAVRE).

Les ganglioplégiques, quant à eux, combattent les spasmes vasculaires.

Pour *rétablir plus lentement la circulation,* PATEY et ROBERTSON ont proposé la « pressuretherapy », un brassard pneumatiques étant placé à la racine du membre avant le dégagement de celui-ci et étant relâché par paliers. Ces auteurs pensaient ainsi éviter le choc consécutif à la libération des produits toxiques : en réalité ils aboutissaient ainsi à une série de petits chocs infra-cliniques, en série, dont la sommation donnait lieu finalement à des désordres aussi graves que le lever brutal de la compression et même beaucoup plus difficilement réversibles. Cette méthode a été abandonnée.

Par contre, la « réfrigération locale » d'ALLEN conserve des partisans.

Enfin se discutent, pour traiter les lésions des membres, les exérèses des masses musculaires dévitalisées : les *myectomies,* qui dans certains cas ont pu donner de très bons résultats à CROSNIER et ses collaborateurs. La difficulté de ces interventions d'exérèse est de juger la récupérabilité ou non des tissus et d'en fixer les limites.

Les auteurs qui en ont eu l'expérience distinguent cliniquement le gonflement dur et très étendu des loges musculaires qui pour eux signe l'irréversibilité, et l'œdème mou et dépressible dû à une infiltration sérohématique et récupérable.

Opératoirement, il y a des cas qui ne laissent aucun doute lorsqu'on se trouve en présence d'une véritable liquéfaction des tissus atteints, mais dans les autres cas il est très difficile de faire la part de ce qui est reversible et de ce qui ne l'est pas ; il semble qu'il vaille mieux alors surestimer les lésions et pratiquer des exérèses plutôt larges qu'insuffisantes. De telles interventions doivent être complétées par un très large drainage, grâce à de multiples drains de Redon qui parviennent, dans les cas favorables, à assécher la plaie opératoire en quelques jours.

Nous y reviendrons plus longuement à propos des indications, puisque ces interventions se proposent de traiter à la fois les atteintes musculaires locales et leur répercussion sur le plan rénal et l'état général.

Quant à *l'amputation,* elle se discute surtout à propos du traitement du *choc.* En pratique chirurgicale de guerre, la conception de « l'amputation de déchoquage » est bien connue : un membre ou un segment de membre irrécupérable ne saurait être conservé, car il est le siège d'influx nerveux noci-ceptifs, point de départ de substances toxiques dans l'organisme, et, le plus souvent, une porte ouverte à l'infection ; l'existence d'un choc ne doit pas faire différer ce geste radical qui, au contraire, fait partie intégrante du déchoquage et en est même, bien souvent, le temps essentiel.

©SSA

Il n'en demeure pas moins que la double préoccupation est d'essayer de conserver ce membre sans compromettre la vie du blessé : malheureusement il n'est souvent pas possible de concilier les deux.

Il est des partisans de l'amputation très précoce qui estiment qu'elle représente la principale chance de guérison. Les détracteurs la jugent inefficace et nuisible et considèrent que « les jeux sont faits » après la première heure.

Il faut, nous semble-t-il, adopter la « proposition nuancée » de CHIPPAUX, qui considère illusoire de vouloir conserver un membre qui a été écrasé plus de trois heures et qui, d'emblée, évolue vers le tableau des signes majeurs.

En somme, si le blessé est vu avec des lésions manifestement définitives et un choc grave : l'amputation est indiquée. Par contre, s'il est vu tard à la phase pré-anurique, « les jeux sont faits » et l'amputation ne ferait, comme l'a écrit PERVES, qu'achever le malade.

Le choc

Il est évident qu'outre ce problème, le *choc* sera traité par les moyens habituels : toni-cardiaques et déconnection neuro-végétative notamment.

Il faut éviter les transfusions de sang, puisqu'il existe une hémoconcentration et une tendance aux infarctus et ne pas surcharger un rein en puissance de néphrite.

On se tournera vers le plasma et les solutés macro-moléculaires dont l'emploi est plus logique dans ce choc par exhémie plasmatique, ainsi que vers des solutions électrolytiques à la demande : de préférence du sérum glucosé.

L'emploi de sang sera conservé aux cas où l'amputation est décidée chez un sujet porteur d'un membre irrécupérable et vu très précocément.

Enfin, une méthode qui paraît très intéressante est le lessivage-perfusion du membre ischémié et comprimé, qui avait été expérimenté par KUNLIN chez le chien. Si, après avoir isolé le pédicule vasculaire principal, artère et veine, on « lessive » le lit vasculaire de ce membre avec du sérum glucosé, il n'apparaît pas de choc au lever du garrot. LETAC et et son école ont repris ces travaux et, sur une série importante, ont pu démontrer que la perfusion de sang héparinié oxygéné (à l'aide d'une pompe-oxygénateur) du membre ischémié, avant levée du garrot, évitait le choc et les séquelles fonctionnelles ultérieures.

Bien que cette technique n'ait été jusqu'à maintenant utilisée que sur des animaux de laboratoire, elle paraît mériter la plus grande attention en clinique humaine : une observation de LARCAN [7] plaide en sa faveur.

Traitement des troubles urinaires

A la suite de BYWATERS, on peut espérer par l'ingestion de boissons alcalines augmenter le pH urinaire et éviter ainsi la précipitation de myo-hémoglobine dans les tubes.

On peut donc donner de 30 à 40 grammes de CO_3 NaH par vingt-quatre heures, ou utiliser le lactate sodique à 2 p. 100 par voie intra-veineuse. Mais il convient de suivre de très près un tel traitement, afin de ne pas s'exposer à « noyer l'organisme dans de l'eau alcaline » (BENHAMOU). Il est important de mettre en place une sonde à demeure pour bien contrôler la diurèse, et de surveiller le pH urinaire pour colorimétrie. Le traitement de l'*anurie* est un traitement symptomatique en attendant la débâcle urinaire du 8e au 12e jour.

Il faut contrôler l'équilibre hydro-électrolytique et s'efforcer de le maintenir.

Les examens indispensables à cette surveillance sont : delta cryoscopie, hématocrite, réserve alcaline, natrémie, kaliémie (rappelons à ce sujet l'importance de l'E.C.G. dans la surveillance). Il faut par ailleurs s'efforcer de réduire le catabolisme azoté (certains ont proposé l'hormone mâle à haute dose pour freiner l'hypercatabolisme protidique).

Au point de vue de l'alimentation, il faut administrer des glucides et accessoirement des lipides qui couvrent les besoins caloriques équivalents de la dépense de fond. Il y a donc la nécessité d'une diététique particulière : parmi les régimes proposés, on peut citer celui de BORST : chaque jour 300 g de sucre et 150 g de beurre.

On a utilisé aussi le lait déprotéiné riche en lipides et enrichi en valeur calorique, ou encore l'administration par sonde gastro-duodénale d'une quantité connue de sucre et d'huile.

Mais ces régimes sont souvent mal tolérés et exposent à des troubles digestifs. PASTEUR-VALÉRY-RADOT a proposé un régime qui est mieux supporté et bien adapté et qui comporte essentiellement : pain, beurre, miel, sucre, confitures et vitamines.

L'apport potassique doit être nul : il faut donc exclure les fruits.

©SSA

Les malades dans l'impossibilité de s'alimenter seront perfusés avec du sérum glucosé hypertonique auquel on adjoindra de l'insuline et des vitamines C, B1 et B12.

Le mannitol, en perfusion également, essaiera de prévenir l'apparition d'une insuffisance rénale.

Pour tenter de rétablir la diurèse, on a pu proposer l'infiltration novocaïnique du pédicule qui est un geste aussi anodin qu'inefficace, ou encore la décapsulation rénale bilatérale qui est peut-être un peu plus efficace mais beaucoup plus grave.

Enfin il faut épurer artificiellement le milieu intérieur :

Les différents procédés qui ont été proposés ont pour but d'exclure momentanément le rein, afin de lui permettre de cicatriser ses lésions et de régénérer les glomérules et les tubes de Henlé.

L'exsanguino-transfusion n'est que peu utilisable, car elle nécessite de nombreux donneurs et surtout son pouvoir d'épuration azotée est faible et elle ne corrige pas les troubles humoraux.

La dialyse intestinale est à peu près abandonnée.

La dialyse péritonéale est plus intéressante : elle utilise le péritoine comme surface de dialyse entre le plasma de l'anurique et un courant continu de liquide introduit dans la fosse iliaque gauche et ressortant par la fosse iliaque droite.

Elle permet une déperdition azotée importante. Son gros danger est de faire courir le risque de péritonite s'il y a défaut d'asepsie, particulièrement à redouter en période de catastrophe collective, où l'on opère au milieu du désordre et de la poussière.

L'emploi d'une cellule opératoire aseptique se présente là comme une solution idéale.

Le rein artificiel est bien entendu la solution la meilleure, mais c'est un appareillage compliqué, coûteux, dont on ne dispose pratiquement jamais en quantité suffisante.

Classiquement, on considère qu'il convient de mettre en œuvre les procédés d'épuration extra-rénale lorsque les données biologiques atteignent les chiffres suivants :

— urée supérieure à 3,50 g,
— potassium supérieur à 7 mEq,
— chlore inférieur à 2,50 g,
— réserve alcaline inférieure à 30 volumes.

Actuellement, on tend à utiliser plus précocément l'épuration extra-rénale : il ne faut pas attendre l'apparition de signes cliniques alarmants ni des désordres biologiques trop accentués.

Il faut utiliser ces procédés dès que l'urée approche de 2 grammes et le potassium de 5 mEq. Comme l'a décrit DEROT : « C'est l'évaluation de la rapidité du catabolisme jugée essentiellement sur le taux d'accroissement quotidien de l'urée sanguine qui permet de fixer moment et rythme des épurations. La solution idéale consiste à devancer et à prendre de vitesse cette accélération catabolique », et TESCHAN, se basant sur son expérience de Corée, préconise la « dialyse prophylactique ».

En outre, il faut bien entendu mettre en œuvre une antibiothérapie de couverture très énergique associant plusieurs antibiotiques à large spectre, car il convient de ne pas négliger le risque secondaire infectieux qui peut venir ruiner ultérieurement des résultats favorables dans l'immédiat.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Nous en arrivons maintenant à la partie la plus délicate de notre exposé : celle sur laquelle les incertitudes qui demeurent dans la physiopathologie pèsent le plus : c'est-à-dire le chapitre des *indications thérapeutiques.*

Disons d'emblée que cette notion très importante du blessé qui est une « urgence médico-chirurgicale », notion acquise en chirurgie d'armée au cours des conflits récents, trouve ici une illustration particulièrement frappante.

Comme l'a écrit CROSNIER, une thérapeutique idéale suppose ici « une étroite collaboration entre une équipe de chirurgiens entraînés à ces problèmes et un centre de réanimation possédant une installation de rein artificiel ».

Malheureusement, dans la pratique, cet idéal est rarement atteint, mais ce qui compte c'est le principe d'une étroite coopération entre chirurgien et biologiste, car c'est au jour le jour et même d'heure en heure que la thérapeutiqu devra s'adapter aux données cliniques et biologiques.

©SSA

Quelle conduite peut-on proposer ?

Tout d'abord on peut parler d'une véritable *prophylaxie* du crush.

Si l'on peut approcher la victime pendant la période de compression, il faut essayer de lui donner de l'oxygène, pratiquer une déconnection neuro-végétative (Phénergan-Dolosal) et lui faire prendre des boissons alcalines (1 cuillère à café de bicarbonate pour 750 cm³ d'eau) et chaudes, au besoin à l'aide d'un long tube de caoutchouc si elle est difficile à atteindre.

Aussitôt que possible, et de préférence avant la libération du membre, un garrot pneumatique sera mis en place au-dessus de la région comprimée.

Dès le dégagement, le blessé sera transporté en milieu hospitalier aussi bien équipé que possible et là commencera véritablement la *thérapeutique*.

Il est des *cas graves* qui ne prêtent guère à discussion : œdèmes énormes, membre froid et inerte manifestement voué à la nécrose, et choc grave.

La solution de sagesse sera la mise en place d'un garrot définitif avec déchoquage intensif, déconnection neuro-végétative et amputation dès qu'elle paraîtra pouvoir être supportée. Cette amputation sera réalisée aussi simplement et rapidement que possible.

Elle doit être faite au-dessus du niveau supérieur des phénomènes d'écrasement. MINE a rapporté récemment l'observation d'un cas où l'amputation n'avait pu éviter l'issue fatale parce qu'elle avait été faite trop bas. En aucun cas le moignon ne sera suturé, mais seulement pansé à plat. Rappelons que c'est à ces cas que sera réservée une transfusion sanguine de volume aussi réduit que possible, destinée uniquement à « couvrir » l'acte chirurgical.

Soulignons au passage qu'il est des cas où l'amputation est obligatoire, quels que soient les risques qu'elle fait courir, lorsqu'elle est malheureusement la condition « sine qua non » du dégagement du blessé.

Plus difficile à déterminer est la conduite à tenir dans les *cas douteux*, c'est-à-dire ceux dans lesquels il existe certes des œdèmes importants, mais où le membre se réchauffe et où l'on voit apparaître des signes de rétablissement circulatoire, le choc étant contrôlable par une bonne réanimation. Il faut dans ces cas tenter la conservation du membre qui sera immobilisé en gouttière.

C'est dans de tels cas que l'on peut proposer la réfrigération locale qui n'est cependant pas unanimement admise, bien que défendable théoriquement puisqu'elle diminue les échanges sans nuire à la vie cellulaire en bionarcose. Le déchoquage sera poursuivi.

On administrera des ganglioplégiques et des antihistaminiques et l'on essaiera de prévenir la néphrose par une alcalinothérapie.

Bien entendu, les constantes biologiques seront suivies de très près afin de mettre en œuvre, dès que nécessaire, les méthodes d'épuration extra-rénale dans les conditions que nous avons indiquées ci-dessus.

Dans de tels cas pourront se discuter les *myectomies* proposées à la lumière de l'expérience d'Agadir et toujours suivies de la mise en place d'un drainage aspiratif. Une exérèse parfaite et complète des muscles contus favorise et accélère la guérison de la néphropathie, ce n'est pas douteux ; encore faut-il qu'elle soit possible, car bien souvent les lésions sont circonférentielles, globales et l'on est alors amené à discuter l'indication d'une amputation.

Mais aux racines des membres, il faudra bien se contenter de ces exérèses partielles. CROSNIER a rapporté l'observation d'un sujet dont les muscles de la racine du membre inférieur, en particulier les muscles fessiers, avaient été atteints.

Si l'on avait opté pour l'amputation, c'était vers une désarticulation inter-ilio-abdominale qu'il eût fallu se tourner et le sujet n'était pas, bien sûr, en état de la supporter.

Une première myectomie fut suivie d'une chute de la kaliémie, puis celle-ci remonta, et l'on constata, au cours d'une nouvelle intervention, que certaines zones musculaires qui avaient paru récupérables étaient en réalité vouées à la nécrose : une nouvelle exérèse fit retomber la kaliémie. La guérison put finalement être obtenue. Il y a là certainement une voie nouvelle qui a été ouverte lors du traitement des blessés d'Agadir.

Mais les résultats nous paraissent pouvoir être améliorés, grâce aux résultats de l'expérimentation en laboratoire.

C'est ainsi que la conduite dans l'immédiat ayant été celle que nous avons proposée plus haut, il serait ensuite déterminant de faire précéder, en milieu hospitalier, la levée du garrot pneumatique par un lavage du lit vasculaire au sérum artificiel.

©SSA

LETAC [11] propose que ce sérum soit hépariné de façon à ce que soient neutralisées les substances à action thrombo-plastique, puis qu'un deuxième lavage soit pratiqué à l'aide de sang oxygéné passant plusieurs fois à travers un système pompe-oxygénateur : ainsi serait restitué dans une certaine mesure, comme cela a été montré expérimentalement, le tonus vasculaire du membre comprimé.

Bien entendu, ceci ne dispenserait pas des gestes habituels de la réanimation au moment du lever de garrot : ablation ultra-lente du garrot, après mise en place d'une perfusion liquidienne réglée par la prise de la tension artérielle et, comme l'a proposé récemment WILSON, par la mesure continue de la pression veineuse centrale par mise en place d'un cathéter, relié à un manomètre à eau dans la veine sous-clavière.

Cette dernière précaution permettrait de faire la perfusion « à la demande » tout en surveillant la réponse cardio-vasculaire.

L'emploi de cette méthode a permis à LARCAN et ses collaborateurs d'obtenir un très beau succès dans un cas d'embolie artérielle de l'artère fémorale superficielle désoblitérée à la trente-sixième heure.

Comme on le voit, bien des inconnues demeurent, ceci tient à la difficulté qu'il y a à étudier un syndrome qui n'apparaît que dans des circonstances où l'afflux des blessés est considérable et les conditions de travail souvent insuffisantes.

Ce sont finalement les travaux expérimentaux qui permettent de nourrir l'espoir d'une amélioration des résultats par une thérapeutique plus cohérente basée sur des connaissances biologiques plus précises.

Le crush syndrom est sans doute un des problèmes où la recherche chirurgicale et la chirurgie expérimentale peuvent apporter le plus, et les progrès qui seront ainsi obtenus seront également valables pour le traitement de ce syndrome métabolique gravissime, secondaire aux rétablissements tardifs du courant circulatoire, décrit par LEGRAIN et CORMIER, et dont on peut dire avec LARCAN qu'il est « la rançon de nos succès opératoires et de nos audaces en matière de revascularisation ».

BIBLIOGRAPHIE

1 — BYWATERS (E.G.L.). — Renal anoxia. — *Lancet*, 1948, *1*, p. 301.

2 — BYWATERS (E.G.L.) et BEAU (D.). — Crush injury with impairment of renal function. — *British Medical journal*, 1941, *1*, p. 111.

3 — CHIPPAUX (C.). — Le crush injury (réflexions à propos du traitement). — *Revue médico-chirurgicale des Forces Armées d'Extrême-Orient*, 1955, p. 53-70.

4 — CORMIER (J.-M.) et LEGRAIN (M.). — L'hyperkaliémie, complication gravissime des syndromes d'ischémie aiguë des membres. — *Journal de Chirurgie*, 1962, *83*, n° 3, p. 473-483.

5 — CROSNIER (J.), MENEGAUX (J.-C.), SLAMA (R.), DELZANT (J.-F.) et THERVET (F.). — A propos de six cas d'insuffisance rénale post-traumatique. — *Journal d'Urologie*, *66*, n° 9, 1960, p. 636-650.

6 — HUGUES (C.). — Arterial repair during the corean war. — *Annales of Surgery*, 1958, 147, 555.

7 — LARCAN (A.), RAUBERG (G.), MATHIEU (P.), MASSE (P.) et CALAMAI (M.). — Le syndrome métabolique gravissime secondaire aux revascularisations trop tardives après ischémies prolongées. — *Presse Médicale*, 1965. 73, n° 31, p. 1819-1824.

8 — LETAC (R.), CHASSAIGNE (J.-P.), LETAC (S.) et BERUTTI (A.). — Données expérimentales sur la pathogénie et la prévention des troubles consécutifs à la compression musculaire ischémique. — *Pathologie et Biologie*, octobre 1963, 11, n° 19-20, p. 1028-1038.

9 — LETAC (R.), LÉGER (M.), COYNE (A.), CHASSAIGNE (J.-P.) et FRÉTILLÈRE (N.). — Modifications biologiques et lésions anatomo-pathologiques rénales dans la compression musculaire ischémique chez le rat. — *Pathologie et Biologie*, 1963, *11*, p. 1039-1047.

10 — LETAC (R.), LETAC (S.) et CHASSAIGNE (J.-P.). — Syndrome de BYWATERS apparu à la suite d'une plaie de l'artère fémorale commune sans traumatisme musculaire. — *Annales de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*, octobre 1963, 17, n° 21-22, p. 1437-1440.

11 — LETAC (S.), SODEN (D.) et LETAC (R.). — Les troubles de la coagulation dans la genèse des accidents primaires et secondaires, des compressions musculaires ischémiques et des interruptions des gros troncs artériels. — *Bordeaux Chirrurgical*, *fasc. 1*, janvier 1967, p. 64-70.

12 — MENEGAUX (J.-C.). — Crush syndrom de BYWATERS. — *Journal de Chirurgie*, 1962, *83*, n° 1, p. 113-115.

©SSA

13 — MIROUZE (J.) et PAGES (A.). — Les néphropathies mortelles du séisme d'Agadir. (Données histo-pathologiques rénales). — *Presse Médicale*, 1961, *69*, n° 30, p. 1388-1391.
14 — MIROUZE (J.), FAURE (M.), TEILHAUD (G.), MEURIET (R.), BERNARD (P.). — Perspectives rajeunies sur le syndrome de BYWATERS après le séisme d'Agadir. — *Journal d'Urologie, 66*, n° 9, 1960, p. 651-662.
15 — NATALI (J.), LACOMBE (M.), BRUCHOU (P.) et VINARDI (G.). — Les traumatismes artériels vus tardivement. Conduite à tenir en leur présence. — *Presse Médicale*, 1964, *72*, n° 39, p. 2273-2278.
16 — L'insuffisance rénale des écrasements musculaires. Introduction à une discussion, G. RICHET. — *Journal d'Urologie, 66*, n° 9, 1960, p. 631-635.
17 — TRUETA (J.), BARCLAY (A.E.), DANIEL (P.M.), FRANKLIN (K.J.) et PRITCHARD (M.M.L.). — Studies of the renal circulation. Blackwell, London, 1947.

©SSA

LISTE DES PÉRIODIQUES ÉCHANGÉS

I. - Langue française

A — *Acta Medica Vietnamica* (Saïgon).
Afrique Médicale (Dakar).
Agronomie Tropicale (L').
Algérie Médicale et Chirurgicale (Alger).
Annales de Droit International Médical (Monaco).
Annales de l'Institut Pasteur de Lille.
Annales de l'Université de Madagascar. Médecine (Tananarive).
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives Méditerranéennes de Médecine (Marseille).

B — *Biologie Médicale* (Paris).
Bordeaux Chirurgical.
Bordeaux Médical.
Bourbon Médical (Saint-Pierre - La Réunion).
Bulletin de l'Institut Fondamental d'Afrique Noire (Dakar).
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 — *Chronique de l'I.R.S.A.C.*
C.N.R.S. Bulletin signalétique. Section 15.
Comptes Rendus Mensuels des Séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer (Paris).
Courrier du Centre International de l'Enfance (Paris).

E — *Evolution Médicale (L')* (Paris).

F — *Feuillets de Biologie* (Paris).
Fiches Médicales (Les).
Fiches thérapeutiques (Bordeaux).

G — *Gazette des Hôpitaux Civils et Militaires* (Paris).
Gazette Médicale de France (Paris).

I — *Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale* (Paris).

J — *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).
Mois (Le) Biologique et Médical (Paris).

N — *Nouvelles Archives Hospitalières* (Paris).

P — *Pharmacien Biologiste (Le)* A.P.D.I.L.A. (Paris).
Publications O.R.L. en France et dans le Monde (Clermont-Ferrand).

©SSA

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 du Corps des Vétérinaires Biologistes des Armées (Paris).
Revue du Praticien (Paris).

S — *Strasbourg Médical.*
Sud Médical et Chirurgical (Le) (Marseille).

T — *Tunisie Médicale.*

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), Yougoslavie.
Acta Leprologica (Genève).
Acta Medica Iranica (Téhéran).
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).
Anäis da Escola nacional de Saude Publica e de Medecina 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 Fenniæ (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).

B — *Boletin Chileno de Parasitologia* (Santiago de Chile).
Bollettino Chimico Farmaceutico (Milano).
British Medical Journal (London).
Bruxelles Médical.
Bulletin of the Institute of Marine Medicine in Gdansk (Pologne).

C — *Central African Journal of Medicine* (Salisbury).
Chinese Medical Journal (Peking).
Chirurgia (Bucuresti).

D — *Dermatologia* (Mexico).

E — *East African Medical Journal* (Nairobi).
F.A.O. - Etudes de Nutrition et Rapports des Réunions (Rome).
F.A.O. - Bulletin de Nutrition.

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).
Information Médicale Roumaine (Bucarest).
International pharmaceutical abstracts (Washington).

©SSA

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 Tuberculosi (Roma).

M — *Malattie Cardiovascolari* (Roma).
Mayo Clinic Proceedings.
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 Medecine* (London).
(Section Epidemiology and Preventive Medecine.)

R — *Review of Applied Entomology (The)* (London).
Revista da Associaçao Medica de Minas Gerais (Brasil).
Revista de la Facultad de Medicina (Mexico).
Revista do Instituto de Medicina Tropical (Sao Paulo).
Revista de Investigacion en Salud Publica (Mexico).
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 Sanitad Militar (Mexico).
Revue Canadienne de Biologie (Montréal).
Revue Médicale du Moyen-Orien (Beyrouth).
Revue Médicale de la Suisse Romande (Lausanne).
Revue roumaine d'inframicrobiologie (Bucarest).

S — *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 Tropendedizin und Parasitologie* (Stuttgart).
Zurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii (Moskva).

L'Imprimeur : M. LECONTE, 27, Boulevard Salvator, Marseille (6e) — Juillet-Août 1969

©SSA

LIBRAIRIE UNIVERSITAIRE DES ALLÉES

MAUPETIT

142, LA CANEBIÈRE
MARSEILLE

Spécialiste d'ouvrages médicaux

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

©SSA

CONDUITE A TENIR A L'ÉCHELON HOSPITALIER DEVANT LES POLYTRAUMATISÉS DE LA ROUTE PENDANT LES TROIS PREMIERS JOURS

par

P. BOURREL (1), J.-Cl. PALINACCI (2)

Définition :

Le polytraumatisé de la route peut se définir comme la résultante de lésions traumatiques multiples, variées, simultanées, engendrées par la décélération brutale de la victime. Cette incidence cinétique, cette notion de projectilisation de la victime (ARNAUD) confère au blessé son aspect complexe, ses lésions particulières, les unes évidentes, les autres profondes et cachées qui sont bien souvent déterminantes du sort de la victime et permettent de lui opposer d'emblée, pour l'éliminer de notre étude, *le polyblessé :* victime d'agents vulnérants variables agissant sur le corps et pouvant entraîner plusieurs plaies simultanées.

Intérêt :

Cette étude est intéressante à de nombreux titres :

Fréquence

Elle est sans cesse plus grande. On dénombre chaque année en France 300.000 accidents de la route, dont 20 p. 100 très graves, et 13.467 tués en 1968 pour la dernière statistique du Ministère de l'Intérieur, qui ne compte d'ailleurs que les décès enregistrés dans les trois jours suivant l'accident, et nous verrons que cette limitation « officielle » aux 3 premiers jours d'évolution est en accord avec la réalité pratique. Ce chiffre ne pourra que s'élever avec l'accroissement rapide du nombre des véhicules, la multiplication des déplacements-loisirs que la réduction à 5 jours de la semaine de travail ne fera qu'augmenter, alors que l'infrastructure routière est déjà saturée. En temps de guerre, cette fréquence, déjà élevée en Algérie où les polytraumatisés de la route représentaient parfois 50 p. 100 des effectifs de blessés, sera certainement accrue par la mécanisation automobile de plus en plus grande des armées.

Gravité et complexité lésionnelle :

Le polytraumatisé pose souvent un problème vital par lésion crânio-encéphalique, respiratoire, hémorragique, et toujours un problème fonctionnel sur lequel on est finalement jugé, mais cette gravité est en augmentation constante, car les progrès de la réanimation immédiate et respiratoire en particulier, et l'utilisation de moyens modernes de transport, permettent à un nombre de plus en plus grand de traumatisés d'atteindre l'échelon hospitalier. Comme le soulignent FAVRE et DELACROIX, « les polyblessés sont pour une bonne part une « invention » des sauveteurs et des réanimateurs ». De ce fait, la complexité lésionnelle va dominer la question par suite des associations traumatiques constantes et variées, qui autrefois entraînaient rapidement la mort, tandis que la méconnaissance et la sous-estimation des lésions constituent les pièges de la traumatologie moderne.

Thérapeutique

Le traitement demande une surveillance attentive, des examens cliniques répétés, chaque blessé posant un problème de tactique opératoire particulier. La consultation souvent souhaitée du neuro-chirurgien ou du chirurgien thoracique montre l'intérêt qu'il y aurait à traiter de tels blessés dans des centres spécialisés. Cependant, le grand nombre des traumatisés et leur dispersion géographique les conduit habituellement au centre chirurgical voisin, sinon le plus proche du lieu de l'accident. Or, nous verrons que cette tactique reste

(1) Médecin en chef de 1re classe, Professeur agrégé.
(2) Médecin de 2e classe.

©SSA

logique car, dans l'immense majorité des cas, durant la *période des trois premiers jours*, le chirurgien généraliste doit et peut assurer la surveillance de ces blessés et le traitement des urgences vitales. Passé ce délai, le polytraumatisé pourra éventuellement être considéré comme un blessé de spécialité pour sa lésion dominante et être évacué sur le centre spécialisé correspondant.

Notons au passage que cette conduite est, par nécessité, celle des centres chirurgicaux outre-mer où l'augmentation rapide et souvent incontrôlée de la circulation est la source d'accidents souvent très meurtriers. Mais ici, les grandes distances, la mauvaise qualité de l'infrastructure routière, l'inorganisation de la relève et de l'évacuation des blessés soumises à la bonne ou « mauvaise » fortune des circonstances, les rigueurs du climat, ajoutent un facteur important de gravité.

⁂

Supposant connus les problèmes de relève et de transport primaire de polytraumatisés vers le centre de soins, *notre étude se place dans les conditions d'un poste chirurgical de moyenne importance, en Métropole ou outre-mer :* elle s'intéressera seulement à la phase des 3 premiers jours durant laquelle seront assurés, parfois par le seul chirurgien généraliste, la surveillance clinique ou le geste thérapeutique vital et après laquelle, comme nous le verrons, le polytraumatisé peut être considéré comme un blessé de spécialité.

La conduite à tenir chez ces polytraumatisés n'est pas univoque, elle découle de la connaissance des mécanismes lésionnels et des aspects anatomo-cliniques avec leurs corollaires : la complexité des tableaux cliniques et les fréquentes difficultés diagnostiques. Aussi allons-nous en rappeler l'essentiel (*).

MECANISMES LESIONNELS

Les mécanismes lésionnels sont multiples, cependant deux intéressent plus particulièrement le polytraumatisé :

— le choc direct,
— la décélération.

Lésions par choc direct

Il s'agit de lésions produites par les parois du véhicule rencontrant brutalement les « parois » du corps du polytraumatisé, que ce dernier soit animé d'énergie cinétique (cas du passager non sanglé qui dans un premier temps subit les lésions par choc direct) ou qu'il subisse l'énergie du véhicule vulnérant (piéton renversé par un pare-choc). Les lésions rencontrées intéressent les parties molles tégumentaires et surtout les parois osseuses crâniennes ou thoraciques et les membres. L'examen radiographique les met alors en évidence.

Lésions par décélération

La décélération brutale à laquelle est soumise le polytraumatisé lui est particulière et le différencie du polyblessé.

La décélération est une fonction de g ; elle peut être chiffrée par la formule $D = \frac{V2}{2C}$ où V est la vitesse au moment de la collision et C le chemin de freinage, par exemple le raccourcissement du véhicule au moment du choc contre un arbre. Si la victime n'est pas solidaire du véhicule, elle frappera avec la vitesse initiale sur les parois du véhicule sans le bénéfice du chemin de freinage, d'où l'intérêt des ceintures de sécurité (qui vient de faire l'objet d'un débat à l'Académie de Chirurgie). Ainsi, par exemple, le passager d'une voiture roulant à 50 km/h et s'écrasant contre un arbre aura son crâne projeté contre le toit : le chemin du freinage sera de 50 cm et la décélération sera de 250 g alors que si l'accidenté avait été maintenu par une ceinture de sécurité il aurait subi la décélération correspondant aux 50 cm de chemin de freinage (écrasement du véhicule), soit D = 25 g ; or, expérimentalement, D ne peut dépasser 50 à 100 g selon les tissus, d'où l'intérêt du rembourrage, du port du casque pour les motocyclistes afin d'amortir le choc et augmenter la valeur de C.

Cette décélération se fera particulièrement ressentir sur les viscères pleins au niveau desquels elle entraîne des hématomes parenchymateux, des ruptures, des éclatements d'autant plus importants que les viscères intéressés, estomac, colon, sont en état de réplétion, des désinsertions ; ainsi le foie, dont le poids normal est de 1,700 kg, voit son poids atteindre 48 kg lorsque, animé d'une vitesse de 100 km/h, le corps est stoppé brusquement. Les vaisseaux contenus dans les mésos cèdent à la traction considérable des viscères et se

(*) Le rappel de quelques notions de réanimation sort quelque peu des limites d'une question de chirurgicat mais présente un intérêt très pratique pour les chirurgiens isolés qui « par nécessité » doivent assurer personnellement la réanimation de leurs polytraumatisés.

©SSA

rompent, entraînant des lésions occultes particulièrement graves, comme les hématomes rétropéritonéaux.

Mais en général, lésions par décélération et lésions par choc direct sont associées.

Dans un accident de véhicule, le plus souvent il y a décélération d'abord, puis impact, celui-ci étant fonction :

— de la position occupée dans le véhicule : on connaît ainsi les syndromes lésionnels du chauffeur (crâne + thorax), du passager avant titulaire de la place dite du « mort » (crâne + syndrome de la planche de bord), des passagers arrière (lésions de la ceinture pelvienne).
— du type de véhicule : dans la voiture de sport, la notion d'éjection inconstante est parfois salvatrice, dans les cars la projection vers l'avant entraîne des écrasements mal définis.

Dans l'accident du « deux roues », on peut schématiquement isoler deux variétés :
— soit qu'il y ait impact initial puis décélération, puis impact secondaire (cas du motocycliste heurtant à grande vitesse un véhicule et faisant un vol plané avant de retomber lourdement sur le sol ou contre un mur).
— soit qu'il y ait décélération puis impact, comme cela se produit au cours d'un dérapage où le pilote quitte son engin avant de s'écraser.

Enfin dans l'accident du piéton, il existe aussi deux variétés :
— soit un choc direct qui s'épuise dans un segment corporel : c'est le syndrome du pare-choc ;
— soit un choc direct avec projectilisation ou trainage secondaire du blessé qui réalise des lésions beaucoup plus graves.

La conclusion de ce rappel du mécanisme est que, d'une part, l'intrication des mécanismes lésionnels est constante, la part relative à chacun étant difficile à établir, et que, d'autre part, à côté d'inconvénients possibles (cas du blessé dans une voiture en feu) mais rares, ces moyens de protection (ceinture de sécurité avec appui-tête solidaire du siège) offrent des avantages certains permettant de lutter efficacement contre la décélération essentiellement.

ASPECT ANATOMO-CLINIQUE

Faire le bilan anatomo-clinique d'un polytraumatisé à son arrivée à l'hôpital, c'est encore rappeler une fois l'intégrité, la pluralité des lésions, et leur association constante. Nous examinerons le corps humain en segments topographiques :

A. — Lésions de l'extrémité cervico-céphalique :

Elles sont dominées par leur fréquence (70 p. 100) et leur gravité, mettant souvent en jeu le pronostic vital. Rappelons leur *aspect lésionnel :*

Crâne :

On rencontre certes des fractures fermées du crâne et des hématomes extra-duraux mais, plus souvent, il s'agit de désordres internes : parfois engagement occipital sous l'action de l'hyperpression brutale intra-crânienne expliquant la fréquence des lésions du tronc cérébral, mais surtout *micro-hématomes* particulièrement graves lorsqu'ils siègent dans la réticulée. En effet, celle-ci joue un grand rôle dans la transmission de l'influx nerveux et le coma des traumatisés crâniens est dû plus souvent aux lésions de la réticulée qu'à une compression du cortex. Paradoxalement, la fracture ouverte est préférable, car le chemin de freinage qu'elle représente protège les zones vitales.

Face :

Si les lésions du malaire sont fréquentes, l'atteinte de la mandibule est beaucoup plus grave, car elle se complique parfois d'hémorragies intarissables et de fracture ouverte. L'urgence de telles lésions faciales est la détresse respiratoire grave par langue avalée, ou hémorragies par rupture linguale ou épistaxis nécessitant une réanimation d'extrême urgence.

En dehors des fréquentes fractures du nez ou des malaires qui demandent une réduction précoce, les plaies souvent superficielles de la face par éclats de pare-brise ou les abrasions superficielles par frottement sur le macadam sont certes sans importance vitale, mais elles seront ultérieurement la source de préjudices esthétiques importants ; elles ne doivent donc pas être négligées dans les premières heures.

Rachis cervical :

Rappelons la fréquence des fractures de l'odontoïde à ne pas méconnaître et du corps de C5, la gravité des fractures luxations souvent compliquées de tétraplégie, secondaires à un mécanisme d'hyperextension alors que le tassement relève d'une hyperflexion.

©SSA

Au point de vue clinique :

L'atteinte cunéo-crânio-faciale est dominée par la notion de perte de conscience ou de coma.

Rappelons :

— que le coma initial n'a en soi pas de valeur pronostique lorsque les pupilles réagissent à la lumière et que les constantes végétatives sont normales, bien qu'on puisse ne retrouver ni réflexe ostéotendineux ni réflexes cutanés,

— que l'indication à un geste neuro-chirurgical est donnée : par la notion d'un intervalle libre, par la constitution d'une hémiplégie, par l'apparition d'une mydriase unilatérale,

— que dans les 2 premiers jours, l'apparition de signes cliniques et artériographiques de compression signifie en général hématome extra-dural ; dans les jours suivants, ils révèlent le plus souvent le développement d'un œdème cérébral autour d'un foyer de contusion (ABOULKER). Chez le polytraumatisé porteur de lésions associées des membres, l'apparition d'une hémiplégie est difficile à découvrir par l'examen périphérique, c'est dire l'intérêt de l'examen céphalique à la recherche d'un signe de compression.

Il faut :

Surveiller les yeux pour saisir le début d'une mydriase unilatérale ; située du même côté que le trait de fracture après un intervalle libre, elle est un excellent signe d'hématome extra-dural. Lorsque la mydriase est complète, totale, elle signe les lésions irréversibles le plus souvent. L'examen du fond d'œil par contre est inutile dans les premiers jours, car l'œdème papillaire n'est jamais un signe d'hématome extra-dural et l'atropine empêche l'examen des pupilles.

Surveiller le langage : un début d'aphasie révèle une compression du côté gauche.

Surveiller la commissure buccale pour rechercher les modifications de la mimique traduisant une paralysie faciale centrale.

Surveiller l'état de la conscience : en interrogeant le blessé s'il est lucide, en le pinçant pour le faire réagir s'il est obnubilé, en sachant que l'état de conscience peut être aggravé par des lésions viscérales associées hypoxiques (thorax) ou hémorragiques. L'apparition ou l'aggravation d'un coma est le signe essentiel sur lequel sera posée l'indication d'artériographie ou d'opération.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Peu nombreux en urgence, mais à demander systématiquement :

— *Radiographie du crâne :* 4 incidences, face 2 profils obliques, sans oublier le Blondeau et le profil rachidien cervical dégageant la charnière occipito-rachidienne (bouche ouverte) et cervico-dorsale souvent difficile à objectiver.

L'échographie, dont la facilité de réalisation et l'innocuité permettra de détecter une collection intra qui « pousse » et *l'artériographie carotidienne* du côté de la lésion, qui nécessite un sérigraphe et un personnel entraîné, ne sont utilisables le plus souvent que dans des centres spécialisés.

Par contre, *l'électro-encéphalogramme* que l'on fait rituellement n'est pas indispensable dans les premiers jours (ABOULKER).

B. — Thorax :

Le bilan lésionnel est tout aussi éloquent :

Volets thoraciques :

S'is sont maintenant bien connus, nous insisterons sur leur mobilité et sa conséquence : la respiration paradoxale dont la gravité est fonction de leur situation (d'autant mieux supportés qu'ils sont postérieurs) ; et enfin sur leur taille (le maximum de gravité étant représenté par 2 volets antéro-latéraux comprenant plus de 7 côtes). A côté de cette lésion de la dynamique costale, on doit considérer les lésions internes :

Lésions pleurales :

Epanchement sanguin souvent volumineux, rarement intarissable ; et épanchement sérique dont la reproduction doit faire penser à la rupture bronchique.

Lésions médiastinales :

De plus en plus fréquentes : plaies cardio-péricardiques responsables d'hémopéricarde. Dissection de l'isthme de l'aorte. Désinsertion des gros vaisseaux de la base du cou.

©SSA

Enfin, à ces lésions thoraciques on doit associer les *lésions diaphragmatiques* beaucoup plus fréquentes à gauche qu'à droite et dont la symptomatologie propre est parfois difficile à mettre en évidence en urgence chez le polytraumatisé. En effet, la clinique des lésions thoraciques est dominée par la détresse respiratoire avec dyspnée, cyanose et agitation anxieuse (le thoracique est le plus difficile de tous les blessés). L'examen clinique garde toute sa valeur et est aussi important que l'examen radiographique d'urgence au lit du blessé, toujours difficile à lire car de mauvaise qualité. C'est la comparaison des clichés successifs qui est intéressante. Enfin, rappelons qu'un thoracique doit être suivi le stéthoscope et l'aiguille à la main et que tout thoracique qui arrive vivant dans un centre hospitalier doit en sortir vivant.

C. — Lésions abdomino-pelviennes :

Elles sont dominées par les contusions de l'abdomen qui, en traumatologie moderne, présentent souvent des lésions à type d'éclatement. Eclatement de viscères pleins : du foie, de la rate, responsable d'hémopéritoine. Eclatement de viscères creux où la notion de réplétion gastrique sera responsable de péritonite précoce d'autant plus douloureuse que l'ingestion d'alcool a été plus abondante.

Hématomes rétropéritonéaux souvent volumineux (1 à 21) non diagnostiqués par la ponction du péritoine et qui sont des sources occutes de choc et de parésie intestinale prolongée.

Dégâts importants de la ceinture pelvienne et des viscères sus-péritonéaux du petit bassin, l'ensemble de ces lésions étant dominé par les fractures luxations de la hanche, les ruptures de l'urètre postérieur et les hématomes toujours constants.

Du point de vue clinique, les lésions viscérales abdominales sont de loin les plus difficiles à diagnostiquer, la clinique n'étant jamais formelle d'emblée : rien en effet ne ressemble plus à un hémopéritoine qu'un hématome rétro-péritonéal et pourtant la sanction thérapeutique n'est pas la même. C'est pour cela qu'il ne faudra jamais être avare de « boutonnière abdominale » ou de « ponction exploratrice » qui évitent de passer à côté d'une lésion vitale.

D. — Lésions des membres :

Si à ce niveau le diagnostic est le plus souvent facile, nous devons rappeler qu'il existe un nombre important de pièges, sources de mécomptes, d'invalidités pour le malade, voire de procès contre le chirurgien responsable. Insistons sur la fréquence des luxations négligées : hanche surtout, épaule dans sa variété postérieure, tête radiale, lésions des mains ou des pieds (Lisfranc). La recherche de ces lésions fait partie de l'examen complet des polytraumatisés par le chirurgien compétent et averti de leur existence. D'une manière générale, il faut opposer, dans ces lésions des membres, les atteintes des racines et les atteintes distales et se souvenir qu'un choc direct latéral entraîne le plus souvent une atteinte diaphysaire de type comminutif, alors que le choc axial occasionne un éclatement des épiphyses.

En conclusion générale de ce bilan anatomo-clinique, nous voyons qu'il n'y a pas un polytraumatisé, mais des polytraumatisés chez lesquels l'association lésionnelle domine le problème. Par ordre de fréquence, nous trouverons l'association :

Crâne + face : 75 p. 100 des cas : lésions lypiques du passager avant.
Crâne + membres : association très fréquemment retrouvée à l'origine de laquelle il y a souvent une planche de bord.
Crâne + thorax : dont la gravité est extrême du fait du cercle vicieux de l'anoxie réalisant souvent le syndrome du volant et qui touche donc le conducteur.

Ainsi, des lésions curables individuellement vont, en s'associant, créer des désordres graves du fait de leur addition et de leur potentialisation ; c'est en particulier le cas pour un traumatisé crânien dont l'état de conscience peut être aggravé par la réduction circulatoire liée à la spoliation sanguine d'une hémorragie interne méconnue, ou à l'anoxie et l'hypertension veineuse des troubles respiratoires insuffisamment corrigés. C'est dire la difficulté de surveillance des polytraumatisés au cours de laquelle le chirurgien devra éviter de concentrer son attention sur une lésion majeure apparemment dominante, et de méconnaître les lésions à symptomatologie atténuée spontanément ou par suite des lésions associées.

CONDUITE A TENIR

Quel que soit leur état clinique apparent à leur arrivée à l'échelon hospitalier, les polytraumatisés sont en état de choc potentiel ou actuel en fonction des lésions, des délais évolutifs liés au transport et des premiers soins d'urgence pratiqués à l'échelon

©SSA

relève qui ont permis une survie temporaire : *c'est la phase initiale de choc,* commun aux divers tableaux cliniques qui se développeront ensuite avec une prédominante hémorragique, anoxique ou cérébrale et que la symbiose réanimation-chirurgie s'efforcera de transformer en survie définitive. Passé le premier jour et jusqu'au 3e jour, une surveillance rigoureuse permettra de dépister à temps une éventuelle aggravation progressive ou brutale : c'est *la phase d'aggravation précoce.* Après le 3e jour débute l'évolution souvent longue de chirurgie spécialisée qui sort des limites de notre exposé.

1° Phase de choc commun :

La réanimation d'urgence d'un polytraumatisé doit être à la fois respiratoire et circulatoire.

RÉANIMATION RESPIRATOIRE :

Lorsqu'elle est indiquée, elle est prioritaire si elle n'a pas déjà été assurée à l'échelon relève et transport. Rappelons-en les moyens.

Les petits moyens, oxygénothérapie, aspiration pharyngée par voie nasale, tube de Guedel pour éviter la ptose linguale, doivent toujours être utilisés ; mais parfois les *grands moyens* devront être mis en œuvre : l'intubation trachéale est préférable à la trachéotomie d'urgence qui certes a sauvé et sauvera encore beaucoup de blessés, mais qui peut être responsables de complications : sténoses trachéales et surtout ulcération des gros vaisseaux de la base du cou. Mais cette trachéotomie, éventuellement indiquée secondairement, et alors pratiquée sur le blessé intubé, reste irremplaçable en cas de fracas maxillo-facial ou de lésion du carrefour aéro-digestif qui ne permettent pas l'intubation.

Les respirateurs artificiels type Angstrom - R.P.R. ou Celog (ce dernier ayant l'avantage de sa maniabilité et de son prix de revient acceptable) seront d'un grand secours ; en cas de volet thoracique, ils permettent une stabilisation pneumatique interne immédiate, même si une ostéosynthèse reste indiquée.

RÉANIMATION CIRCULATOIRE :

En fonction des conditions de relève et de transport, les polytraumatisés graves qui, rappelons-le, font seuls partie de notre étude, arriveront à l'échelon hospitalier soit encore en état de choc potentiel, c'est la période de latence de préchoc, et il faudra alors éviter l'apparition du choc ; soit en état de choc instable et il faut le traiter le plus énergiquement possible. Dans les deux cas, le traitement doit viser d'abord à supprimer et à compenser les pertes sanguines.

Suppression des pertes sanguines :

L'hémostase provisoire effectuée à l'échelon ramassage par garrot ou pansement compressif est vérifiée et complétée chirurgicalement dès que les conditions le permettent.

Compensation des pertes sanguines :

La sécurité respiratoire étant assurée et l'anoxie provisoirement combattue par oxygénothérapie à la sonde d'intubation trachéale ou par une sonde nasale, *un abord veineux* permet le prélèvement de sang pour groupage : numération, hématocrite, préalablement à toute perfusion de solution macromoléculaire qui perturberait les épreuves d'agglutination. Pendant la période initiale de traitement, au cours de laquelle des déplacements du blessé sont fréquemment imposés par des examens radiographiques ou par l'intervention chirurgicale, on doit préférer, à la mise en place d'une simple aiguille intraveineuse qui peut sauter intempestivement, celle d'un cathéter veineux de gros calibre facilitée par le matériel plastique de pose de cathéter par voie transcutanée. La prévention des accidents thrombo-emboliques sera dans une certaine mesure assurée par le choix d'une veine du membre supérieur de préférence aux veines du membre inférieur.

Liquides de perfusion

Le sérum glucosé hypertonique insuliné (qui assure la repolarisation de la membrane cellulaire et constitue un apport énergétique) et les solutés macromoléculaires (le rhéomadrodex prévient les agrégats érythrocytaires, facteurs de choc) sont de bons substitutifs qui permettent d'attendre le résultat du groupage sanguin ; mais en matière de réanimation chez les polytraumatisés, il faut le plus tôt possible remplacer « *sang pour sang à cent pour cent* ».

C'est dire l'intérêt d'utiliser du sang isogroupe isorhésus (à défaut de sang isogroupe ou en cas d'extrême urgence, il est possible d'utiliser du sang de donneur universel [l'épreuve de compatibilité reste impérative] mais alors il faut savoir qu'une quantité de sang de groupe O dépassant 1 litre peut agir sur les hématies isogroupes qui pourraient être ultérieurement transfusées, d'où la règle de poursuivre alors la réanimation en sang

©SSA

de groupe O quel que soit le groupe du receveur. Une transfusion de plus de 2 litres de sang de groupe O n'est pas sans danger, mais peut être poursuivie si l'intensité du choc le justifie).

— C'est dire encore l'intérêt de savoir évaluer les pertes occultes, au niveau des foyers de fracture fermée en particulier (rappelons qu'un hématome rétro-péritonéal par décélération peut atteindre 2 l, qu'une fracture du fémur entraîne un épanchement initial focal jusqu'à 1 l ou 1,5 l de sang, une fracture du bassin 2 l, une fracture de l'humérus 0,600 l). A défaut de pouvoir mesurer la volémie en urgence, ceci permet de prévoir la quantité de sang à transfuser. Mais il ne faut pas oublier que dans le choc déclaré, la faillite de la vaso-constriction entraîne une augmentation du champ circulatoire, le remplacement du sang perdu à 100 p. 100 ne suffit donc pas et, comme l'a montré HARDAWAY, le complément doit être assuré par perfusion de liquides comme les solutions cristalloïdes et en particulier glucosées pouvant s'éliminer assez rapidement après guérison du choc.

— C'est dire enfin l'intérêt de perfusions rapides dont la vitesse sera basée sur la remontée de la tension artérielle et sur un moyen simple de contrôle de cette réanimation (particulièrement utile outre-mer dans les centres chirurgicaux qui ne bénéficient pas du secours en urgence d'un biologiste) : *le contrôle de la diurèse horaire par sonde urétrale à demeure* (la diurèse horaire doit être comprise entre 50 cm³ et 100 cm³).

THÉRAPEUTIQUE MÉDICAMENTEUSE ASSOCIÉE

Les hypertenseurs : adrénaline, noradrénaline, néosynéphrine, sont formellement proscrits, car l'amélioration tensionnelle transitoire qu'ils apportent se fait en aggravant les lésions des parenchymes, rénal et hépatique en particulier. Par contre, l'hémisuccinate d'hydrocortisone IV à forte dose (500 mg éventuellement répétés jusqu'à la dose de 2 grammes pour les premières 24 h) est utile dans les chocs graves. Avec POISVERT et CARA, on peut, dans les cas gravissimes, y associer 1 mg d'isoprotérénol (Isuprel) dans 500 cm³ de soluté glucosé (cette drogue a une action b-adrénergique élective). Contre l'acidose tissulaire, on utilisera le sérum bicarbonaté (500 cm³) ou le T.H.A.M. (250 cm³ à 500 cm³). Le mannitol à la dose de 200 cm³ à 10 p. 100 pourra être utilisé pour le traitement d'une anurie lorsque vitesse de perfusion et quantité de liquides ont été suffisantes.

Grâce à l'ensemble de ces données, nous pouvons envisager la conduite pratique à tenir devant un polytraumatisé grave. Trois points capitaux doivent être rappelés :

— Intérêt d'une symbiose réanimation traumatologique-chirurgie formant une véritable équipe ; si la direction de cette équipe est très contestée en métropole (on ne doit cependant pas oublier que « même si le capitaine du navire a recours au pilote du port au départ et à l'arrivée, et encore certains s'en dispensent soit par nécessité, soit délibérément, il assume à part entière la responsabilité du navire en haute mer et dans la tempête ! »), outre-mer elle revient d'office au chirurgien, puisque la majorité des postes chirurgicaux ne bénéficient pas des services de médecins anesthésistes-réanimateurs. Intérêt de toujours mettre en œuvre la réanimation en premier, sauf lorsque le geste chirurgical a valeur de réanimation (ligature vasculaire, trachéotomie de désespoir, massage cardiaque intra-thoracique). Le plus souvent, c'est en cours de réanimation que pourra être posée l'indication chirurgicale. Enfin parfois, la réanimation aura valeur de diagnostic : c'est surtout son échec qui permet d'affirmer une hémorragie interne devant un choc qui persiste malgré des transfusions, ou après intubation ; une pression qui baisse signe une rupture bronchique, si elle monte, une rupture diaphragmatique.

— Importance d'un bilan général initial complet qui constitue un tableau de référence pour suivre l'évolution ; bilan clinique, coordonnées vitales, niveau de conscience, bilan radiologique, bilan biologique. Et coordonnées de l'accident : circonstances de l'accident, point d'impact, importance du traumatisme. Moment de l'accident, heure, saison (été : exposition au soleil ; hiver : notion de bain forcé).
Conditions de la relève et du transport : nécessité d'une réanimation respiratoire d'urgence - délais d'évacuation.
Profil psychologique : l'anxieux, le rescapé, l'enfant dont les parents ont été tués.
Profil judiciaire : conduite en état d'ébriété - alcootest - voiture volée - couple illégitime.

— Importance de la surveillance par un personnel médical différencié, tant infirmier que médecin. De cette surveillance vont en effet découler les éventuelles indications chirurgicales, car après la phase initiale de choc commun peut apparaître un état clinique à prédominante hémorragique (membres - viscères), anoxique (crâne - thorax) ou vitale (coma qui s'aggrave).
Ces indications sont dominées par deux problèmes : anesthésique et tactique :

©SSA

— ANESTHÉSIE :

Fortement décriée par certains, notamment par WERTHEIMER, surtout si le polytraumatisé est un crânien, car elle est responsable :

— *d'apnée* au moment de l'induction qui aggrave des désordres diencéphaliques d'un organe en hypoxie : un cerveau œdématié tolère en effet très mal une anoxie, aussi transitoire soit-elle, tandis que les troubles ventilatoires par l'hypertension veineuse qu'ils entraînent facilitent l'œdème cérébral.
— *de toxicité directe* des anesthésiques veineux sur le tissu cérébral.
— *d'abolition thérapeutique de la conscience* durant de longues heures, pouvant ainsi masquer un intervalle libre providentiel.

En fait, le problème doit être repensé même chez le crânien avec l'utilisation systématique de la trachéotomie ou de l'intubation associée à des anesthésiques généraux volatils comme le fluothane, ou veineux comme le gamma OH dont l'effet hypertenseur est très intéressant. De tels progrès permettent de conduire une intervention majeure sans risque de créer des désordres cérébraux.

Enfin l'anesthésie locale ne perd jamais ses droits en urgence, elle suffit pour pratiquer :

— un trou de trépan,
— une trachéotomie,
— un blocage maxillaire,
— une suspension de volet,
— une courte laparotomie,
— une réduction de fracture ou luxation distale,
— une mise en place de broche pour traction continue.

WERTHEIMER, en cas d'urgence, recourt volontiers à l'anesthésie loco-régionale associée à la neuroplégie.

TACTIQUE

C'est souvent affaire d'école, toujours affaire d'expérience. Elle doit être adaptée à chaque cas particulier, non pas en fonction des lésions, mais plutôt des diverses situations rencontrées que nous allons maintenant envisager :

1) Un premier groupe est constitué par les « morts en sursis » que des circonstances providentielles : précocité de la relève, efficacité des premiers secours, rapidité de l'évacuation, ont conduit jusqu'à l'échelon hospitalier. La mise en œuvre complémentaire des moyens de réanimation respiratoire et circulatoire prolonge de quelques minutes ou quelques heures la survie de ces polytraumatisés dont les lésions sont au-delà des ressources thérapeutiques actuelles et chez lesquels se poserait plutôt le problème des prélèvements d'organes pour transplantation.

2) Une deuxième groupe présente des lésions très graves, mortelles dans l'heure, leur nombre est très réduit et ici la chirurgie prime la réanimation :

— plaies des gros vaisseaux (artère fémorale par exemple),
— rupture trachéo-bronchique (plus difficile à traiter dans un service non spécialisé),
— gros délabrements maxillo-faciaux.

3) Etat de choc sans lésion dominante évidente : c'est l'urgence type du premier jour pour laquelle la réanimation est d'emblée mise en œuvre. 75 p. 100 d'entre eux se présentent avec un fond crânio-encéphalique. Il s'agit le plus souvent de commotion cérébrale, bénigne ou grave comme le précisera l'évolution :

a) *Blessé conscient devenant comateux :*

Il s'agit assez souvent d'un hématome extra-dural, beaucoup plus fréquent qu'on ne le dit et facilement curable n'importe où. « L'indication à un geste neuro-chirurgical est typiquement réalisée dans l'une des trois circonstances suivantes : la notion d'un intervalle libre, la constitution d'une hémiplégie ou l'apparition d'une mydriase unilatérale. Le schéma idéal est alors de pratiquer une angiographie carotidienne suivie, à la demande, de l'évacuation de l'hématome intra-crânien (un hématome extra-dural le plus souvent). Néanmoins, partout où l'artériographie n'est pas possible, le trou temporal, ou mieux le trou de trépan centré sur le trait de fracture peut sauver un malade dont le transfert en neuro-chirurgie prendrait trop de temps. L'anesthésie locale est ici toujours suffisante. » (BILLET.)

b) *Blessé présentant des lésions thoraciques importantes :*

Si la détresse respiratoire est maxima, intubation ou trachéotomie réalisent en urgence le contrôle de la respiration ; gêne respiratoire, volet thoracique demandent le rétablissement

©SSA

d'une pression positive avec association éventuelle d'un double drainage pleural aspiratif (sous-claviculaire et dans le 8e espace) en cas d'épanchement important d'air ou de sang. L'ostéosynthèse pariétale ou la traction continue seront pratiquées dans un temps ultérieur.

Lorsqu'il existe une brèche thoracique, la fermeture chirurgicale provisoire et l'envoi sur un centre spécialisé représentent un risque considérable et il est préférable d'en assurer la fermeture définitive, en utilisant éventuellement un procédé plastique (DOLIVEUX). Une lobectomie d'hémostase devrait pouvoir être pratiquée par tout chirurgien généraliste. Mais il est des plaies ou ruptures broncho-pulmonaires, ou des lésions médiastinales, qui nécessitent le recours au chirurgien thoracique, soit que ce dernier se déplace, soit que le blessé soit évacué.

c) *Blessé choqué bien ventilé ne réagissant pas à une réanimation circulatoire apparemment suffisante :*

Plusieurs causes peuvent exister :

— association crâne-thorax avec potentialisation des lésions ;
— fuite vasculaire dans la cavité thoracique ou péritonéale ; après ponction thoracique de contrôle, il ne faut pas hésiter à pratiquer une ponction de l'abdomen ou mieux une boutonnière de laparotomie (que personnellement nous réalisons sous anesthésie locale) ;
— sous-évaluation des pertes liquidiennes. Il faut refaire un bilan chiffré des pertes possibles en y associant les hémorragies occultes éventuelles au niveau des foyers de fractures fermées pour pouvoir transfuser à égalité des pertes.

d) *Blessé présentant une fracture du rachis :*

En général cervical ou lombaire : les indications chirurgicales sont minimes ; on ne fait plus de laminectomie décompressive en urgence en cas de paraplégie. L'extension continue, bipolaire pour les fractures de la charnière dorso-lombaire, par étrier de Crutschfield même pour une subluxation cerviale, restent d'excellentes méthodes d'urgence. La myélographie gazeuse d'urgence de Sicard et Lavarde est rarement utilisable chez les grands polytraumatisés pour poser une indication chirurgicale.

e) *Blessé porteur de lésions des membres et des ceintures :*

L'idéal est de faire d'emblée le traitement le plus solide car lorsque le polytraumatisé sera guéri des lésions crâniennes ou thoraciques, il présentera encore une incapacité pour ses lésions des membres.

Dans le cas d'un broiement, on peut discuter une amputation de déchocage sous A.L. Une fracture distale fermée sera réduite et plâtrée. Des fractures proximales ou ouvertes nécessitent une ostéosynthèse, car le plâtre doit être banni et l'extension continue n'est pas une bonne méthode, surtout chez le crânien. L'ostéosynthèse relèvera le plus souvent du fixateur externe et d'autant plus si les lésions sont comminutives, si le malade est comateux et si l'A.G. est contre-indiquée par le réanimateur. Rappelons que pour JUDET, il apparaît nécessaire pour le pronostic fonctionnel de tout traiter dans un même temps opératoire, éventuellement à plusieurs équipes, en commençant par les lésions proximales, et que dans tous les cas il faut au moins sauvegarder l'avenir, en particulier en réduisant en urgence les luxations, car une luxation négligée est secondairement beaucoup plus grave qu'une fracture négligée.

Mais un problème difficile peut se poser : quand peut-on endormir, pour opérer une fracture, un blessé ayant présenté une commotion initiale ? Si la commotion initiale a disparu, s'il n'y a pas de fracture du crâne à l'examen radiographique, si les pupilles sont égales et l'examen neurologique négatif, si la lucidité se maintient dans les heures qui suivent, on peut avec un minimum de risque opérer la fracture ouverte. Si l'obnubilation persiste un ou deux jours puis a tendance à s'estomper, et si aucun signe de localisation n'est apparu, on peut opérer. Si le coma initial persiste, fond d'œil et électroencéphalogramme ne sont d'aucune aide dans les premiers jours. L'absence de compression cérébrale dont il faut s'assurer avant d'opérer sera vérifiée, soit en milieu spécialisé par écho-encéphalographie et artériographie carotidienne, soit en milieu non spécialisé, par l'amélioration de l'état de conscience qu'il faut savoir parfois attendre plusieurs jours.

2e Phase d'aggravation précoce :

Le polytraumatisé qui a bien réagi à la réanimation au cours des premières 24 heures peut s'aggraver au cours du 2e ou 3e jour.

a) *aggravation cérébrale progressive* à composante psychique et neuro-végétative :

par œdème cérébral évoluant vers la décérébration avec état comateux pendant des jours, des semaines ou des mois. Ici, E.E.G., artériographie et surtout écho-

©SSA

graphie pourront préciser une indication chirurgicale. Le traitement reste souvent médical ;
par embolie graisseuse massive précoce : il faut y penser et savoir en rechercher les signes. Le traitement est médical.

b) *Aggravation progressive d'un état abdominal suspect :*

par péritonite secondaire à une rupture digestive initialement camouflée et dont l'intervention confirmera le diagnostic.

c) *Choc hémorragique secondaire :*

à la suite d'un geste, d'un lever signant l'hémorragie en deux temps d'une contusion hépatique ou splénique dont l'hémostase précaire avait été assurée par l'hypotension initiale. Ce tableau est difficile à reconnaître chez un comateux qui s'aggrave brutalement alors que la déglutition est bonne et qu'il n'y a pas de mydriase. Ponction péritonéale, laparoscopie ont été proposées mais, ici encore, la boutonnière de laparotomie assure la sécurité.

d) *Embolie pulmonaire massive :*

Ainsi s'est écoulée la phase de surveillance et de chirurgie d'urgence des 3 premiers jours, après laquelle va apparaître la longue évolution de chirurgie spécialisée. Mais du 3e au 9e jour existe une phase dangereuse pour le traumatisé crânien chez qui l'anesthésie présente le plus de risque, tandis que s'accroît le risque embolique des interventions retardées.

Finalement, la mortalité reste élevée, de l'ordre de 35 p. 100, plus élevée pour les crâniens : 60 p. 100, moindre pour les thoraciques : 20 p. 100. Tout doit donc être mis en œuvre pour abaisser cette mortalité, mais dans cette lutte quotidienne, « la hiérarchie des centres disparaît devant la dispersion géographique des polytraumatisés de la route » (BOURRET) : Tout chirurgien doit être prêt à assurer aussi précocement que possible un traitement aussi complet que possible, avec les moyens dont il dispose dans le service qui reçoit le blessé. Ainsi se réduira le nombre des polytraumatisés décédés avant l'arrivée dans le centre spécialisé, parfois éloigné, sur lequel on l'évacuait d'emblée, alors qu'un geste simple et efficace pratiqué rapidement par un chirurgien aurait sauvegardé sa vie.

©SSA

QUESTION DE CONCOURS

LA MALNUTRITION PROTIDIQUE

C. JOSSERAND (1), J. THOMAS (2), H. REVIL (3),
H. SAGNET (3) et Y. MAFART (4)

Glucides, lipides et protides sont indispensables à la nutrition en un apport équilibré. Le rapport des calories protidiques aux calories totales doit être de 15 p. 100. Un régime alimentaire apportant moins de 12 p. 100 de calories protidiques entraîne un état de malnutrition protidique.

La malnutrition protidique est une affection grave, même dans ses formes de début et surtout dans sa forme complète, le kwashiorkor, atteignant le petit enfant après le sevrage, mais aussi l'enfant plus grand, voire même l'adulte dans certaines circonstances exceptionnelles.

Son étiologie,
ses manifestations cliniques et biologiques,
ses lésions anatomo-pathologiques,
sont bien connues. Par contre, on ignore presque tout de sa physiopathologie et les moyens thérapeutiques restent encore relativement limités.

L'intérêt de cette affection vient de sa fréquence en Afrique et dans les zones intertropicales du monde entier. Il provient également de la possibilité d'éviter son apparition uniquement avec une diététique appropriée à l'enfant : c'est le problème de l'alimentation de complément. Cette question de la prévention est théoriquement simple ; elle soulève en fait des problèmes très complexes et difficilement solubles.

HISTORIQUE

L'histoire de la maladie remonte au début du siècle. En 1908, CORREA décrit la « Culebrilla mexicaine », affection similaire. GUILLON, en 1926, signale la « Bouffissure d'Annam », mais c'est NORMET qui, véritable précurseur, la rattache à une carence azotée. En 1932, LIEURADE, à N'Gaoundéré au Cameroun, met l'accent sur la relation entre la carence protidique et les modifications cutanées.

Cécily WILLIAMS, en 1933, insiste sur le rôle majeur de la carence protidique en décrivant le kwashiorkor, « l'enfant rouge » des Achantis, en Gold Coast. Cet auteur en signale le début peu après le sevrage et note une mortalité de 80 à 90 p. 100.

BERGERET, en 1948, à Dakar, insiste sur la valeur de l'adjonction de lait à la thérapeutique et met en évidence le rôle déclenchant des facteurs associés, infections et parasitoses en particulier.

Depuis ces premières descriptions, de très nombreux syndromes similaires ou étroitement apparentés ont été mentionnés : leur liste comporte une quarantaine de noms et c'est dans un but de simplification que le terme de kwashiorkor a été admis par tous les auteurs en 1954, pour désigner la forme la plus grave de la malnutrition protidique.

(1) Médecin de 1re classe, Médecin des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin de 1re classe, Professeur Agrégé des Armées.
(3) Médecins en chef de 2e classe, Professeurs Agrégés des Armées.
(4) Médecin en chef de 1re classe, Professeur Agrégé.

©SSA

Si l'Afrique en reste la terre d'élection, il n'est pas impossible de la découvrir dans des pays plus évolués à l'occasion de circonstances exceptionnelles. VEGELHYI, par exemple, a décrit des cas caractéristiques en 1945 pendant le siège de Budapest. Et ce sont des guerres qui viennent de la remettre au premier plan en Afrique en créant les conditions propices à une véritable flambée :

— au Congo Kinshassa dans la province du Kasaï, en particulier en 1960-1961,
— Au Nigéria et au Biafra actuellement.

ETIOLOGIE

Jusqu'à 5 ou 6 mois, le bébé africain, nourri au lait maternel « à la demande » et vivant en étroite symbiose avec sa mère, dans un état de confort affectif et nutritif, fait une croissance normale, supérieure même à celle d'enfants européens ou américains. A partir de cet âge, le lait maternel devient insuffisant :

— le nourrisson a besoin d'une alimentation diversifiée ;

— la mère est elle-même carencée en protides.

AUFFRET et TANGUY, en 1948, ont trouvé dans le lait un taux de méthionine moins élevé chez les Africaines dakaroises que chez les Européennes. En 1961, DELON et BELLE prouvent, au Maroc, la teneur plus faible en protides du lait de la femme marocaine : 13 grammes par litre en moyenne, moins de 10 grammes parfois, au lieu de 15 à 18 grammes en France.

On voit alors se ralentir la croissance de l'enfant africain qui ne présente pas cliniquement d'autre signe de M.P. tant qu'il reste au sein, jusqu'à 18 mois - 2 ans en moyenne.

Deux éventualités sont alors possibles :

A. - Tout commence la plupart du temps au sevrage.

1 - LE SEVRAGE EST BRUTAL

Pratiquement, l'enfant, souvent en raison d'une nouvelle grossesse, passe sans transition du sein maternel à la « calebasse commune » ; deux conséquences en découlent :

a) *La première est d'ordre alimentaire.*

Cette alimentation dont l'enfant n'a pas l'habitude est :

— presque uniquement glucidique (maïs, ignames, manioc, riz, mil),

— carencée en protides : la viande ou le poisson sont des aliments de luxe, et des tabous ou l'ignorance interdisent en bien des endroits l'utilisation de produits riches en protides comme les œufs,

— épicée le plus souvent et mal digérée par l'enfant. La faible ration qu'il peut glaner tout seul dans la marmite est d'autant plus carencée que, s'il y a de la viande ou du poisson, les meilleurs morceaux sont réservés aux adultes qui travaillent.

b) *La deuxième est d'ordre psychique.*

Certains auteurs font jouer un grand rôle au choc affectif que représente un sevrage brutal. Ce rôle est peut-être moins important qu'on a voulu le dire, il n'est pourtant pas négligeable : l'enfant, qui jusqu'alors vivait en contact étroit avec sa mère, voit « son confort affectif et nutritif » supprimé brutalement. D'où souvent une réaction de défense, d'opposition, avec sa conséquence habituelle à cet âge, l'anorexie, et une nouvelle diminution de l'apport alimentaire.

Le sevrage entraîne donc une diminution calorique globale et surtout une carence d'apport protidique au moment où la croissance est très active et donc que les besoins sont majorés ; l'enfant se trouve dans un état de M.P. fruste :

— qui ne se traduit que par un simple ralentissement de la croissance, mais SENECAL, M^me^ AUBRY et DUPIN, à Dakar, ont montré en 1955 qu'il existait déjà des perturbations de la protidémie, bien mises en évidence par l'électrophorèse des protides ;
— qui va persister deux ou trois ans, c'est-à-dire jusqu'à environ 4 ans, âge où l'enfant peut s'assurer une ration protidique suffisante par ses propres moyens.

Toute cause venant aggraver cette carence d'apport protéique infraclinique

— rompt l'équilibre nutritionnel précaire,
— joue un rôle révélateur,
— fait apparaître la M.P. clinique.

©SSA

2 - Les facteurs de déclenchement sont nombreux

a) *Facteurs infectieux.*

Toutes les infections augmentent les catabolismes, le catabolisme protidique principalement ; viennent en plus augmenter la carence :
— l'anorexie, banale dans une maladie fébrile,
— la diarrhée, facteur de pertes digestives et d'une carence d'absorption,
— la diète à laquelle l'enfant est soigneusement tenu tant qu'il présente de la fièvre.
On peut citer toutes les infections, mais la place de choix est à réserver à la rougeole, la plus catabolisante de toutes les maladies infectieuses puisqu'elle entraîne une perte de poids qui peut atteindre 10 p. 100 du poids du corps ; on a pu dire qu' « elle est une des avenues du kwashiorkor ».

b) *Facteurs parasitaires*

où l'ankylostomose tient la place principale par les pertes protidiques intestinales qu'elle entraîne. Elles sont moins évidentes cliniquement que l'anémie, elles n'en sont pas moins sévères. Facteurs infectieux et parasitaires sont très souvent associés, par exemple dans les diarrhées au long cours.

c) *Facteurs saisonniers.*

La période de soudure entre deux récoltes, passage toujours difficile pendant lequel la nourriture est insuffisante, même pour les adultes, voit naître les états de M.P. Dans ce cadre entrent également les facteurs climatiques : à Dakar, les atteintes sont plus nombreuses à la fin de la saison sèche.

d) *Facteurs occasionnels.*

Ce sont les bouleversements sociaux et les guerres : siège de Budapest en 1945, guerres tribales du Congo et du Biafra. Des conditions alimentaires particulièrement défavorables et des chocs de tous ordres aboutissent à extérioriser une malnutrition protidique jusque-là discrète.
En résumé, et très schématiquement :
— état nutritionnel précaire + sevrage brutal → malnutrition protidique fruste,
— malnutrition protidique fruste + facteurs déclenchants → malnutrition protidique clinique puis kwashiorkor.

B. - **Mais ces faits ne sont pas limités au sevrage.**

Ils peuvent se voir, bien que moins fréquemment, à d'autres périodes de la vie, chez l'enfant plus grand. Celui-ci jouit généralement d'un régime plus équilibré qu'il améliore d'ailleurs par ses cueillettes personnelles, sources possibles de protides. Mais des conditions exceptionnelles peuvent créer brutalement une carence protidique grave :

— guerres,
— exodes,
— famines,
— maladie chronique.

Les exemples en sont nombreux, en Afrique et ailleurs :

— asiles et hospices en France pendant l'occupation,
— camps de concentration nazis,
— camps de personnes déplacées au Biafra et au Kasaï.

Dans ces cas, à la malnutrition protidique s'associe le plus souvent une dénutrition grave, d'où l'état de kwashiorkor-marasme.

En ce qui concerne la physiopathologie, des hypothèses pathogéniques complexes ont été élaborées, mais elles ne débouchent pas actuellement sur des applications pratiques, ce qui leur enlève beaucoup d'intérêt. Ce qui est certain, c'est qu'il existe des déficits enzymatiques, des troubles de l'absorption, et que tous les enfants placés dans des conditions dramatiques comme au Kasaï et au Biafra, font une M.P. grave.

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les avenues de la M.P. sont actuellement bien connues : le déséquilibre nutritionnel est responsable d'hypoprotéinémie et de troubles enzymatiques par défaut de synthèse, d'où les perturbations digestives initiales. Secondairement apparaissent de profondes modifications électrolytiques. Elles expliquent les œdèmes importants et les accidents neurologiques gravissimes. Nous prendrons pour type de description le kwashiorkor du sevrage.

©SSA

I. - Le début de la maladie est progressif.

L'enfant qui vient d'être sevré et qui, dans nombre de cas, aura fait récemment une rougeole, voit s'installer :

A - *Des troubles digestifs :*

Plus ou moins importants, plus ou moins permanents, ils sont faits :

— d'anorexie,
— de vomissements parfois,
— et surtout d'une diarrhée tenace, grumeleuse, mal liée, dans l'étiologie de laquelle se retrouvent infections, parasitisme intestinal et malabsorption.

B - *Des troubles du comportement :*

L'enfant est moins vif, et souvent apathique.

C - Enfin, s'objective *un déficit staturo-pondéral :*

— l'amaigrissement est notable,
— de même que l'atrophie musculaire,
— la croissance osseuse est arrêtée ou au moins très ralentie et, comparés aux normes locales habituelles, le poids et la taille sont diminués. Des radiographies osseuses montreraient déjà à ce moment :
— une augmentation de la transparence osseuse qui devient comparable à celle de l'ostéoporose,
— un retard d'apparition des points d'ossification et, dans les formes les plus graves, un retard statural important.

En quelques semaines, on se trouve devant la forme la plus grave de la malnutrition protidique :

II. - Le Kwashiorkor "franc".

Il représente la période d'état de la maladie et il est caractérisé par un ensemble de signes.

A - Les signes digestifs

Ils sont constants :

1 - L'anorexie est habituelle et telle qu'il faut parfois recourir au gavage lors du début de la réalimentation. Elle s'accompagne souvent de vomissements.

2 - La diarrhée ne manque jamais : ce sont des selles liquides, grumeleuses, mal liées, nombreuses. Souvent, il s'agit d'une stéatorrhée et elle est régulièrement aggravée par les essais trop rapides de réalimentation.

3 - L'hépatomégalie est fréquente, le foie est en général de volume moyen, lisse, ferme, non douloureux.

4 - Une parotidose bilatérale est également habituelle.

B - Les signes neuro-psychiques

Ils sont constants également et caractéristiques :

1 - Ce qui domine, c'est l'apathie totale, le désintéressement complet du milieu environnant. L'enfant reste prostré et l'expression de tristesse profonde du regard est saisissante. Cette apathie est nette surtout chez le petit enfant, beaucoup moins après 4 ou 5 ans.

2 - On note aussi une hypotonie généralisée.

3 - Parfois enfin, s'observent une irritation et des réactions hostiles à toute incitation.

C - Les œdèmes

Ils forment avec les signes neuro-psychiques et les modifications cutanées la triade caractéristique du kwashiorkor.

Ce sont au début des œdèmes périphériques, déclives, mobiles, prenant le godet, non douloureux. Ils apparaissent en premier lieu sur le dos des pieds, puis aux membres inférieurs. On les remarque aussi aux membres supérieurs et, parfois très tôt, sur le dos des mains, enfin à la face où ils débutent par une bouffissure des paupières.

L'évolution spontanée conduit souvent à des œdèmes monstrueux, avec ascite, épanchement pleural et même épanchement péricardique. On relève en outre dans ces formes graves des œdèmes viscéraux, pulmonaires et cérébraux, générateurs d'accidents.

©SSA

La disparition de ces œdèmes mettra en évidence la fonte musculaire qu'ils masquaient jusqu'alors.

D - LES MODIFICATIONS CUTANÉES ET DES PHANÈRES

Elles apparaissent progressivement en quelques semaines après les premiers signes décrits.

1 - *Les cheveux :*

Ils sont modifiés :

— dans leur pigmentation : ils deviennent clairs, blond-filasse, avec des reflets roux ou roux-grisâtre ;
— dans leur texture : ils sont fins, cassants et, fait caractéristique chez l'Africain, ils sont décrêpés ;
— enfin, ils s'arrachent facilement par petites touffes, sans douleur, et la dénudation temporale spontanée est habituelle.

Les sourcils et les cils subissent les mêmes modifications.

Les ongles sont fins, cassants, striés.

2 - *La peau.*

Elle est aussi profondément modifiée.

a - *Il existe une dyspigmentation.*

α - C'est un éclaircissement global du tégument, non uniforme, prédominant dans certaines régions :

— le pourtour de la bouche,
— les creux axillaires,
— les plis inguinaux,
— les faces tibiales antérieures.

β - C'est également, par endroits, une hyperpigmentation : la peau prend, par plages irrégulières, une coloration noir de jais, vernissée ; ces plaques, parfois un peu en relief, ont été comparées à de l'émail, et se voient surtout aux points de pression, les genoux, les coudes, les fesses.

b - *Cette peau est sèche et craquelée,* ce qui lui donne un aspect en mosaïque. Lorsqu'elle est distendue par de l'œdème comme sur les faces tibiales antérieures, la peau prend l'aspect de dallage irrégulier, du « crazy pavement dermatosis » des auteurs anglo-saxons.

c - *Troisième élément, une desquamation,* souvent assez fine mais qui, dans les formes graves, décolle de grands lambeaux épidermiques, laissant le derme à nu, comme dans une brûlure.

d - Peuvent se voir aussi des lésions d'*épidermolyse bulleuse* avec des bulles parfois très volumineuses qui éclatent et laissent une ulcération bien circulaire, à bords nets, à fond atone. La surinfection est fréquente, de même que le phagédénisme : les lésions sont alors très profondes et peuvent aller jusqu'à l'os avec mise à nu des tendons.

e - Enfin, on peut observer des *lésions des muqueuses :* ulcérations commissurales des lèvres, « chéilite angulaire », gingivite, stomatite, glossite, balanite, vulvite et conjonctivite.

E - LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES

Ils sont beaucoup plus graves et fréquents qu'on ne le pensait auparavant.

Cliniquement :

— le rythme cardiaque est rapide, souvent instable, et une tachycardie est un signe péjoratif,
— les bruits du cœur sont assourdis,
— l'hypotension artérielle est habituelle,
— le cœur est radiologiquement très volumineux,
— très souvent, l'enfant est vu en insuffisance cardiaque manifeste avec dyspnée, hépatomégalie douloureuse, tableau d'œdème subaigu ou aigu du poumon. Ces insuffisances cardiaques sont responsables d'un certain nombre de morts subites. Il faut signaler dans ces défaillances le rôle prépondérant :
— d'une anémie grave,
— d'une avitaminose B1,
— des troubles métaboliques et plus particulièrement électrolytiques.

L'électrocardiogramme, même dans les cas cliniquement indemnes de troubles sérieux, montre toujours des anomalies, essentiellement :

©SSA

— un bas voltage de l'onde rapide,
— et surtout des altérations de l'onde T, aplatie et même inversée.

F - ENFIN, ON OBSERVE, PRESQUE TOUJOURS :

1 - *Une anémie,* en général modérée, mais l'association fréquente avec une parasitose, surtout une ankylostomose, peut donner une anémie gravissime qui pose un problème d'urgence ; la déficience de la synthèse protéique, l'existence d'une carence en fer, très probable, viennent encore diminuer le taux de l'hémoglobine.

2 - *Des signes d'avitaminoses,* très variables :

— xérophtalmie de l'avitaminose A,
— avitaminose B1 redoutable par ses conséquences myocardiques,
— chéilite angulaire de l'avitaminose B2.

3 - *Une hypothermie habituelle.* En dehors d'un paludisme associé, les poussées thermiques sont assez peu fréquentes et souvent les infections évoluent avec une température normale ; on note parfois une hypothermie profonde.

III. - **Les formes cliniques.**

Elles sont nombreuses. Nous nous limiterons donc en signalant seulement l'existence de :

A - FORMES SUIVANT LA GRAVITÉ.

Tous les stades peuvent être observés, de la symptomatologie fruste du début au grand tableau caractéristique du kwashiorkor.

B - FORMES SUIVANT L'AGE.

1 - Malnutrition protidique débutante et kwashiorkor du sevrage, types de la description, chez l'enfant de 1 à 4 ans environ.

2 - Malnutrition protidique débutante et kwashiorkor de l'enfant plus grand, où les signes cliniques sont similaires, encore que les signes psychiques soient moins nets.

3 - Formes de l'adulte enfin, dans des circonstances très exceptionnelles :
camps de personnes déplacées,
syndrome de kwashiorkor chez des femmes allaitantes.

Ces formes de l'adulte peuvent être rapprochées des œdèmes de famine.

C - FORMES SYMPTOMATIQUES.

Elles paraissent dépendre de la qualité de la carence protéique et vitaminique, variable selon l'alimentation locale (mais ceci est parfois discuté). Ce sont donc essentiellement des formes géographiques. On peut citer ici :

1 - *Les formes avec un ou deux signes prédominants* : à Dakar, par exemple, les signes digestifs et les lésions d'épidermolyse bulleuse sont très fréquents alors que les modifications des phanères le sont moins.

2 - *Les formes observées chez l'enfant blanc,* avec œdèmes mais sans modifications cutanées :

— dystrophie des farineux,
— forme de l'enfant eczémateux et soumis à un régime alimentaire de restriction déraisonnable.

3 - *Les formes dites « apparentées »* :

— œdèmes de famine,
— stéatoses hépatiques carentielles diverses dont la « maladie du foie gras », décrite à la Jamaïque par WATERLOW chez des enfants au régime trop riche en glucides, est un exemple.

D - FORMES ASSOCIÉES A LA DÉNUTRITION.

Ce sont les aspects intermédiaires rencontrés chaque fois qu'à la carence protéique s'ajoute un déficit calorique global et qui se voient dans certaines circonstances :

— maladie grave avec anorexie prolongée chez un enfant ou même un nourrisson,
— famines et guerres.

Ces formes, appelées formes marastiques du kwashiorkor, ou kwashiorkor-marasme, se caractérisent par :

— des signes digestifs,
— et des signes cutanés identiques à ceux du kwashiorkor franc,

©SSA

— des troubles psychiques importants,
— des signes cardio-vasculaires graves,
— et surtout un amaigrissement, véritable cachexie qu'accompagne une atrophie musculaire extrême avec, fréquemment, des rétractions tendineuses. Le pannicule adipeux a disparu. Ces malades que leur faiblesse et les rétractions tendineuses transforment en grabataires prennent l'aspect de petits vieillards. Ces formes, associant malnutrition et dénutrition, ont un très mauvais pronostic.

ETUDE BIOLOGIQUE

Les recherches biologiques ont fourni une masse de données dont certaines sont contradictoires. Il est plus simple de se limiter aux éléments non discutés, utiles dans la conduite thérapeutique et la surveillance de l'affection.

A. Métabolisme des protides.

— L'hypoprotidémie est habituelle, plus ou moins basse, son taux peut être inférieur à 40 g par litre.
— Cette diminution se fait surtout aux dépens de la fraction sérum-albumine qui peut descendre en-dessous de 10 g par litre, et le chiffre de 5 g est considéré comme le seuil d'irréversibilité de la maladie.
— Les globulines sont surtout modifiées dans leur répartition :
— les globulines $\alpha 1$ sont modérément augmentées,
— les globulines $\alpha 2$ le sont beaucoup plus,
— le chiffre des γ-globulines est variable.
— Le rapport albumine/globulines est toujours inférieur à 1.
— Il existe enfin une protéinurie qui témoigne, non de lésions rénales, mais d'une fuite protidique. Elle est constituée essentiellement d'acides aminés (taurine et acide β-amino-isobutyrique surtout).

B. - Les perturbations du métabolisme des glucides.

Elles sont importantes à connaître, car elles sont responsables d'accidents d'hypoglycémie que l'on peut facilement éviter avec une réalimentation progressive et riche en glucides. Les glucides sont en partie déviés de leur rôle physiologique pour compenser énergétiquement le déficit protéique. L'instabilité glycémique et la tendance à l'hypoglycémie sont la règle, aggravées lors de la réalimentation si le régime est trop riche en protides : ceux-ci ne peuvent être métabolisés que par l'intermédiaire des glucides et cet apport massif exige une quantité accrue de ces derniers que l'organisme ne peut fournir, d'où l'hypoglycémie.

C. - Métabolisme des lipides.

70 à 80 p. 100 des ingesta lipidiques sont absorbés (taux normal : 96 p. 100), il existe donc une stéatorrhée. Pourtant, les lipides totaux plasmatiques sont souvent augmentés ou normaux et leur taux s'élève dès le début de la réalimentation protidique, preuves d'une perturbation de leur mobilisation. Il pourrait s'agir d'un déplacement à partir des réserves lipidiques, hépatiques en particulier.

D. - Les troubles hydroélectrolytiques.

Ils consistent essentiellement en :

1 - Une *hyperhydratation* intra et surtout extra-cellulaire par rétention d'eau,

2 - Une *hypotonie* plasmatique due principalement à l'hypoalbuminémie,

3 - Une *fuite des électrolytes :*

hyponatrémie,
hypochlorémie,
hypokaliémie,
hypocalcémie,
hypomagnésémie,

tant intra qu'extra-cellulaires. Ces pertes électrolytiques sont aggravées par la diarrhée habituelle, celles du potassium et du calcium surtout, et on devra en tenir compte dans la thérapeutique.

Le potassium et le calcium jouent un rôle important dans le métabolisme du myocarde, et pour certains, le magnésium interviendrait aussi ; la correction de son déficit serait alors un élément capital du traitement, au même titre que celle des électrolytes précédents.

©SSA

Par ailleurs, l'hypocalcémie est responsable de convulsions et même d'états de mal convulsif mortels.

4 - Enfin, on note *une acidose* qu'on ne se pressera pas de corriger, car c'est un élément protecteur de l'action convulsivante de l'hypocalcémie.

E. - **La sécrétion des enzymes digestives.**

Du fait de la carence protéique, elle est très diminuée et parfois pratiquement nulle.

L'EVOLUTION

Elle n'aboutit plus actuellement à la mortalité de 80 à 90 p. 100 que signalait Cécily WILLIAMS en 1933. Elle est, malgré tout, grave, émaillée de complications nombreuses et la mortalité reste élevée au moins dans les formes les plus sévères.

I. - **Sans traitement.**

S'il s'agit d'une forme de début, la M.P. fruste peut se prolonger pendant des années et être le facteur le plus important dans le déclenchement des infections respiratoires et digestives si fréquentes chez l'enfant africain ; son rôle dans la morbidité et la mortalité infantiles en zones tropicales et inter-tropicales est sans doute considérable.

S'il s'agit d'une forme grave, la mort se produit dans 100 p. 100 des cas.

II. - **Avec un traitement instauré rapidement**

les chances de guérison sont excellentes et la reprise de l'état général se fait en quelques semaines. La mortalité est habituellement nulle dans les formes de début de la M.P. Il n'en est pas de même dans les état de kwashiorkor et de kwashiorkor-marasme comme nous le verrons.

Sous traitement, on constate :

— une disparition progressive de la diarrhée,
— une fonte des œdèmes en quelques jours,
— une reprise de l'appétit,
— une augmentation de poids,
— l'activité psychique s'améliore et la réapparition de l'intérêt et du sourire est un des meilleurs signes d'évolution favorable ;
— l'albuminémie remonte à un taux normal,
— les troubles des phanères sont les plus longs à s'amender et disparaissent en un à deux mois.

Pendant longtemps le malade reste fragile.

III. - **Les complications.**

Elles peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution et principalement lors de la reprise de l'alimentation.

A - LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES SONT LES PLUS FRÉQUENTES :

1 - *Les infections pulmonaires*

surtout : un travail de PHILIP et WHARTON en Afrique du Sud, en 1968, portant sur l'autopsie d'enfants morts de kwashiorkor, a permis de découvrir des signes macroscopiques d'abcès ou de broncho-pneumonie dans les poumons de 31 enfants sur 40.

2 - *Peuvent se voir aussi :*

— des infections intestinales, associées à des parasitoses,
— des infections rénales,
— des infections cutanées : rappelons la surinfection et le phagédénisme des lésions d'épidermolyse bulleuse.

3 - *Mention spéciale doit être faite de la tuberculose.* Aucun chiffre ne peut être avancé actuellement sur sa fréquence reélle dans la maladie ; elle paraît très importante dans certaines régions. C'est très souvent une tuberculose généralisée à point de départ abdominal. Les réactions tuberculiniques cutanées sont le plus souvent faiblement positives ou négatives, même en cas de tuberculose grave évolutive, en raison d'un état d'anergie. Il est donc indispensable d'utiliser des doses de tuberculine plus élevées qu'à l'ordinaire et de renouveler ces tests tuberculiniques après guérison.

©SSA

B - Les complications cardiaques

Elles sont également fréquentes et graves.

Le myocarde est constamment atteint et l'insuffisance cardiaque est presque plus un élément du tableau clinique qu'une complication. Elle peut survenir aussi bien au début de l'hospitalisation que très tardivement, sous forme de défaillance brutale ou de collapsus, alors qu'apparemment l'enfant est en état de guérison. Trois facteurs possèdent sur ces complications cardiaques une influence nette :

1 - l'existence d'une anémie grave,

2 - le déséquilibre hydroélectrolytique provoqué par une fonte trop rapide des œdèmes :

— fuite potassique principalement,
— fuite magnésienne pour certains auteurs,
— et également rôle de l'hypocalcémie.

3 - l'existence d'une avitaminose B1.

C - Les complications métaboliques et électrolytiques

Ce sont essentiellement :

— les déséquilibres électrolytiques,
— l'hypoglycémie,
— l'alcalose lors de la reprise d'une alimentation lactée.

D - Les convulsions

Elles sont relativement fréquentes :

1 - Leur étiologie est parfois connue :

— hypoglycémie,
— hypocalcémie surtout, avec alcalose,
— hyponatrémie.

2 - Mais bien souvent, des convulsions graves évoluent vers un état de mal de pronostic très sombre, sans qu'on arrive à retrouver le facteur étiologique. Il semble s'agir de convulsions par troubles électrolytiques intra-cérébraux encore mal précisés ; certains auteurs insistent sur le déficit en magnésium.

IV. - Les taux de mortalité.

Ils sont en moyenne :

— Dans la malnutrition protidique au début : 0 p. 100 en dehors des complications,
— Dans le kwashiorkor du sevrage : 20 à 25 p. 100,
— Dans le kwashiorkor du grand enfant : 8 à 12 p. 100.

Les facteurs d'aggravation du pronostic sont les suivants :

1 - *L'association avec une dénutrition marquée :* le kwashiorkor-marasme a un taux moyen de mortalité de 40 p. 100 au sevrage et de 25 p. 100 chez le grand enfant ;

2 - *Les complications infectieuses :* Philip et Wharton en 1968 donnent les chiffres suivants portant sur 71 enfants :

39 enfants non infectés : 2 morts, soit 5 p. 100,
32 enfants infectés : 7 morts, soit 22 p. 100.

Le rôle de la tuberculose, comme nous l'avons dit, est important, mais ne peut être chiffré.

3 - *L'insuffisance cardiaque,* responsable d'un certain nombre de morts subites même après la période de convalescence.

4 - *Les troubles hydroélectrolytiques* et en particulier leurs complications majeures, les œdèmes massifs et l'état de mal convulsif.

LES LESIONS HISTOLOGIQUES

La carence protidique perturbe la synthèse protéique intra-cellulaire et tous les tissus présentent des lésions histologiques ; les organes les plus intéressants à examiner sont le foie, le pancréas et l'intestin grêle.

A. - Le foie.

La lésion hépatique est *la stéatose ;* bien qu'irrégulièrement répartie selon les lobules, elle suit une progression qui peut être schématisée ainsi : apparition de vacuoles graisseuses

©SSA

dans les cellules périphériques du lobule, ou simple aspect de clarification (aspect de cellules végétales) ; puis stéatose, toujours périphérique, mais plus étendue, prenant une topographie périportale ; enfin, stéatose subtotale ou même généralisée à l'ensemble du lobule.

On peut observer également de la *fibrose* qui apparaît autour de chaque lobule, au niveau des fibres de réticuline. Elle reste périlobulaire et ne s'étend pas de lobule à lobule. Stéatose et fibrose ne se succèdent pas dans le temps, semble-t-il, et il n'y aurait pas de relation de causalité entre elles.

Un troisième aspect est fréquent : c'est la présence de *dépôts pigmentaires* intra-hépatiques :

— pigment hémozoïnique, palustre, soit dans les histiocytes des espaces porte, soit également dans les cellules de Kupffer et traduisant dans ce cas un paludisme actif ;
— dépôts de fer intra-hépatocytaires, surtout dans les régions périportales, dans les cas où existe de la fibrose, et dont la signification n'est pas claire.

On a posé à maintes reprises le problème de la cirrhose nutritionnelle comme conséquence lointaine des lésions hépatiques de la malnutrition protidique et, indirectement, des relations entre malnutrition et cancer primitif du foie. On ne peut répondre à cette question de façon définitive. Il semble que la fibrose constatée dans le kwashiorkor ne soit pas une étape vers la cirrhose. En 1967, Cook à Kampala réalise des ponctions hépatiques chez 50 enfants qui avaient subi, lors de leur maladie, soit en moyenne 7 ans auparavant, une ou plusieurs ponctions hépatiques qui avaient montré les lésions habituelles, dont la fibrose. La seule anomalie persistante dans cette série de contrôles est l'existence d'une fibrose dans 6 cas sur 50. L'auteur estime cependant qu'on ne peut la rattacher à la malnutrition antérieure. Il ne semble que le kwashiorkor puisse être directement à l'origine d'une cirrhose qualifiée alors de « cirrhose nutritionnelle ». Par contre, on peut admettre avec la plupart des spécialistes de la nutrition que cette affection fragilise le foie et le rend plus sensible à l'action cirrhogène de certaines agressions, et en particulier il faut insister sur le rôle des hépatites à virus.

B. - Le pancréas.

Sur le pancréas exocrine, les lésions consistent :

— en une clarification et une vacuolisation des cellules acineuses, le cytoplasme est réduit à un mince anneau autour du noyau : c'est une atrophie acineuse,
— en une sclérose interstitielle dense sous forme d'énormes bandes qui séparent les acini atrophiés en enserrant dans ses fibres les canaux de Pflügger, les vaisseaux et les nerfs.

Les lésions acineuses répondent remarquablement bien à la thérapeutique et disparaissent en quelques jours. La sclérose est beaucoup plus durable, parfois définitive. Atrophie acineuse et sclérose ne paraissent pas directement liées l'une à l'autre.

On note le même aspect d'atrophie des acini sur les glandes salivaires.

Sur le pancréas endocrine peut se voir une hypertrophie des îlots de Langerhans, mais ils peuvent aussi être normaux et même parfois légèrement atrophiés.

C. - L'intestin grêle.

Des recherches récentes ont apporté quelques précisions sur les aspects rencontrés et leur devenir.

1 - Atrophie de la muqueuse duodéno-jéjunale avec aplatissement et même disparition des villosités. Discrète fibrose autour des glandes de Brünner. Ces aspects sont semblables à ceux rencontrés dans des syndromes de malabsorption, comme la maladie cœliaque et la sprue.

2 - Alors que la stéatose hépatique et l'atrophie des acini pancréatiques régressent assez rapidement avec le traitement, au niveau de l'intestin grêle les lésions sont durables : des biopsies de contrôle ont montré que l'amélioration histologique s'étend sur des mois et des années et qu'elle reste incomplète. Certains aspects de la muqueuse intestinale d'adultes africains posent le problème de la persistance de ces lésions histologiques digestives.

D. - Parmi les autres organes, on citera :

— le myocarde où s'observent des altérations cytoplasmiques, vacuolisation et perte de la striation transversale, et des anomalies nucléaires. L'aspect le plus habituel est cependant celui d'infiltration œdémateuse des fibres myocardiques,
— et le cerveau pour lequel des recherches effectuées en Afrique du Sud montraient la diminution du poids et un déficit en magnésium.

©SSA

LE TRAITEMENT

Le traitement du kwashiorkor franc est un traitement d'urgence sur un malade très fragile.

I. - Ses buts.

Ils sont :

— de fournir des protides à un organisme qui en manque, par la rééquilibration alimentaire : c'est le rôle de la diététique,
— de corriger les troubles hydroélectrolytiques,
— de suppléer aux carences vitaminiques,
— de lutter contre les infections, les parasitoses et les complications éventuelles.

II. - Ses moyens.

A - LA DIÉTÉTIQUE

1 - *Il faut fournir des protides* tout en assurant un apport calorique suffisant ; ceci doit être fait très progressivement, car :

a) l'état intestinal entraîne une malabsorption, et une alimentation trop riche aggrave la diarrhée et les pertes électrolytiques ;

b) un apport protidique massif fait courir des risques d'hypoglycémie et d'alcalose.

2 - *L'apport de protéines est réalisé par :*

a) *le sang,* sous forme de petites transfusions répétées qui constituent un apport protéinique et qui permettent la correction d'une éventuelle anémie. Les transfusions sanguines sont supérieures aux perfusions de plasma qui peuvent déclencher des états de choc et ne réparent pas l'anémie.

b) *la sérum-albumine,* en perfusions intraveineuses.

c) *l'alimentation :*

α) et en premier lieu le lait : on utilise habituellement et pour des raisons de commodité (préparation rapide, conservation facile) un lait en poudre, demi-écrémé et sucré. Cette forme permet de préparer des solutions à concentrations croissantes que l'on enrichit en sucre, et éventuellement en protides.

β) dans un deuxième temps, l'alimentation habituelle avec apport de viande et de poisson en quantités croissantes.

B - CORRECTION DES TROUBLES HYDROÉLECTROLYTIQUES.

Ils sont à redouter principalement du 5e au 12e jour lors du déséquilibre hydroélectrolytique secondaire à la fonte des œdèmes, surtout si celle-ci est rapide.

1 - *Cette correction est faite :*

a) par l'alimentation,
b) éventuellement par le sang.

2 - *Mais elle exige en outre :*

a) pour l'hyponatrémie, une très grande prudence car un excès en sodium est générateur de rétention aqueuse, de surcharge et de défaillance cardiaque ;
b) pour l'hypokaliémie, la prescription systématique de chlorure de potassium.

C - SUPPLÉANCE VITAMINIQUE

1 - En raison de la fréquence de la carence associée en vitamines du groupe B et de l'influence de l'avitaminose B1 sur le myocarde et de l'avitaminose B6 sur le seuil convulsif, on prescrit systématiquement vitamine B1 et vitamine B6 *per os.*

2 - La constatation d'une autre avitaminose entraîne la prescription correspondante, notamment :

— Vitamine A : 40.000 U.I.
— Vitamine D : 200.000 U.I.

D - LUTTE CONTRE :

1 - *L'infection.*

L'antibiothérapie est évidemment adaptée selon les besoins. Il est souvent utile, dans les dix premiers jours, d'effectuer une antibiothérapie systématique par la pénicilline G, mais cette attitude est discutée.

©SSA

2 - *Les parasitoses :*

Essentiellement intestinales et, parmi elles, l'ankylostomose, par l'hydroxy-naphtoate de béphénium (Alcopar) : 1/2 à 1 paquet ; ces doses doivent être répétées.

3 - *Les complications éventuelles :*

a) l'insuffisance cardiaque : il faut ici une très grande prudence dans l'utilisation des digitaliques, d'action souvent trop brutale. Il est préférable d'utiliser l'heptaminol, d'action plus douce, en association avec la vitamine B1, l'oxygène, et, si l'urgence le commande, de petites doses de Furosémide. Rappelons la nécessité d'un régime pauvre en sodium ;

b) les convulsions :

— hypocalcémiques cèdent au calcium intraveineux,
— hypoglycémiques doivent être prévenues par l'augmentation progressive de la quantité de protides dans l'alimentation et sont traitées par le sérum glucosé hypertonique intraveineux,
— quelle que soit leur étiologie, il faut souligner l'intérêt et l'efficacité du Diazépam en injection intraveineuse.

4 - *L'infestation palustre,*

La chloroquine doit être ici systématique.

III. - **Schémas thérapeutiques.**

A - DANS LES FORMES GRAVES : KWASHIORKOR ET KWASHIORKOR-MARASME

1 - Transfusions de sang isogroupe à répéter éventuellement tous les deux jours jusqu'à correction de l'anémie (50 millilitres chez le nourrisson, 150 à 200 millilitres chez l'enfant plus grand), en goutte à goutte lent et sous stricte surveillance.

2 - Lait en poudre demi-écrémé sucré : 170 grammes de poudre dans 900 grammes d'eau permettent la reconstitution d'un litre de lait fournissant environ 40 grammes de protéines, soit, pour un enfant de 10 kg, 4 grammes de protéines par kilo de poids. Cette concentration ne sera atteinte que progressivement, en 4 ou 5 jours, en commençant par 2 grammes de protides par kilo, soit 85 grammes de poudre pour 900 grammes d'eau.

On augmente ensuite la ration protidique par l'adjonction au lait d'un hydrolysat de protéines, l'Hyperprotidine en poudre, dont chaque cuillerée à soupe apporte 27 grammes de protides : 4 cuillerées à soupe par jour chez le grand enfant, 2 chez le nourrisson. On augmente également la ration glucidique en ajoutant 20 grammes de sucre par litre de lait (soit 4 morceaux).

Enfin, dès le début, de l'Arobon est systématiquement mélangé au lait (par litre de lait, 50 grammes chez le nourrisson, 100 grammes chez l'enfant plus grand).

3 - Chlorure de potassium : 2 grammes par jour, en sirop de préférence.

4 - Vitamine B1 et vitamine B : 500 milligrammes par jour.

5 - Pénicilline G : 500.000 à 1.000.000 d'unités en deux injections intramusculaires quotidiennes.

6 - Chloroquine : 100 milligrammes tous les 3 jours.

Au début de la deuxième semaine de traitement, tout en continuant l'alimentation lactée, on introduit, et toujours progressivement, une alimentation solide avec viande ou poisson. Il est utile de donner du Protoxalate de fer, 2 grammes par jour ; on peut enfin remplacer le chlorure de potassium, parfois mal toléré par le tube digestif, par des bananes.

Si l'hypoalbuminémie ne se répare pas suffisamment vite, ou encore, devant un état alarmant (œdèmes massifs), il faut recourir aux perfusions intraveineuses de sérum-albumine humaine, 50 à 100 millilitres par jour suivant l'âge, tous les jours et pendant 4 à 5 jours.

Les complications éventuelles sont traitées par les moyens déjà indiqués.

Le traitement diététique et vitaminique est poursuivi jusqu'à la récupération d'un état général satisfaisant jugé sur l'état clinique, la reprise de poids et les explorations biologiques. Il faut en moyenne un traitement de trente à quarante-cinq jours environ.

B - DANS LA MALNUTRITION PROTIDIQUE AU DÉBUT

Le traitement est beaucoup plus simple. Il est essentiellement diététique : lait, hyperprotidine et alimentation riche en protides, et chimiothérapie antipalustre.

Dans tous les cas, une fois sorti de l'hôpital, l'enfant devra être suivi pendant plusieurs mois afin d'éviter une rechute, car dans ce dernier cas le taux de mortalité est considérablement majoré.

©SSA

LA PREVENTION

Le grand problème de la malnutrition protidique est celui de sa prévention.

Théoriquement, il est simple : il suffit d'assurer à l'enfant, principalement au moment du sevrage, un apport protidique suffisant : il pourrait être réalisé, selon les experts de l'O.M.S., par 210 grammes de lait par semaine en complément de l'alimentation habituelle, et cette faible quantité suffirait à éviter tout signe de malnutrition.

En pratique, c'est un problème actuellement insurmontable :

1 - L'alimentation traditionnelle des pays tropicaux est carencée en protides et ne peut être que difficilement améliorée du fait :

— d'un pouvoir d'achat dérisoire,
— d'habitudes ancestrales et de tabous,
— de disponibilités locales en protéines souvent très réduites,
— de l'ignorance complète des intéressés sur ces questions.

2 - Elle ne pourrait l'être que par une action à l'échelle nationale, mettant en œuvre :

— des programmes agronomiques,
— des programmes d'élevage et de commercialisation de la viande,
— des programmes d'information et d'éducation sanitaire,

mais les possibilités, financières entre autres, sont loin d'être proportionnelles à ces besoins.

Aussi s'oriente-t-on actuellement vers une alimentation de complément, à base de farines riches en protéines :

— farine de tourteaux d'arachide,
— farines de poissons.

Ces farines doivent être :

— désodorisées,
— de conservation et d'emploi faciles,
— de goût aussi agréable que possible et conforme aux habitudes locales,
— d'un prix d'achat réduit.

Surtout, on insiste sur la nécessité d'une éducation des masses, et c'est sur ce point que le médecin-praticien peut jouer un rôle. Les mères pourraient prévenir l'apparition de l'affection chez leurs enfants :

— en assouplissant le sevrage,
— et en utilisant pour l'alimentation de complément des substances relativement riches en protéines, mais inemployées par ignorance ou manque d'intérêt.

Très souvent, la malnutrition protidique ne provient pas d'un manque total de possibilités alimentaires, mais de l'inexpérience maternelle. L'éducation sanitaire doit être commencée très tôt, à l'école, chez les fillettes.

(*Travail de la Chaire de Pathologie Exotique, Ecole d'Application du Pharo - Marseille. Médecin en Chef de 1re classe* Yves MAFART.)

©SSA

P 3,85 F — 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 3,10 F - 4,45 F - 6,30 F et 10,30 F

PALUDISME

QUINOFORME

1 à 2 ampoules par jour suivant dosage en injections intramusculaires profondes

COMPOSITION : Ampoules de formiate de Quinine à 0,10 g en 1 ml 0,25 g en 1ml - 0,50 g en 2 ml et 1 g en 4 ml

STABLE - INDOLORE - EFFICACE

Laboratoires LACROIX - 37, Rue Pajol - PARIS (18e) - NORD 54.57

©SSA

Solution

SCHOUM

Menthe, Bugrane, Fumeterre, Piscidia en solution alcaline chloroformée et glycérinée

Solution normale 550 ml VISA 9.956 B 10.299
(chloroforme 0,205 g%) F. 2,90

Solution concentrée 60 ml VISA 9.956 B 6.724
(chloroforme 1,553 g%) F. 2,60

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

Remboursé S.S.

ANIODOL

A/INTERNE VISA 9.956 B 11.054
Solution (1%) de formols de la glycérine

ANTISEPTIQUE INTESTINAL
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 VISA 9.956 B 11.053
Solution (2 %) de formols de la glycérine

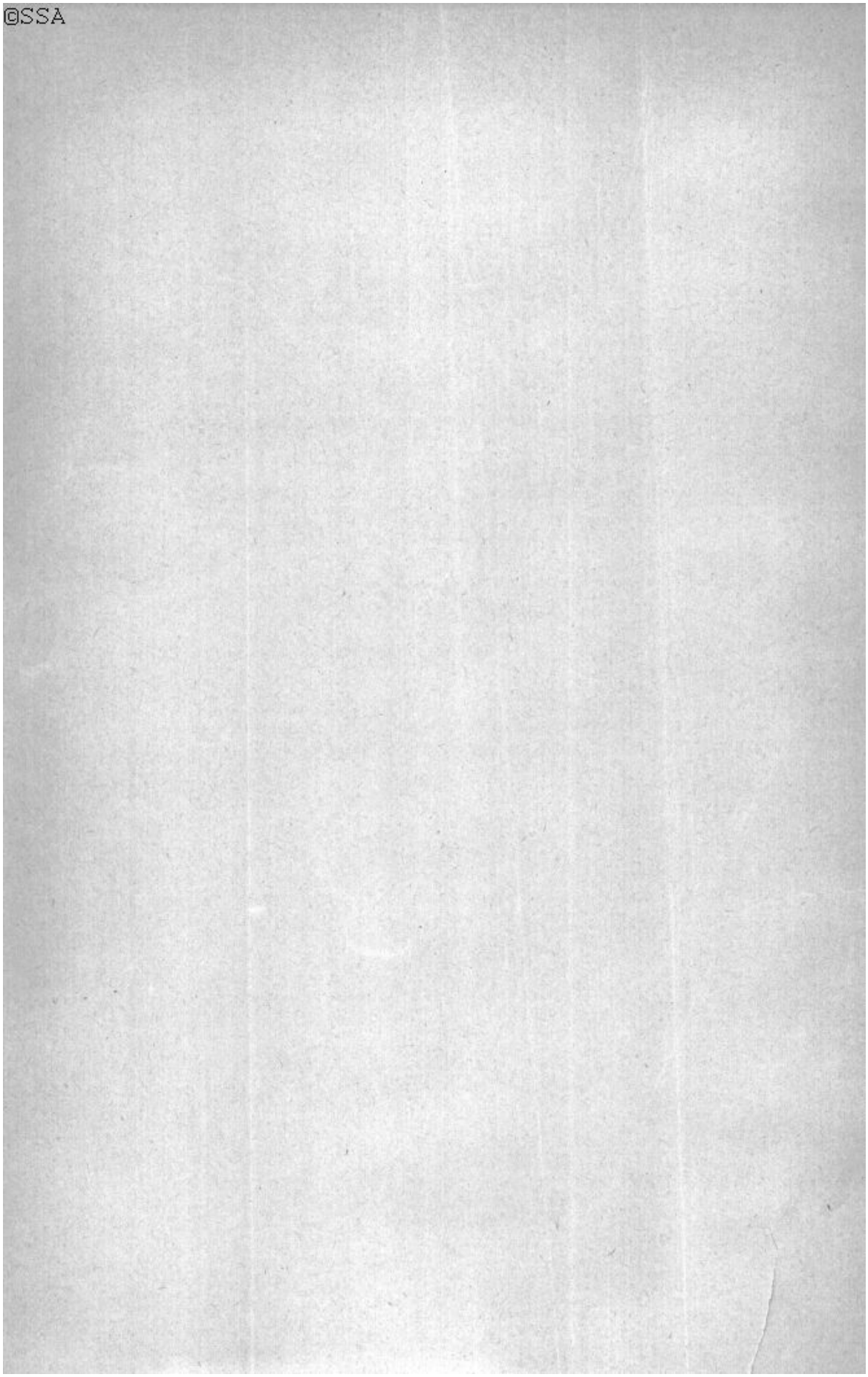
AFFECTIONS DE LA BOUCHE DE LA GORGE ET DU NEZ. HYGIÈNE DE LA FEMME. PLAIES.
30 gouttes de solution dans un litre d'eau

Aniodol interne F. 2,40 Aniodol externe F. 3,15

Remboursé S.S.

OMNIUM

LABORATOIRE SCHOUM - 13-15, Rue de la Sablière - **92 - Courbevoie**


@SSA

©SSA

TABLES DE L'ANNÉE 1969

Table des matières

Administration sanitaire. — O.M.S. Organisation et Administration des Hôpitaux 645
» » — O.M.S. Statistiques relatives aux Services de Santé et à leurs activités 646

Amibiase. — Etude du métabolisme du métronidazole chez l'homme. Démonstration de la présence de cet amœbicide dans la bile **(M)** 375
» — L' — colique prolongée non dysentérique **(M)** 471

Anesthésiologie. — Le méthoxyflurane-air. Impressions cliniques **(M)** 731

Bibliographie. — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 104
» » » » » » 255
» » » » » » 405
» » » » » » 543
» » » » » » 633
» » » » » » 747

Bibliogaphie. — Dans les Revues — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* 115
» » » » » » » 267
» » » » » » » 414
» » » » » » » 547
» » » » » » » 640
» » » » » » » 756

Bilharziose. — Réactions d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni.* Premiers résultats **(M)** 84
» — Traitement de la — à *Schistosoma hematobium* par le Ciba 32 644 BA. A propos de 150 cas **(M)** 341
» — Réaction d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni.* Résultats complémentaires **(M)** 680
» — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. B. - I.F. de la — sur sang sec **(M)** 685

Cancer. — Dix nouveaux cas de — vésicaux chez les bilharziens **(M)** 181

Cardiologie. — Ambilhar et troubles électrocardiographiques. I. Essais de correction des troubles électrocardiographiques secondaires au traitement par l'Ambilhar **(M)** 61
» — L'électrocardiogramme chez le jeune adulte dahoméen **(M)** 711

Chirurgie. — Le traitement de l'ulcère duodénal par la vagotomie à l'Hôpital Girard-et-Robic de Tananarive **(M)** 37
» — La triple ligature artérielle dans le traitement des hémorragies digestives graves par hypertension portale **(M)** 190
» — Anévrismes artériels et artérioveineux du pédicule splénique. A propos de trois cas **(M)** 347
» — Adénome prostatique chez le Noir africain. A propos de 220 observations **(M)** 356
» — Du traitement des fissures anales, ou la dilatation de l'anus est-elle encore légitime ? **(M)** 517
» — La transplantation cardio-mono-pulmonaire. Etude expérimentale .. 645

NOTA. — **M** = Mémoires et Communications. **Q.C.** = Question de concours. **M.P.** = Mise au point. **Q.A.** = Question d'actualité. Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

Comptes rendus de Sociétés. — Soc. Médic. d'Afrique Noire de Langue Française 97
» » » » » » » » » 247
» » » » » » » » » 399
» » » » » » » » » 539
» » » » » » » » » 741

Comptes rendus de Sociétés. — Sté. de Psychologie et d'Hygiène Mentale de Dakar 252
» » » » » » » » 745

Dermatologie. — Rétraction des muscles fléchisseurs des doigts secondaire à un ulcère à mycobactéries **(M)** 58
» — Lupus érythémateux aigu disséminé chez l'Africain. A propos du premier cas observé au Gabon **(M)** 204
» — Kératose congénitale disséminée **(M)** 620
» — Premier cas de porphyrie cutanée de l'adulte dépisté à Tahiti **(M)** 627

Drépanocytose. — Les problèmes d'anesthésie-réanimation chez les sujets présentant une — **(M)** 377

Education sanitaire. — Une expérience d' — chez les Bamiléké du Cameroun **(M)** 382

Epidémiologie. — La vie et l'œuvre de P.-L. SIMOND (1858-1947) **(M)** 429
» — Evaluation sur le terrain de l'efficacité de deux insecticides organo-phosphorés, l'Abate et le Dursban, contre les larves de *Culex pipiens fatigans* Wiedemann, 1828, **(M)** 607
» — Le diagnostic de la variole au laboratoire, guide à l'intention du personnel des programmes d'éradication 646

Filariose. — Cœur, — et éosinophilie **(M)** 87

Helminthiases. — Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas **(M)** .. 7

Hématologie. — Les groupes sanguins au Cameroun **(M)** 242
» — Etude hémotypologique ABO, MN et RH de l'ethnie AFAR **(M)** .. 669

Ichtyotoxisme. — La méningite à éosinophiles. Etude de 62 cas, dont 51 chez des sujets transplantés à Tahiti **(M)** 330
» — A propos d'un empoisonnement par crabe de cocotier **(M)** .. 624

Leishmanioses. — Réactions d'immunoprécipitation en gélose dans les — **(M)** .. 70
» — Une — viscérale à Bangui (République Centrafricaine) **(M)** .. 531

Lèpre. — Caractères épidémiologiques et cliniques de la — dans la région de Manga, en Haute-Volta. Confrontation avec d'autres observations dans ce pays **(M)** 208
» — Précis de léprologie. Œuvres Hospitalières Françaises de l'Ordre de Malte 273
» — Chirurgie de la — **(Q.C.)** n° 2 (sans pagination).
» — Chirurgie de la — chez l'Africain. II. Atlas des techniques habituelles **(Q.C.)** n° 3 (sans pagination).
» — La lutte contre la — en Afrique centrale **(M)** 479
» — Auto-traitement de la — **(M)** 490
» — Action de deux nouveaux produits : la Thalidomide et le B. 663 sur les formes réactionnelles de la maladie de Hansen **(M)** 497
» — Etude comparative de l'activité de six médicaments antilépreux **(M)** .. 694

Listérioses. — Méningite à *Listeria monocytogenes* au Cameroun. Première observation **(M)** 365
» — Septicémie avec endocardite à *Listeria monocytogenes* chez un enfant biafrais âgé de dix ans **(M)** 699

Maladies infectieuses. — Immunization against infections diseases 420

Méningites. — Quelques aspects nouveaux des — purulentes en Afrique sahélienne. Etude clinique, bactériologique et thérapeutique de 368 cas observés en 1968 à Fort-Lamy (Tchad) **(M)** 443

Méningococcies. — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. I. La méningite cérébrospinale au Maroc **(M)** 151
» — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. A. Morbidité et mortalité **(M)** 308
» — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *a*) Techniques adoptées et résultats **(M)** 455
» — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *b*) Sensibilité *in vitro* à trois sulfamides et à six antibiotiques de 396 souches de *Neisseria meningitidis* isolées au cours de l'épidémie **(M)** .. 565

©SSA

» — La méningite cérébrospinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques. C. Etude de 53 souches de *Moraxella lwoffi* et *Moraxella glucidolytica* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 655
» — Manifestations articulaires au cours des méningites à méningocoques. A. Aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques **(M)** 559
Microbiologie. — Medizinische Mikrobiologie 275
Neurologie. — Amyotrophie de Charcot Marie associée à une atrophie optique bilatérale et à un diabète **(M)** 720
Nutrition. — Hôpital militaire français de campagne à Libreville (aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations **(M)** 161
» — La malnutrition protidique **(Q.C.)** n° 6 (sans pagination).
Obstétrique. — A propos de 4 cas de ruptures utérines "négligées" **(M)** 51
» — Grossesse gemellaire intra et extra-utérine. Enfants vivants, normaux **(M)** 55
» — 107 cas de ruptures de grossesses extra-utérines chez l'Africaine **(M)** 184
» — Rupture utérine avec enfant vivant **(M)** 201
» — La césarienne abdominale à Madagascar. A propos de 473 observations **(M)** 512
Paludisme. — La recherche scientifique au service de l'éradication du — (première partie) **(M)** 129
» — La recherche scientifique au service de l'éradication du — (deuxième partie) **(M)** 283
Parasitologie. — Etude immunologique de dix parasitoses par les techniques d'immunofluorescence. Institut de Médecine et d'Hygiène Tropicale. Faculté de Médecine de Lyon 275
Peste. — La peste de Marseille ; à propos du livre « Marseille, ville morte, la peste de 1720 » 420
Pharmacologie. — Etude comparative des incidents d'administration de la Diéthylcarbamazine ordinaire et de la Diéthylcarbamazine sous son conditionnement enduit **(M)** 67
Phytochimie. — Cyanophycées utilisables dans l'alimentation humaine **(M)** .. 536
» — *Gilletiodendron glandulosum* (Portères) J. Léonard (Césalpiniacées). Isolement d'un principe neurotoxique **(M)** 615
» — Note préliminaire sur la composition en éléments minéraux et oligo-éléments de *Spirulina platensis* (Gom.) Geitler et de *Spirulina maxima* (Setch. et Gardn.) Geitler **(M)** 617
Poliomyélite. — Une épidémie de poliomyélite à Pointe-Noire **(M)** 362
Psychiatrie. — O.M.S. La prévention du suicide 646
Réunion et Congrès. — Les zoonoses exotiques, maladies d'avenir. (Réunions d'Information sur les Zoonoses Exotiques - Paris, les 11 et 12 mars 1969) 395
» — Arbovirus et oiseaux migrateurs (V° Symposium sur l'étude des oiseaux migrateurs - Novosibirsk, 21 au 27 juillet 1969) 631
Rickettsioses. — La fièvre boutonneuse méditerranéenne. A propos d'un cas diagnostiqué dans un foyer traditionnel **(M)** 91
» — Interprétation des réponses sérologiques dans les — **(M)** 504
Salmonelloses. — Les salmonelles au Cameroun. Contribution à l'étude des salmonelles isolées dans la région de Yaoundé **(M)** 523
» — Distribution comparée des lysotypes de *Salmonella typhi*, identifiés de 1964 à 1968 dans le Sud-Est Asiatique (Cambodge et Vietnam du Sud), en Europe et en Afrique du Nord **(M)** 689
Stomatologie. — La prophylaxie de la carie dentaire en Polynésie française **(M)** .. 593
Tétanos. — Réflexions sur le tétanos de l'adulte à Cotonou. A propos de 363 cas **(M)** 702
Toxicomanie. — Quelques incidences chirurgicales de la consommation habituelle du Khat (*Catha edulis*) **(M)** 371
Toxoplasmose. — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. A Etude préliminaire. Toxoplasmose **(M)** 76
Traumatologie. — La — routière. **(Q.A.)** n° 1 (sans pagination).
» — Technique de l'angiographie carotidienne employée à l'hôpital de Papeete (Tahiti). Ses résultats et son intérêt en — **(M)** 167

©SSA

» — Vers une conception nouvelle du syndrome des écrasés (Crush syndrom de Bywaters) - **(M.P.)** n° 4 (sans pagination).
» — Problème diagnostique des ruptures de la rate et du foie chez les polytraumatisés **(M)** 584
» — Problème diagnostique et thérapeutique des ruptures récentes de l'hémidiaphragme gauche **(M)** 589
» — Conduite à tenir à l'échelon hospitalier devant les polytraumatisés de la route pendant les trois premiers jours **(Q.C.)** n° 5 (sans pagination).

Trypanosomiase. — Situation épidémiologique de la — au Tchad **(M)** 229

Tuberculose. — Intérêt de la lymphographie dans la — ganglionnaire. A propos d'une observation **(M)** 508

Urologie. — La lithiase urinaire du Noir africain. A propos de 11 observations **(M)** 576
» — Lithiase urinaire et bilharziose. A propos de 11 observations **(M)** .. 725

Vaccinations. — Note préliminaire au sujet de l'association des vaccins B.C.G. et antirougeoleux **(M)** 603

©SSA

Table des auteurs

ABED (L.) avec PIÉRI (F.) et ANDRÉ (L.-J.). — Etude du métabolisme du métronidazole chez l'homme. Démonstration de la présence de cet amoebicide dans la bile **(M)** 375

ALAUSE (P.) avec LE VIGUELLOUX (J.), BOCHE (R.) et ROUX (J.). — Réaction d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni*. Résultats complémentaires **(M)** 680

ALAUSE (P.) avec LE VIGUELLOUX (J.), BOCHE (R.) et ROUX (J.). — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. B - I.F. de la bilharziose sur sang sec **(M)** 685

ANDRÉ (L.-J.) avec PIÉRI (F.) et ABED (L.). — Etude du métabolisme du métronidazole chez l'homme. Démonstration de la présence de cet amoebicide dans la bile **(M)** 375

ANDRÉ (L.-J.) avec CHARMOT (G.). — L'amibiase colique prolongée non dysentérique **(M)** 471

ASSADOURIAN (Y.) avec RANQUE (J.), QUILICI (M.) et DUNAN (S.). — Réactions d'immunoprécipitation en gélose dans les leishmanioses **(M)** 70

AUBRY (P.) avec HÉRAUT (L.) et ROUSSEAU (E.) — Une épidémie de poliomyélite à Pointe-Noire **(M)** 362

AUBRY (P.) avec RIGAUD (L.-J.) et BARBOTIN (M.). — Premier cas de porphyrie cutanée de l'adulte dépisté à Tahiti **(M)** 627

BAGNIS (R.). — A propos d'un empoisonnement par crabe de cocotier **(M)** 624

BAQUE (V.) avec BLANC (J.-F.), DAMAS (R.) et CERUTTI (J.). — Le traitement de l'ulcère duodénal par la vagotomie à l'Hôpital Girard et Robic de Tananarive **(M)** 37

BAQUE (V.) avec NOSNY (P.), BLANC (J.-F.) et DAMAS (R.). — Anévrismes artériels et artérioveineux du pédicule splénique. A propos de trois cas **(M)** 347

BARABE (P.) avec GIORDANO (C.), BERTRAND (E.) et BIZOUARD (P.). — Amyotrophie de Charcot Marie associée à une atrophie optique bilatérale et à un diabète **(M)** .....

BARBOTIN (M.) avec AUBRY (P.) et RIGAUD (J.-L.). — Premier cas de porphyrie cutanée de l'adulte dépisté à Tahiti **(M)** 627

BARME (P.) avec DUTERTRE (J.), LABUSQUIÈRE (R.) et BOISSON (P.). — Note préliminaire au sujet de l'association des vaccins B.C.G. et antirougeoleux **(M)** 603

BARNAUD (J.). — La prophylaxie de la carie dentaire en Polynésie française **(M)** 593

BERTRAND (E.) avec GIORDANO (C.), BARABE (P.) et BIZOUARD (P.). — Amyotrophie de Charcot Marie associée à une atrophie optique bilatérale et à un diabète **(M)** 720

BIOT (J.) avec THOMAS (J.), LUGAGNE (J.), HÉRAUT (L.), PELLOUX (H.), SAGNET (H.), REVIL (H.) et MAFART (Y). — Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas **(M)** 7

BIOT (J.) avec JENNY (B.), FOUQUET (M.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — La méningite à éosinophiles. Etude de 62 cas, dont 51 chez des sujets transplantés à Tahiti **(M)** 330

BIZOUARD (P.) avec GIORDANO (C.), BERTRAND (E.) et BARABE (P.). — Amyotrophie de Charcot Marie associée à une atrophie optique bilatérale et à un diabète **(M)** 720

NOTA. — **M** = Mémoires et Communications. - **Q.C.** = Question de Concours. - **M.P.** = Mise au point. - **Q.A.** = Question d'actualité. Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

BLANC (J.-F.) avec BAQUE (V.), DAMAS (R.) et CERUTTI (J.). — Le traitement de l'ulcère duodénal par la vagotomie à l'Hôpital Girard et Robic de Tananarive **(M)** 37

BLANC (J.-F.) avec NOSNY (P.), DAMAS (R.) et BAQUE (V.). — Anévrismes artériels et artérioveineux du pédicule splénique. A propos de trois cas **(M)** 347

BOCHE (R.) avec LE VIGUELLOUX (J.), ROUX (J.) et ALAUSE (P.). — Réaction d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni*. Résultats complémentaires **(M)** 680

BOCHE (R.) avec LE VIGUELLOUX (J.), ROUX (J.) et ALAUSE (P.). — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. B - I.F. de la bilharziose sur sang sec **(M)** 685

BOISSON (P.) avec DUTERTRE (J.), LABUSQUIÈRE (R.) et BARME (P.). — Note préliminaire au sujet de l'association des vaccins B.C.G. et antirougeoleux **(M)** .. 603

BOUCHITE (B.) avec SUBRA (R.) et COZ (J.). — Evaluation sur le terrain de l'efficacité de deux insecticides organo-phosphorés, l'Abate et le Dursban, contre les larves de *Culex pipiens fatigans* Wiedemann 1828 **(M)** 607

BOUFFARD (A.) avec PERQUIS (P.), FILLAUDEAU (G.), MURET (G.), DISY (P.) et MICHELIN (Cl.). — Adénome prostatique chez le Noir africain. A propos de 220 observations **(M)** 356

BOURLIGUEUX (G.). — Dans les Revues — *Pharmacie - Chimie - Sciences Naturelles* 115

BOURLIGUEUX (G.). — *Ibid.* 267

BOURLIGUEUX (G.). — *Ibid.* 414

BOURLIGUEUX (G.). — *Ibid.* 547

BOURLIGUEUX (G.). — *Ibid.* 640

BOURLIGUEUX (G.). — *Ibid.* 756

BOURREL (P.) avec FILLAUDEAU (G.) et CARRET (L.). — 107 cas de ruptures de grossesses extra-utérines chez l'Africaine **(M)** 184

BOURREL (P.). — Chirurgie de la lèpre (première partie) **(Q.C.)** n° 2 (sans pagination).

BOURREL (P.). — Chirurgie de la lèpre chez l'Africain. Atlas des techniques habituelles **(Q.C.)** n° 3 (sans pagination).

BOURREL (P.). — Problème diagnostique des ruptures de la rate et du foie chez les polytraumatisés **(M)** 584

BOURREL (P.) avec PERQUIS (P.), LHOIRY (J.) et COURBIL (J.-L.). — Problème diagnostique et thérapeutique des ruptures récentes de l'hémidiaphragme gauche **(M)** 589

BOURREL (P.) avec PALINACCI (J.-Cl.). — Conduite à tenir à l'échelon hospitalier devant les polytraumatisés de la route pendant les trois premiers jours **(Q.C.)** n° 5 (sans pagination).

BRUCE-CHWATT (L.-J.). — La recherche scientifique au service de l'éradication du paludisme (première partie) **(M)** 129

BRUCE-CHWATT (L.-J.). — La recherche scientifique au service de l'éradication du paludisme (deuxième partie) **(M)** 283

BRUMPT (V.) avec KIM SON SOK (M^me^) et NICOLLE (P.). — Distribution comparée des lysotypes de *Salmonella typhi*, identifiés de 1964 à 1968 dans le Sud-Est Asiatique (Cambodge et Vietnam du Sud), en Europe et en Afrique du Nord **(M)** 689

BUSSON (F.) avec GARSON (J.) et MAIGROT (M.). — Cyanophycées utilisables dans l'alimentation humaine **(M)** 536

BUSSON (F.) avec SOYFER (J.-C.) et VINCENT (M.). — *Gilletiodendron gradulosum* (Portères) J. Léonard (Césalpiniacées). Isolement d'un principe neurotoxique **(M)** 615

BUSSON (F.) avec PINTA (M.). — Note préliminaire sur la composition en éléments minéraux et oligo-éléments de *Spirulina platensis* (Gom.) Geitler et de *Spirulina maxima* (Setch. et Gardn.) Geitler **(M)** 617

CAGNARD (V.) avec LINDREC (A.). — Une leishmaniose viscérale à Bangui (République Centrafricaine) **(M)** 531

CALVY (H.) avec ESQUIROL (E.), LAMY (Cl.) et CATHALAN (G.). — Intérêt de la lymphographie dans la tuberculose ganglionnaire. A propos d'une observation **(M)** 508

©SSA

CAPPONI (M.). — Interprétation des réponses sérologiques dans les rickettsioses **(M)** 504

CARRET (L.) avec BOURREL (P.) et FILLAUDEAU (G.). — 107 cas de ruptures de grossesses extra-utérines chez l'Africaine **(M)** 184

CARRET (L.). — Rupture utérine avec enfant vivant **(M)** 201

CARRIÈRE (Ch.) et col. — La peste de Marseille ; à propos du livre « Marseille, ville morte, la peste de 1720 » 420

CATHALAN (G.) avec ESQUIROL (E.), CALVY (H.) et LAMY (Cl.). — Intérêt de la lymphographie dans la tuberculose ganglionnaire. A propos d'une observation **(M)** 508

CAZABAN (R.) avec GAUDIN (M.), PLAN (C.), LOCHOUARN (P.), COURVES (J.) et MITZ (V.). — La césarienne abdominale à Madagascar. A propos de 473 observations **(M)** 512

CERUTTI (J.) avec BLANC (J.-F.), BAQUE (V.) et DAMAS (R.). — Le traitement de l'ulcère duodénal par la vagotomie à l'Hôpital Girard et Robic de Tananarive **(M)** 37

CERUTTI (J.) avec CHARPIN (M.). — Quelques incidences chirurgicales de la consommation habituelle du Khat (*Catha edulis*) **(M)** 375

CHARMOT (G.) avec ANDRÉ (L.-J.). — L'amibiase colique prolongée non dysentérique **(M)** 471

CHARPIN (M.). — La triple ligature artérielle dans le traitement des hémorragies digestives graves par hypertension portale **(M)** 190

CHARPIN (M.) avec CERUTTI (J.). — Quelques incidences chirurgicales de la consommation habituelle du Khat (*Catha edulis*) **(M)** 371

CHARPIN (M.) avec GUICHENEY (A.), MASSACRIER (A.) et CHASTEL (F.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 255

CHARPIN (M.) avec MASSACRIER (A.) et CHASTEL (F.). — *Ibid.* 405

CHARPIN (M.) avec MASSACRIER (A.) et CHASTEL (F.). — *Ibid.* 543

CHARPIN (M.) avec MASSACRIER (A.) et CHASTEL (F.). — *Ibid.* 633

CHASTEL (C.) avec SAGNET (H.), PAILLET (R.), JOSSERAND (C.), GOURNAY (J.-F.), HALPERT (J.), LACHAUD (J.-C.) et GOASGUEN (J.). — Hôpital Militaire français de campagne à Libreville (aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations **(M)** 161

CHASTEL (F.) avec GUICHENEY (A.), MASSACRIER (A.) et COURBIL (J.-L.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 104

CHASTEL (F.) avec GUICHENEY (A.), MASSACRIER (A.), CHARPIN (A.). — *Ibid.* .. 255

CHASTEL (F.) avec CHARPIN (A.) et MASSACRIER (A.). — *Ibid.* 405

CHASTEL (F.) avec CHARPIN (A.) et MASSACRIER (A.). — *Ibid.* 543

CHASTEL (F.) avec CHARPIN (A.) et MASSACRIER (A.). — *Ibid.* 633

CHASTEL (F.) avec COURBIL (J.-L.). — *Ibid.* 747

CHIPPAUX (A.) avec CHIPPAUX-HIPPOLITE (Cl.). — Compte rendu analytique des Réunions d'Information sur les Zoonoses Exotiques (Paris, 11 et 12 mars 1969) 395

CHIPPAUX (A.) avec CHIPPAUX-HIPPOLITE (Cl.). — Compte rendu analytique du V[e] Symposium sur l'étude du rôle des oiseaux migrateurs dans la diffusion des arbovirus (Novosibirsk, du 21 au 27 juillet 1969) 631

CHIPPAUX-HIPPOLITE (Cl.) et CHIPPAUX (A.). — Compte rendu analytique des Réunions d'Information sur les Zoonoses Exotiques (Paris, 11 et 12 mars 1969) 395

CHIPPAUX-HIPPOLITE (Cl.) et CHIPPAUX (A.). — Compte rendu analytique du V[e] Symposium sur l'étude du rôle des oiseaux migrateurs dans la diffusion des arboviraus (Novosibirsk, du 21 au 27 juillet 1969) 631

CLAPIER (J.-P.) avec DODIN (A.), PINON (J.-M.) et PIERCHON (E.). — Ambilhar et troubles électrocardiographiques. I. Essais de correction des troubles électrocardiographiques secondaires au traitement par l'ambilhar **(M)** 61

CORNEN (L.) avec PEROT (G.-J.), DELAVAUD (J.) et GUILBAUD (J.). — Les problèmes d'anesthésie-réanimation chez les sujets présentant une drépanocytose **(M.)** 377

COSTESEQUE (P.) avec GOASGUEN (J.), JOSSERAND (C.), ODDOU (A.), PAILLET (R.) et SAGNET (H.). — Septicémie avec endocardite à *Listeria monocytogenes* chez un enfant biafrais âgé de dix ans **(M)** 699

©SSA

COURBIL (J.-L.) avec BOURREL (P.), PERQUIS (P.) et LHOIRY (J.). — Problème diagnostique et thérapeutique des ruptures récentes de l'hémidiaphragme gauche **(M)** 589

COURBIL (J.-L.) avec PERQUIS (P.), MONTBARBON (J.-P.) et MANOUVRIER (H.). — Lithiase urinaire et bilharziose. A propos de 11 observations **(M)** 725

COURBIL (J.-L.) avec CHASTEL (F.), GUICHENEY (A.) et MASSACRIER (A.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 104

COURBIL (J.-L.) avec CHASTEL (F.) — *Ibid.* 747

COURDURIÉ (M.) et col. — La peste de Marseille ; à propos du livre « Marseille, ville morte, la peste de 1720 » 420

COZ (J.) avec SUBRA (R.) et BOUCHITE (B.). — Evaluation sur le terrain de l'efficacité de deux insecticides organo-phosphorés, l'Abate et le Dursban, contre les larves de *Culex pipiens fatigans* Wiedemann 1828 **(M)** 607

CUSSET (J.-N.) avec KLEFSTAD-SILLONVILLE (F.). — Une expérience d'éducation sanitaire chez les Bamiléké du Cameroun **(M)** 382

DAGORN (J.-P.) avec LABÉGORRE (J.), PELLOUX (H.) et PIACENTINI (M.). — L'électrocardiogramme chez le jeune adulte dahoméen **(M)** 711

DAMAS (R.) avec BLANC (J.-F.), BAQUE (V.) et CERUTTI (J.). — Le traitement de l'ulcère duodénal par la vagotomie à l'Hôpital Girard et Robic de Tananarive **(M)** 37

DAMAS (R.) avec NOSNY (P.), BLANC (J.-F.) et BAQUE (V.). — Anévrismes artériels et artérioveineux du pédicule splénique. A propos de trois cas **(M)** 347

DELAVAUD (J.) avec PEROT (G.-J.), CORNEN (L.) et GUILBAUD (J.). — Les problèmes d'anesthésie-réanimation chez les sujets présentant une drépanocytose **(M.)** 377

DELPY (P.) avec PAILLET (R.). — La fièvre boutonneuse méditerranéenne. A propos d'un cas diagnostiqué dans un foyer traditionnel **(M)** 91

DISY (P.) avec PERQUIS (P.), FILLAUDEAU (G.), BOUFFARD (A.), MURET (G.) et MICHELIN (Cl.). — Adénome prostatique chez le Noir africain. A propos de 220 observations **(M)** 356

DODIN (A.) avec PINON (J.-M.), CLAPIER (J.-P.) et PIERCHON (E.). — Ambilhar et troubles électrocardiographiques. I. Essais de correction des troubles électrocardiographiques secondaires au traitement par l'ambilhar **(M)** 61

DUNAN (S.) avec RANQUE (J.), QUILICI (M.) et ASSADOURIAN (Y.). — Réactions d'immunoprécipitation en gélose dans les leishmanioses **(M)** 70

DUREAU (G.). — La transplantation cardio-mono-pulmonaire. Etude expérimentale 645

DUTERTRE (J.). — Auto-traitement de la lèpre **(M)** 490

DUTERTRE (J.) avec LABUSQUIERE (R.), BOISSON (P.) et BARME (P.). — Note préliminaire au sujet de l'association des vaccins B.C.G. et antirougeoleux **(M)** .. 603

EPARDEAU (B.) avec LE VIGUELLOUX (J.). — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. A. Etude préliminaire - Toxoplasmose **(M)** 76

EPARDEAU (B.) avec LE VIGUELLOUX (J.) et SEGONNE (J.). — Réactions d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni*. Premiers résultats **(M)** .. 84

ESQUIROL (E.) avec CALVY (H.), LAMY (Cl.) et CATHALAN (G.). — Intérêt de la lymphographie dans la tuberculose ganglionnaire. A propos d'une observation **(M)** 508

FAUCON (R.) avec ZANNOTTI (P.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. I. La méningite cérébro-spinale au Maroc **(M)** 151

FAUCON (R.) avec HALATCHEV (N.), ZANNOTTI (P.), LEFEVRE (M.), MENARD (L.) et MILLAN (J.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. A. Morbidité et mortalité **(M)** 308

FAUCON (R.) avec LEFEVRE (M.), MENARD (M.), MILLAN (J.) et VANDEKERKOVE (M.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *a*) Techniques adoptées et résultats **(M)** 455

FAUCON (R.) avec MENARD (M.), LEFEVRE (M.), VANDEKERKOVE (M.) et MILLAN (J.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *b*) Sensibilité *in vitro* à trois sulfamides et à six antibiotiques de 396 souches de *Neisseria meningitidis* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 565

©SSA

FAUCON (R.) avec MILLAN (J.), LEFEVRE (M.), PELOUX (Y) et MENARD (M.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques. *c*) Etude de 53 souches de *Moraxella lwoffi* et *Moraxella glucidolytica* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 655

FILLAUDEAU (G.) avec BOURREL (P.) et CARRET (L.). — 107 cas de ruptures de grossesses extra-utérines chez l'Africaine **(M)** 184

FILLAUDEAU (G.) avec PERQUIS (P.), BOUFFARD (A.), MURET (G.), DISY (P.) et MICHELIN (Cl.). — Adénome prostatique chez le Noir africain. A propos de 220 observations **(M)** 356

FILLAUDEAU (G.) avec PERQUIS (P.) et MURET (G.). — La lithiase urinaire du Noir africain. A propos de 100 observations **(M)** 576

FOUCHET (M.) avec PINEAU (J.) et GATEFF (C.). — Cœur, filariose et éosinophilie **(M)** 87

FOUCHET (M.) avec GATEFF (C.) et PINEAU (J.). — Lupus érythémateux aigu disséminé chez l'Africain. A propos du premier cas observé au Gabon **(M)** 204

FOUQUET (M.) avec JENNY (B.), BIOT (J.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — La méningite à ésosinophiles. Etude de 62 cas, dont 51 chez des sujets transplantés à Tahiti **(M)** 330

FOURQUET (R.). — Etude hémotypologique ABO, MN et RH de l'ethnie AFAR **(M)** 669

FRANÇOIS (R.) avec OUTIN (J.), TRANIER (J.), LIORZOU (G.) et MONTABONE (H.). — Technique de l'angiographie carotidienne employée à l'Hôpital de Papeete (Tahiti). Ses résultats et son intérêt en traumatologie **(M)** 167

GARSON (J.) avec MAIGROT (M.) et BUSSON (F.). — Cyanophycées utilisables dans l'alimentation humaine **(M)** 536

GATEFF (C.) avec FOUCHET (M.) et PINEAU (J.). — Cœur, filariose et éosinophilie **(M)** 87

GATEFF (C.) avec FOUCHET (M.) et PINEAU (J.). — Lupus érythémateux aigu disséminé chez l'Africain. A propos du premier cas observé au Gabon **(M)** 204

GAUDIN (M.) avec PLAN (C.), CAZABAN (R.), LOCHOUARN (P.), GOURVES (J.) et MITZ (V.). — La césarienne abdominale à Madagascar. A propos de 473 observations **(M)** 512

GINDREY (J.) avec MICHELIN (Cl.). — Grossesse gémellaire intra et extra-utérine. Enfants vivants, normaux **(M)** 55

GIORDANO (C.) avec BERTRAND (E.), BARABE (P.) et BIZOUARD (P.). — Amyotrophie de Charcot Marie associée à une atrophie optique bilatérale et à un diabète **(M)** 720

GOASGUEN (J.) avec SAGNET (H.), CHASTEL (C.), PAILLET (R.), JOSSERAND (C.), GOURNAY (J.-F.), HALPERT (J.) et LACHAUD (J.-C.). — Hôpital militaire français de campagne à Libreville (aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations **(M)** 161

GOASGUEN (J.) avec SABORET (P.), MATHURIN (L.). — Kératose congénitale disséminée **(M)** 617

GOASGUEN (J.) avec COSTESEQUE (P.), JOSSERAND (C.), ODDOU (A.), PAILLET (R.) et SAGNET (H.). — Septicémie avec endocardite à *Listeria monocytogenes* chez un enfant biafrais âgé de dix ans **(M)** 699

GOURNAY (J.-F.) avec SAGNET (H.), CHASTEL (C.), PAILLET (R.), JOSSERAND (C.), HALPERT (J.), LACHAUD (J.-C.) et GOASGUEN (J.). — Hôpital militaire français de campagne à Libreville (aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations **(M)** 161

GOURVES (J.) avec GAUDIN (M.), PLAN (C.), CAZABAN (R.), LOCHOUARN (P.) et MITZ (V.). — La césarienne abdominale à Madagascar. A propos de 473 observations **(M)** 512

GRIMALDI (A.) avec LABÉGORRE (J.), PELLOUX (H.) et PIACENTINI (M.). — Réflexions sur le tétanos de l'adulte à Cotonou. A propos de 363 cas **(M)** 702

GUICHENEY (A.) avec MASSACRIER (A.), CHASTEL (F.) et COURBIL (J.-L.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 104

GUICHENEY (A.) avec MASSACRIER (A.), CHASTEL (F.) et COURBIL (J.-L.). — *Ibid.* — 255

GUILBAUD (J.) avec PEROT (G.-J.), DELAVAUD (J.) et CORNEN. — Les problèmes d'anesthésie-réanimation chez les sujets présentant une drépanocytose **(M.)** 377

HALATCHEV (N.) avec FAUCON (R.), ZANNOTTI (P.), LEFEVRE (M.), MENARD (M.) et MILLAN (J.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. A. Morbidité et mortalité **(M)** 308

©SSA

HALPERT (J.) avec SAGNET (H.), CHASTEL (C.), PAILLET (R.), JOSSERAND (C.), GOURNAY (J.-F.), LACHAUD (J.-C.) et GOASGUEN (J.). — Hôpital militaire français de campagne à Libreville (aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations **(M)** 161

HARTER (P.). — Précis de léprologie. Œuvres Hospitalières françaises de l'Ordre de Malte 273

HERAUT (L.) avec THOMAS (J.), LUGAGNE (J.), PELLOUX (H.), BIOT (J.), SAGNET (H.), REVIL (H.) et MAFART (Y.). — Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas (M) 7

HERAUT (L.) avec ROUSSEAU (E.) et AUBRY (P.). — Une épidémie de poliomyélite à Pointe-Noire **(M)** 362

JENNY (B.) avec BIOT (J.), FOUQUET (M.), THOMAS (J.) et MAFART (Y.). — La méningite à éosinophiles. Etude de 62 cas, dont 51 chez des sujets transplantés à Tahiti **(M)** 330

JOSSERAND (C.) avec SAGNET (H.), CHASTEL (C.), PAILLET (R.), GOURNAY (J.-F.), HALPERT (J.), LACHAUD (J.-C.) et GOASGUEN (J.). — Hôpital militaire français de campagne à Libreville (aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations **(M)** 161

JOSSERAND (C.) avec GOASGUEN (J.), COSTESEQUE (P.), ODDOU (A.), PAILLET (R.) et SAGNET (H.). — Septicémie avec endocardite à *Listeria monocytogenes* chez un enfant biafrais âgé de dix ans **(M)** 699

JOSSERAND (C.) avec THOMAS (J.), REVIL (H.), SAGNET (H.) et MAFART (Y.). — La malnutrition protidique **(Q.C.)**, n° 3 (sans pagination).

KIM SON SOK (M^me^) avec NICOLLE (P.) et BRUMPT (V.). — Distribution comparée des lysotypes de *Salmonella typhi*, identifiés de 1964 à 1968 dans le Sud-Est Asiatique (Cambodge et Vietnam du Sud), en Europe et en Afrique du Nord **(M)** 689

KLEFSTAD-SILLONVILLE (F.) avec CUSSET (J.-N.). — Une expérience d'éducation sanitaire chez les Bamiléké du Cameroun **(M)** 382

LABÉGORRE (J.) avec PELLOUX (H.), PIACENTINI (M.) et GRIMALDI (A.). — Réflexions sur le tétanos de l'adulte à Cotonou. A propos de 363 cas **(M)** 702

LABÉGORRE (J.) avec PELLOUX (H.), DAGORN (P.) et PIACENTINI (M.). — L'électrocardiogramme chez le jeune adulte dahoméen **(M)** 711

LABUSQUIÈRE (R.). — La lutte contre la lèpre en Afrique Centrale **(M)** 479

LABUSQUIÈRE (R.) avec DUTERTRE (J.), BOISSON (P.) et BARME (P.). — Note préliminaire au sujet de l'association des vaccins B.C.G. et antirougeoleux **(M)** .. 603

LACHAUD (J.-C.) avec SAGNET (H.), CHASTEL (C.), PAILLET (R.), JOSSERAND (C.), GOURNAY (J.-F.), HALPERT (J.-C.) et GOASGUEN (J.). — Hôpital Militaire français de campagne à Libreville (aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations **(M)** 161

LAINÉ (F.) avec NOSNY (P.). — A propos de 4 cas de ruptures utérines "négligées" **(M)** 51

LAINÉ (F.) avec NOSNY (P.). — Dix nouveaux cas de cancers vésicaux chez les bilharziens **(M)** 181

LAINÉ (F.) avec MOREAU (J.-C.). — Traitement de la bilharziose à *Schistosoma hematobium* par le Ciba 32 644 BA. A propos de 150 cas **(M)** 341

LAMY (Cl.) avec ESQUIROL (E.), CALVY (H.) et CATHALAN (G.). — Intérêt de la lymphographie dans la tuberculose ganglionnaire. A propos d'une observation **(M)** 508

LANGUILLON (J.). — Action de deux nouveaux produits : la Thalidomide et le B. 663, sur les formes réactionnelles de la maladie de Hansen **(M)** 497

LANGUILLON (J.). — Etude comparative de l'activité de six médicaments antilépreux **(M)** 694

LASSALLE (Y.) avec SIROL (J.), LEFÈVRE (M.) et LENTRADE (Ph.). — Quelques aspects nouveaux de méningites purulentes en Afrique sahélienne. Etude clinique, bactériologique et thérapeutique de 368 cas observés en 1968 à Fort-Lamy (Tchad) **(M)** 443

©SSA

LEFÈVRE (M.) avec FAUCON (R.), HALATCHEV (N.), ZANNOTTI (P.), MÉNARD (M.) et MILLAN (J.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. A. Morbidité et mortalité **(M)** 308

LEFÈVRE (M.) avec SIROL (J.) et LENTRADE (Ph.). — Quelques aspects nouveaux des méningites purulentes en Afrique Sahélienne. Etude clinique, bactériologique et thérapeutique de 368 cas observés en 1968 à Fort-Lamy (Tchad) **(M)** .. 443

LEFÈVRE (M.) avec MÉNARD (M.), VANDEKERKOVE (M.), MILLAN (J.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *a*) Techniques adoptées et résultats **(M)** 455

LEFÈVRE (M.) avec SIROL (J.). — Manifestations articulaires au cours des méningites à méningocoques. A. Aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques **(M)** 559

LEFÈVRE (M.) avec MÉNARD (M.), VANDEKERKOVE (M.), MILLAN (J.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *b*) Sensibilité *in vitro* à trois sulfamides et à six antibiotiques de 396 souches de *Neisseria meningitidis* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 565

LEFÈVRE (M.) avec MILLAN (J.), PELOUX (Y.), MÉNARD (M.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques. *c*) Etude de 53 souches de *Moraxella lwoffi* et *Moraxella glucidolytica* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 655

LENTRADE (Ph.) avec SIROL (J.), LEFÈVRE (M.) et LASSALLE (Y.). — Quelques aspects nouveaux de méningites purulentes en Afrique sahélienne. Etude clinique, bactériologique et thérapeutique de 368 cas observés en 1968 à Fort-Lamy (Tchad) **(M)** 443

LE VIGUELLOUX (J.) avec SEGONNE (J.) et EPARDEAU (B.). — Réactions d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni*. Premiers résultats **(M)** .. 84

LE VIGUELLOUX (J.) avec EPARDEAU (B.). — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. A. Etude préliminaire - Toxoplasmose **(M)** 76

LE VIGUELLOUX (J.) avec BOCHE (R.), ROUX (J.) et ALAUSE (P.). — Réaction d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni*. Résultats complémentaires **(M)** 680

LE VIGUELLOUX (J.) avec BOCHE (R.), ROUX (J.) et ALAUSE (P.). — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. B. - I.F. de la bilharziose sur sang sec **(M)** 685

LHOIRY (J.) avec BOURREL (P.), PERQUIS (P.) et COURBIL (J.-L.). — Problème diagnostique et thérapeutique des ruptures récentes de l'hémidiaphragme gauche **(M)** 589

LIORZOU (G.) avec OUTIN (J.), TRANIER (J.), FRANÇOIS (R.) et MONTABONE (H.). — Technique de l'angiographie carotidienne employée à l'Hôpital de Papeete (Tahiti). Ses résultats et son intérêt en traumatologie **(M)** 167

LINDREC (A.) avec GAGNARD (V.). — Une leishmaniose viscérale à Bangui (République Centrafricaine) **(M)** 531

LOCHOUARN (P.) avec GAUDIN (M.), PLAN (C.), CAZABAN (R.), GOURVES (J.) et MITZ (V.). — La césarienne abdominale à Madagascar. A propos de 473 observations **(M)** 512

LUGAGNE (J.) avec THOMAS (J.), HÉRAUT (L.), PELLOUX (H.), BIOT (J.), SAGNET (H.), REVIL (H.) et MAFART (Y.). — Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas **(M)** 7

MAFART (Y.) avec THOMAS (J.), LUGAGNE (J.), HÉRAUT (L.), PELLOUX (H.), BIOT (J.), SAGNET (H.) et REVIL (H.). — Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas **(M)** 7

MAFART (Y.) avec JENNY (B.), BIOT (J.), FOUQUET (M.) et THOMAS (J.). — La méningite à éosinophiles. Etude de 62 cas, dont 51 chez des sujets transplantés à Tahiti **(M)** 330

MAFART (Y.) avec JOSSERAND (C.), THOMAS (J.), REVIL (H.) et SAGNET (H.). — La malnutrition protidique **(Q.C.)**, n° 6 (sans pagination).

MAIGROT (M.) avec GARSON (J.) et BUSSON (F.). — Cyanophycées utilisables dans l'alimentation humaine **(M)** 536

©SSA

MALESIEUX (G.). — Les groupes sanguins au Cameroun **(M)** 242

MALESIEUX (G.). — Méningite à *Listeria monocytogenes* au Cameroun. Première observation **(M)** 363

MALESIEUX (G.) — Les salmonelles au Cameroun. Contribution à l'étude des salmonelles isolées dans la région de Yaoundé **(M)** 523

MANOUVRIER (H.) avec PERQUIS (P.), COURBIL (L.) et MONTBARBON (J.). — Lithiase urinaire et bilharziose. A propos de 11 observations **(M)** 725

MASSACRIER (A.) avec GUICHENEY (A.), CHASTEL (F.) et COURBIL (J.-L.). — Dans les Revues — *Médecine - Chirurgie - Spécialités* 104

MASSACRIER (A.) avec GUICHENEY (A.), CHASTEL (F.) et CHARPIN (M.). — *Ibid* 255

MASSACRIER (A.) avec CHASTEL (F.) et CHARPIN (M.). — *Ibid.* 405

MASSACRIER (A.) avec CHASTEL (F.) et CHARPIN (M.). — *Ibid.* 543

MASSACRIER (A.) avec CHASTEL (F.) et CHARPIN (M.). — *Ibid.* 633

MATHIEU (H.). — Le Méthoxyflurane-air. Impressions cliniques **(M)** 731

MATHURIN (L.) avec GOASGUEN (J.) et SABORET (P.). — Kératose congénitale disséminée **(M)** 620

MÉNARD (M.) avec FAUCON (R.), HALATCHEY (N.), ZANNOTTI (P.), LEFÈVRE (M.) et MILLAN (J.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. A. Morbidité et mortalité **(M)** 308

MÉNARD (M.) avec LEFÈVRE (M.), MILLAN (J.), VANDEKERKOVE (M.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *a*) Techniques adoptées et résultats **(M)** 455

MÉNARD (M.) avec LEFÈVRE (M.), VANDEKERKOVE (M.), MILLAN (J.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *b*) Sensibilité *in vitro* à trois sulfamides et à six antibiotiques de 396 souches de *Neisseria meningitidis* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 565

MÉNARD (M.) avec MILLAN (J.), LEFÈVRE (M.), PELOUX (Y.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques. *c*) Etude de 53 souches de *Moraxella lwoffi* et *Moraxella glucidolytica* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 655

MICHELIN (Cl.) avec GINDREY (J.). — Grossesse gémellaire intra et extra-utérine. Enfants vivants, normaux **(M)** 55

MILLAN (J.) avec FAUCON (R.), HALATCHEY (N.), ZANNOTTI (P.), LEFÈVRE (M.) et MÉNARD (M.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. A. Morbidité et mortalité **(M)** 308

MILLAN (J.) avec LEFÈVRE (M.), MÉNARD (M.), VANDEKERKOVE (M.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *a*) Techniques adoptées et résultats **(M)** 455

MILLAN (J.) avec MÉNARD (M.), LEFÈVRE (M.), VANDEKERKOVE (M.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *b*) Sensibilité *in vitro* à trois sulfamides et à six antibiotiques de 396 souches de *Neisseria meningitidis* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 565

MILLAN (J.) avec LEFÈVRE (M.), PELOUX (Y.), MÉNARD (M.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques. *c*) Etude de 53 souches de *Moraxella lwoffi* et *Moraxella glucidolytica* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 655

MITZ (V.) avec GAUDIN (M.), PLAN (C.), CAZABAN (R.), LOCHOUARN (P.) et GOURVES (J.). — La césarienne abdominale à Madagascar. A propos de 473 observations **(M)** 512

MONTABONE (H.) avec OUTIN (J.), TRANIER (J.), LIORZOU (G.) et FRANÇOIS (R.). — Technique de l'angiographie carotidienne employée à l'Hôpital de Papeete (Tahiti). Ses résultats et son intérêt en traumatologie **(M)** 167

MONTBARBON (J.-P.) avec PERQUIS (P.), COURBIL (J.-L.) et MANOUVEIER (H.). — Lithiase urinaire et bilharziose. A propos de 11 observations **(M)** 725

MOREAU (J.-C.) avec LAINÉ (F.). — Traitement de la bilharziose à *Schistosoma hematobium* par le Ciba 32 644 BA. A propos de 150 cas **(M)** 341

MURET (G.). — Rétraction des muscles fléchisseurs des doigts secondaire à un ulcère à mycobactéries **(M)** 58

MURET (G.) avec PERQUIS (P.), FILLAUDEAU (G.), BOUFFARD (A.), DISY (P.) et MICHELIN (Cl.). — Adénome prostatique chez le Noir africain. A propos de 220 observations **(M)** 356

©SSA

MURET (G.) avec PERQUIS (P.) et FILLAUDEAU (G.). — La lithiase urinaire du Noir africain. A propos de 100 observations **(M)** 576

NEBOUT (M.). — Situation épidémiologique de la trypanosomiase au Tchad **(M)** .. 229

NICOLLE (P.) avec KIM SON SOK (Mme) et BRUMPT (V.). — Distribution comparée des lysotypes de *Salmonella typhi*, identifiés de 1964 à 1968 dans le Sud-Est Asiatique (Cambodge et Vietnam du Sud, en Europe et en Afrique du Nord **(M)** 689

NOSNY (P.) et LAINÉ (F.). — A propos de 4 cas de ruptures utérines "négligées" **(M)** 51

NOSNY (P.) avec LAINÉ (F.). — Dix nouveaux cas de cancers vésicaux chez des bilharziens **(M)** 181

NOSNY (P.) avec BLANC (J.-F.), DAMAS (R.) et BAQUE (V.). — Anévrismes artériels et artérioveineux du pédicule splénique. A propos de 3 cas **(M)** 347

ODDOU (A.) avec GOASGUEN (J.), COSTESÈQUE (P.), JOSSERAND (C.), PAILLET (R.) et SAGNET (H.). — Septicémie avec endocardite à *Listeria monocytogenes* chez un enfant biafrais âgé de dix ans **(M)** 699

OUTIN-FABRE (Mme) avec SAUGRAIN (J.). — Etude comparative des incidents d'administration de la Diéthylcarbamazine ordinaire et de la Diéthylcarbamazine sous son conditionnement enduit **(M)** 67

OUTIN (J.) avec TRANIER (J.), LIORZOU (G.), FRANÇOIS (R.) et MONTABONE (H.). — Technique de l'angiographie carotidienne employée à l'Hôpital de Papeete (Tahiti). Ses résultats et son intérêt en traumatologie **(M)** 167

PAILLET (R.) avec DELPY (P.). — La fièvre boutonneuse méditerranéenne. A propos d'un cas diagnostiqué dans un foyer traditionnel **(M)** 91

PAILLET (R.) avec SAGNET (H.), CHASTEL (C.), JOSSERAND (C.), GOURNAY (J.-F.), HALPERT (J.), LACHAUD (J.-C.) et GOASGUEN (J.). — Hôpital Militaire français de campagne à Libreville (aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations **(M)** 161

PAILLET (R.) avec GOASGUEN (J.), COSTESÈQUE (P.), JOSSERAND (C.), ODDOU (A.) et SAGNET (H.). — Septicémie avec endocardite à *Listeria monocytogenes* chez un enfant biafrais âgé de dix ans **(M)** 699

PALINACCI (J.-Cl.) avec BOURREL (P.). — Conduite à tenir à l'échelon hospitalier devant les polytraumatisés de la route pendant les trois premiers jours **(Q.C.)** n° 5 (sans pagination).

PELLOUX (H.) avec THOMAS (J.), LUGAGNE (J.), HÉRAUT (L.), BIOT (J.), SAGNET (H.), REVIL (H.) et MAFART (Y.). — Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas **(M)** 7

PELLOUX (H.) avec LABÉGORRE (J.), PIACENTINI (M.) et GRIMALDI (A.). — Réflexions sur le tétanos de l'adulte à Cotonou. A propos de 363 cas **(M)** 702

PELLOUX (H.) avec LABÉGORRE (J.), DAGORN (J.-P.) et PIACENTINI (M.). — L'électrocardiogramme chez le jeune dahoméen **(M)** 711

PELOUX (Y.) avec MILLAN (J.), LEFÈVRE (M.), MÉNARD (M.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques. *c*) Etude de 53 souches de *Moraxella lwoffi* et *Moraxella glucidolytica* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 655

PÉROT (G.-J.) avec DELAVAUD (J.), CORNEN (L.) et GUILBAUD (J.). — Les problèmes d'anesthésie-réanimation chez les sujets présentant une drépanocytose **(M.)** 377

PERQUIS (P.). — La traumatologie routière. **(Q.A.),** n° 1 (sans pagination).

PERQUIS (P.) avec FILLAUDEAU (G.), BOUFFARD (A.), MURET (G.), DISY (P.) et MICHELIN (Cl.). — Adénome prostatique chez le Noir africain. A propos de 220 observations **(M)** 356

PERQUIS (P.) avec MURET (G.) et FILLAUDEAU (G.). — La lithiase urinaire du Noir africain. A propos de 100 observations **(M)** 576

PERQUIS (P.) avec BOURREL (P.), LHOIRY (J.) et COURBIL (J.-L.). — Problème diagnostique et thérapeutique des ruptures récentes de l'hémidiaphragme gauche **(M)** 589

PERQUIS (P.) avec COURBIL (J.-L.), MONTBARBON (J.-P.) et MANOUVRIER (H.). — Lithiase urinaire et bilharziose. A propos de 11 observations **(M)** 725

©SSA

PIACENTINI (M.) avec LABÉGORRE (J.), PELLOUX (H.) et GRIMALDI (H.). — Réflexions sur le tétanos de l'adulte à Cotonou. A propos de 363 cas **(M)** 702

PIACENTINI (M.) avec LABÉGORRE (J.), PELLOUX (H.) et DAGORN (J.-P.). — L'électrocardiogramme chez le jeune dahoméen **(M)** 711

PIERCHON (E.) avec DODIN (A.), PINON (J.-M.) et CLAPIER (J.-P.). — Ambilhar et troubles électrocardiographiques. I. Essais de correction des troubles électrocardiographiques secondaires au traitement par l'ambilhar **(M)** 61

PIÉRI (F.) avec ANDRÉ (L.-J.) et ABED (L.). — Etude du métabolisme du métronidazole chez l'homme. Démonstration de la présence de cet amœbicide dans la bile **(M)** 375

PINEAU (J.) avec FOUCHET (M.) et GATEFF (C.). — Cœur, filariose et éosinophilie **(M)** 87

PINEAU (J.) avec FOUCHET (M.) et GATEFF (C.). — Lupus érythémateux aigu disséminé chez l'Africain. A propos du premier cas observé au Gabon **(M)** 204

PINON (J.-M.) avec DODIN (A.), CLAPIER (J.-P.) et PIERCHON (E.). — Ambilhar et troubles électrocardiographiques. I. Essais de correction des troubles électrocardiographiques secondaires au traitement par l'ambilhar **(M)** 61

PINTA (M.) avec BUSSON (F.). — Note préliminaire sur la composition en éléments minéraux et oligo-éléments de *Spirulina platensis* (Gom.) Geitler et de *Spirulina maxima* (Setch. et Gardn.) Geitler **(M)** 617

PLAN (C.) avec GAUDIN (M.), CAZABAN (R.), LOCHOUARN (P.), COURVES (J.) et MITZ (V.). — La césarienne abdominale à Madagascar. A propos de 473 observations **(M)** 512

PLESSIS (J.-L.). — Vers une conception nouvelle du syndrome des écrasés (Crush syndrom de Bywaters) **(M.P.)** n° 4 (sans pagination).

QUILICI (M.) avec RANQUE (J.), DUNAN (S.) et ASSADOURIAN (Y.). — Réactions d'immunoprécipitation en gélose dans les leishmanioses **(M)** 70

RANQUE (J.) avec QUILICI (M.), DUNAN (S.) et ASSADOURIAN (Y.). — Réactions d'immunoprécipitation en gélose dans les leishmanioses **(M)** 70

REBUFFAT (F.) avec CARRIÈRE (Ch.) et COURURIÉ (M.). — La peste de Marseille ; à propos du livre : « Marseille, ville morte, la peste de 1720 » 420

REVIL (H.) avec THOMAS (J.), LUGAGNE (J.), HERAUT (L.), PELLOUX (H.), BIOT (J.), SAGNET (H.) et MAFART (Y.). — Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas **(M)** 7

REVIL (H.) avec JOSSERAND (C.), THOMAS (J.), SAGNET (H.), MAFART (Y.). — La malnutrition protique **(Q.C.)** n° 6 (sans pagination).

REYMONDON (L.). — Du traitement des fissures anales, ou la dilatation de l'anus est-elle encore légitime ? **(M)** 517

RIGAUD (J.-L.) avec AUBRY (P.) et BARBOTIN (M.). — Premier cas de porphyrie cutanée de l'adulte dépisté à Tahiti **(M)** 627

ROUSSEAU (E.) avec HERAUT (L.) et AUBRY (P.). — Une épidémie de poliomyélite à Pointe-Noire **(M)** 362

ROUX (J.) avec LE VIGUELLOUX (J.), BOCHE (R.) et ALAUSE (P.). — Réaction d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni*. Résultats complémentaires **(M)** 680

ROUX (J.) avec LE VIGUELLOUX (J.), BOCHE (R.) et ALAUSE (P.). — Utilisation des réactions d'immunofluorescence indirecte dans les études épidémiologiques. B.-I.F. de la bilharziose sur sang sec **(M)** 685

SABORET (P.) avec GOASGUEN (J.) et MATHURIN (L.). — Kératose congénitale disséminée **(M)** 620

SAGNET (H.) avec THOMAS (J.), LUGAGNE (J.), HERAUT (L.), PELLOUX (H.), BIOT (J.), REVIL (H.) et MAFART (Y.). — Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas **(M)** 7

SAGNET (H.) avec CHASTEL (C.), PAILLET (R.), JOSSERAND (C.), GOURNAY (J.-F.), HALPERT (J.), LACHAUD (J.-C.) et GOASGUEN (J.). — Hôpital militaire français de campagne à Libreville (aide aux enfants biafrais). Nos deux cents premières observations **(M)** 161

©SSA

SAGNET (H.) avec GOASGUEN (J.), COSTESEQUE (P.), JOSSERAND (C.), ODDOU (A.) et PAILLET (R.). — Septicémie avec endocardite à *Listeria monocytogenes* un enfant biafrais âgé de dix ans **(M)** 699

SAGNET (H.) avec JOSSERAND (C.), THOMAS (J.), REVIL (H.) et MAFART (Y.). — La malnutrition protidique **(Q.C.)** n° 6 (sans pagination).

SANSARRICQ (H.) avec STEEN (E.) et SAUVAGET (M.). — Caractères épidémiologiques et cliniques de la lèpre dans la région de Manga, en Haute-Volta. Confrontation avec d'autres observations dans ce pays **(M)** 208

SAUGRAIN (J.) avec OUTIN-FABRE (Mme). — Etude comparative des incidents d'administration de la Diéthylcarbamazine ordinaire et de la Diéthylcarbamazine sous son conditionnement enduit **(M)** 67

SAUVAGET (M.) avec SANSARRICQ (H.) et STEEN (E.). — Caractères épidémiologiques et cliniques de la lèpre dans la région de Manga, en Haute-Volta. Confrontation avec d'autres observations dans ce pays **(M)** 208

SEGONNE (J.) avec LE VIGUELLOUX (J.) et EPARDEAU (B.). — Réactions d'immunofluorescence sur broyat de *Schistosoma mansoni*. Premiers résultats **(M)** .. 84

SIROL (J.) avec LEFEVRE (M.), LASSALLE (Y.) et LENTRADE (Ph.). — Quelques aspects nouveaux des méningites purulentes en Afrique sahélienne. Etude clinique, bactériologique et thérapeutique de 368 cas observés en 1968 à Fort-Lamy (Tchad) **(M)** 443

SIROL (J.) avec LEFEVRE (M.). — Manifestations articulaires au cours des méningites à méningocoques. A. Aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques **(M)** 559

SOYFER (J.-C.) avec VINCENT (M.) et BUSSON (F.). — *Gilletiodendron glandulosum* (Portères) J. Léonard (Césalpiniacées). Isolement d'un principe neurotoxique **(M)** 615

STEEN (E.) avec SANSARRICQ (H.) et SAUVAGET (M.). — Caractères épidémiologiques et cliniques de la lèpre dans la région de Manga, en Haute-Volta. Confrontation avec d'autres observations dans ce pays **(M)** 208

SUBRA (R.) avec BOUCHITE (B.) et COZ (J.). — Evaluation sur le terrain de l'efficacité de deux insecticides organo-phosphorés, l'Abate et le Dursban, contre les larves de *Culex pipiens fatigans* Wiedemann 1828 **(M)** 607

THOMAS (J.) avec LUGAGNE (J.), HERAUT (L.), PELLOUX (H.), BIOT (J.), SAGNET (H.), REVIL (H.) et MAFART (Y.). — Le Thiabendazole, antihelmintique à large spectre. Ses indications et ses limites. Revue générale à propos de 253 cas **(M)** 7

THOMAS (J.) avec JENNY (B.), BIOT (J.), FOUQUET (M.) et MAFART (Y.). — La méningite à éosinophiles. Etude de 62 cas, dont 51 chez des sujets transplantés à Tahiti **(M)** 330

THOMAS (J.) avec JOSSERAND (C.), REVIL (H.), SAGNET (H.) et MAFART (Y.). — La malnutrition protidique. **(Q.C.)** n° 6 (sans pagination).

THOMAS (P.-A.). — Etude immunologique de dix parasitoses par les techniques d'immunofluorescence. Institut de Médecine et d'Hygiène tropicale. Faculté de Médecine de Lyon 275

TRANIER (J.) avec OUTIN (J.), LIORZOU (G.), FRANÇOIS (R.) et MONTABONE (H.). — Technique de l'angiographie carotidienne employée à l'Hôpital de Papeete (Tahiti). Ses résultats et son intérêt en traumatologie **(M)** 167

VANDEKERKOVE (M.) avec LEFEVRE (M.), MENARD (M.), MILLAN (J.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *a*) Techniques adoptées et résultats **(M)** 455

VANDEKERKOVE (M.) avec MENARD (M.), LEFEVRE (M.), MILLAN (J.) et FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. II. L'épidémie de Fès. B. Considérations bactériologiques - *b*) Sensibilité *in vitro* à trois sulfamides et à six antibiotiques de 396 souches de *Neisseria meningitidis* isolées au cours de l'épidémie **(M)** 565

VINCENT (M.) avec SOYFER (J.-C.) et BUSSON (F.). — *Gilletiodendron glandulosum* (Portères) J. Léonard (Césalpiniacées). Isolement d'un principe neurotoxique **(M)** 615

VOELCKEL (J.). — La vie et l'œuvre de P.-L. SIMOND (1858-1947) **(M)** 429

©SSA

WIESMANN (E.). — Medizinische Mikrobiologie 275

ZANNOTTI (P.) avec FAUCON (R.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. I. La méningite cérébro-spinale au Maroc **(M)** 151

ZANNOTTI (P.) avec FAUCON (R.), HALATCHEY (N.), LEFEVRE (M.), MENARD (M.) et MILLAN (J.). — La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967. — II. L'épidémie de Fès. — A. Morbidité et mortalité **(M)** 308

L'Imprimeur : M. LECONTE, 27, Bd Salvator, Marseille (6e) — Novembre-Décembre 1969